



EMERGENCIAS

*Coordinador: José María Carmona Ponce***EMERGENCIAS.....1**

101 – ABCDE. VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS	2
102 – ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PEDIATRÍA.....	8
103 – ANAFILAXIA Y SHOCK ANAFILÁCTICO.....	23
104 – ANEMIA AGUDA POSTHEMORRÁGICA. TRANSFUSIÓN MASIVA	28
105 – ARRITMIAS	34
106 – DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA.....	43
107 – ESTATUS CONVULSIVO	49
108 – GRAN QUEMADO.....	54
109 – HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CRISIS HIPERTENSIVA	59
110 – HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	65
111 – INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	70
112 – POLITRAUMATISMO	74
113 – REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA Y AVANZADA EN EL LACTANTE Y EL NIÑO...81	81
114 – SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO.....	86
115 – SHOCK	92
116 – SHOCK CARDIOGÉNICO	97
117 – SHOCK HIPOVOLÉMICO	101
118 – TRASLADO DEL PACIENTE CRÍTICO	107
119 – TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE	111

Capítulo **ACTUALIZADO (07/05/2024)** perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-39484-5

Copyright © 2022 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.



101 – ABCDE. VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Biscarri Carbonero, Ángela
Pérez Soto, Elena
Carbonero Celis, María José

En la valoración pediátrica en urgencias consideramos un abordaje sistemático con las siguientes etapas:

- Impresión general a través del triángulo de evaluación pediátrica (TEP)
- Evaluación primaria: ABCDE y toma de constantes.
- Evaluación secundaria: anamnesis y exploración física detallada y dirigida.
- Evaluación terciaria: pruebas complementarias.
- Reevaluación.

Son claves los primeros segundos de evaluación inicial a través de una secuencia ordenada que permita identificar los problemas que amenazan la vida del paciente de forma inmediata.

- El **TEP** es una herramienta rápida sencilla y útil para valorar a los niños que llegan a urgencias, y con cualquier nivel de enfermedad o lesión. A través de él se obtiene una impresión general de la gravedad, para establecer cómo de urgente es iniciar la atención y tratamiento.

Es importante aclarar que no es una herramienta diagnóstica, sino una evaluación de los pacientes basada en indicios visuales y auditivos, sin necesidad de tocar al paciente, realizados en menos de un minuto (30-60 segundos), en la que se valoran 3 componentes:

1. Apariencia
2. Respiración (trabajo respiratorio)
3. Circulación cutánea.

(Ver Figura 1 “Triángulo de evaluación pediátrica” y Tabla 1 “Valoración del TEP”)

Estos 3 componentes reflejan el estado fisiológico del niño o su estado de oxigenación, ventilación, perfusión y función cerebral.

Obtendremos una valoración general que permite realizar unos diagnósticos fisiopatológicos que identificará los trastornos más graves y nos permitirá tratarlos lo antes posible.

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

Todo paciente inestable requiere una evaluación sistemática y actuaciones dirigidas.

(Ver Tabla 2 “Orientación fisiopatológica según los lados afectados del TEP y actuaciones prioritarias en cada estado fisiológico”)

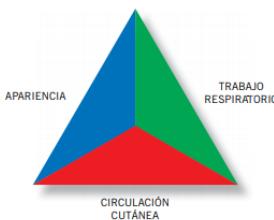


Figura 1. Triángulo de evaluación pediátrica

TEP	CARACTERÍSTICAS	DATOS A BUSCAR
APARIENCIA (mnemotecnia TICLS) El primero y el más importante para determinar la gravedad del paciente. Valorar en brazos del cuidador.	Tono Interactividad Consolabilidad Mirada Lenguaje / llanto	¿Se mueve vigorosamente/se resiste a la exploración? ¿Tiene buen tono muscular o está débil o flácido? ¿Está alerta? ¿Se distrae o le llama la atención una persona, objeto o sonido? ¿Intenta coger y jugar con un depresor, linterna o bolígrafo? ¿No muestra interés por jugar o interactuar con su cuidador? ¿Puede ser consolado por su cuidador o está irritable y agitado? ¿Fija la vista en una cara o tiene la mirada perdida? ¿Su lenguaje o llanto es fuerte y espontáneo o es débil, apagado o ronco?
RESPIRATORIO	Ruidos respiratorios anormales Posición anormal Tiraje (de < a > gravedad): Utilización de la musculatura accesoria Aleteo	Ronquidos, llanto o lenguaje apagado o ronco, estridor (Obstrucción de la vía aérea superior). Sibilancias (Obstrucción de la vía aérea superior inferior). Quejido (líquido en sacos alveolares). Posición de olfateo. Posición en trípode. Rechazo a acostarse. Subcostal, intercostal y supraclavicular o cervical representado en el lactante como cabeceo. Aleteo nasal (grado de hipoxia moderado/grave).
CIRCULATORIO	Palidez Piel moteada / parcheada Cianosis	Mala perfusión o anemia. Vasostencción (no confundir con cutis marmorata y que el frío ambiental y la fiebre, también la pueden producir). Signo tardío en el shock. También puede aparecer secundariamente a una alteración respiratoria.

Tabla 1. Valoración del TEP



APARIENCIA	TRABAJO RESPIRATORIO	CIRCULACIÓN CUTÁNEA	ORIENTACIÓN FISIOPATOLÓGICA	ACTUACIÓN PRIORITARIA
Anormal	Normal	Normal	Disfunción cerebral primaria/Metabólica	Posición semiincorporada Monitorización cardiaca / pulsioximetría Glucemia capilar O_2 al 100% Acceso venoso y extracción de analítica Tóxicos en orina
Normal	Anormal	Normal	Dificultad respiratoria	Posición semiincorporada Pulsioximetría. O_2 suplementario si SatO2
Anormal	Anormal	Normal	Fallo respiratorio	Apertura de vía aérea. O_2 al 100% Posición semiincorporada Ventilación con bolsa y mascarilla (VBM) Acceso venoso Toma de constantes (FC, FR, TA, T ^a) Glucemia capilar SSF 10-20 cc/kg Valorar necesidad de intubación
Normal	Normal	Anormal	Shock compensado	O_2 al 100% Posición semiincorporada Monitorización y pulsioxímetro Toma de constantes (FC, FR, TA, T ^a) Acceso venoso SSF 10-20 cc/kg
Anormal	Normal	Anormal	Shock descompensado	O_2 al 100% Posición semiincorporada Monitorización cardiaca. Toma de constantes (FC, FR, TA, T ^a , SatO2) Glucemia capilar Acceso venoso (2 vías) SSF 10-20 cc/kg Valorar necesidad de intubación
Anormal	Anormal	Anormal	Fallo cardiorrespiratorio	Apertura vía aérea / O_2 al 100% VBM Monitorización cardiaca y pulsioximetría (FC, FR, TA, T ^a) Iniciar compresiones torácicas si es necesario Acceso venoso (2 vías) Glucemia capilar SSF 10-20 cc/kg. Valorar necesidad de IT

Tabla 2. Orientación fisiopatológica según los lados afectados del TEP y actuaciones prioritarias en cada estado fisiológico.



EVALUACIÓN PRIMARIA: ABCDE

Tras la valoración del TEP y establecido el diagnóstico fisiopatológico que oriente las prioridades de atención del paciente debemos iniciar las maniobras encaminadas a evitar el empeoramiento de su estado y a la estabilización. La secuencia ABCDE consiste en el reconocimiento de forma secuencial del paciente pediátrico con examen físico, monitorización y toma de constantes si precisa.

La secuencia ABCDE nos dicta el orden de prioridad. De esta forma, no podremos pasar al siguiente paso hasta no actuar para resolver las alteraciones del que nos encontramos evaluando. Esta secuencia se debe repetir, desde el inicio de la misma, a modo de reevaluación cada cierto tiempo o cada vez que haya algún cambio importante en el estado del paciente. En la tabla 3 se muestra la evaluación ABCDE y las medidas a tomar.

La permeabilidad y estabilidad de la vía aérea deben ser las prioridades absolutas en todo paciente, pues su fallo puede suponer una amenaza para la vida de forma muy rápida. Junto a la valoración vía aérea indicaremos la inmovilización cervical en caso de traumatismo.

ABCDE: EVALUACIÓN	MEDIDAS A TOMAR
A Airway (Vía aérea) Comprobar permeabilidad de la vía aérea.	C colocación, maniobra de apertura: frente – mentón/Tracción mandibular (sospecha trauma cervical). Aspiración de secreciones/cuerpo extraño. Valorar manejo instrumental de la vía aérea. Colocación de collarín cervical si traumatismo.
B Breathing (Ventilación) Elevación tórax, patrón y ruidos respiratorios audibles auscultación de línea axilar media. Monitorización frecuencia respiratoria (FR), saturación y capnografía. Gasometría.	Oxigenoterapia a alta concentración. Valorar ventilación asistida (con bolsa y mascarilla(VBM), intubación o mascarilla laríngea) y sonda nasogástrica. Punción torácica si es necesario.
C Circulación Frecuencia cardiaca. Pulsos centrales/periféricos. Temperatura de la piel. Tiempo de relleno capilar. Tensión arterial. Monitorización cardiaca. Glucemia.	Acceso vascular (2 vías periféricas; valorar intraósea si no es posible). Líquidos isotónicos (suero fisiológico a 10 cc/kg y repetir si necesario). Drogas vasoactivas, fármacos específicos, hemoderivados. Tratamiento eléctrico: desfibrilación/cardioversión en RCP o situaciones de arritmias con inestabilidad hemodinámica.
D Disability (neurológico): 1 ^a o 2 ^a a disfunción respiratoria o circulatoria. Apariencia y nivel de conciencia (AVPU*, Glasgow). Pupilas. valora la respuesta del tronco encefálico (situaciones como intoxicaciones, hipoxia, convulsión o herniación cerebral). Actividad motora: ¿simétrica?, ¿convulsiones?, ¿postura de decorticación o descerebración?, ¿flacidez? Escalas del dolor.	Considerar manejo instrumental de la vía aérea (respuesta al dolor o ECG<9). Monitorización cardiorrespiratoria (FC, FR, TA, saturación, temperatura, glucemia). Tratamiento de convulsiones, hipoglucemias, intoxicación, hipertensión intracranial, antibióticos, necesidad de descompresión neuroquirúrgica o dolor.
E Exposición Desvestir al paciente. Temperatura, piel y signos de traumatismo.	Evitar hipotermia (O_2 caliente y humidificado), sueros templados. Tratar la hipertermia. Ecografía a pie de cama.

Tabla3. ABCDE. Evaluación y medidas a tomar.

*AVPU: Valora de forma rápida el nivel de conciencia y la respuesta a estímulos. El paciente puede estar alerta (A), responder a estímulos verbales (V), responder a estímulos dolorosos (P: Pain), o no responder (U: Unresponsive). Valora la actividad cortical.



En la valoración de las constantes físicas, se tendrá en cuenta que su valor normal varía con la edad y que circunstancias como el estrés, el dolor o la fiebre pueden elevar la frecuencia cardiaca y/o respiratoria.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Se realizará una anamnesis y exploración física detalladas, que nos orientará a un diagnóstico inicial. Para la anamnesis puede utilizarse la regla nemotécnica SAMPLE:

S: síntoma guía.

A: alergias.

M: medicación que toma habitualmente o recientemente.

P: patologías previas, se incluye vacunación.

L: última ingesta sólida o líquida.

E: evento que ha podido conducir a su estado actual).

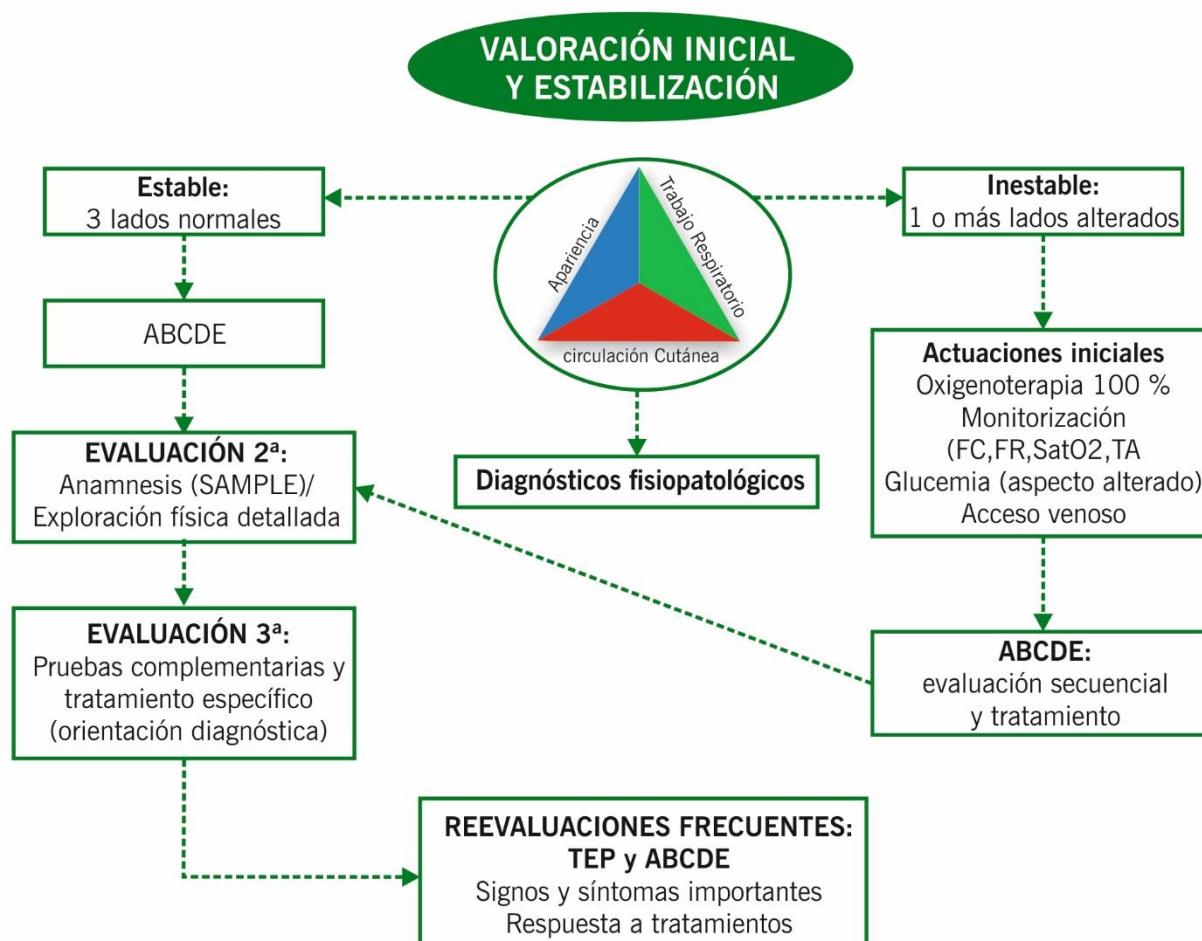
EVALUACIÓN TERCIARIA

Con el paciente estable, se pueden realizar pruebas complementarias dirigidas a encontrar un diagnóstico etiológico.

REEVALUACIÓN

Se realizará de forma frecuente para valorar su evolución y la respuesta a los tratamientos indicados.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN





BIBLIOGRAFÍA

1. Dieckmann RA. Pediatric Assessment. En: Fuchs S, Yamamoto L. American Academy of Pediatrics. En: American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5th Ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning. 2012. p. 16-32.
2. José Luis Fernández Arribas. Protocolos de SEUP. Aproximación y estabilización inicial del niño enfermo o accidentado. Triángulo de evaluación pediátrica. ABCDE.
3. Velasco Zuñiga, R. Triángulo de evaluación pediátrica. Pediatr Integral. 2014; 18(5): 320-323.
4. Horeczko T, Enriquez B, McGrath NE, Gausche-Hill M, Lewis RJ. The Pediatric Assessment Triangle: accuracy of its application by nurses in the triage of children. J Emerg Nurs 2013; 39: 182-9.
5. López Macias O. Estabilización inicial. Triángulo de evaluación pediátrica (TEP). En: Benito J, Mintegi S. Urgencias Pediátricas. Guía de actuación. 2^a Ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2019; p329-335.



102 – ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN PEDIATRÍA

*García Malagón, Carmen
Arce Portillo, Elena
Sánchez Álvarez, María Jesús*

DEFINICIÓN

El ictus es un déficit neurológico de instauración brusca secundario a un daño cerebral producido por la **ruptura** (ictus hemorrágico) u oclusión de un vaso arterial (ictus isquémico arterial) o venoso (trombosis venosa).

Su frecuencia en la edad pediátrica es similar a la de los tumores cerebrales (0.6-7.9 vs. 5.95 casos por cada 100,000 niños al año). La importancia de esta entidad radica en su morbimortalidad, con una alta incidencia de secuelas neurológicas, más frecuentemente de tipo motor. Es por ello que el reconocimiento precoz del cuadro es determinante en la evolución de estos pacientes.



ICTUS ISQUÉMICO

El ictus isquémico arterial se define como déficit neurológico focal de inicio brusco y duración mayor de 24h con evidencia de infarto cerebral en la neuroimagen.

ETIOLOGÍA

En la mitad de los pacientes se puede encontrar un factor de riesgo previo (tabla 1), siendo tan sólo un 9% los pacientes en los que no se identifica ningún factor predisponente. La causa subyacente más frecuente es la arteriopatía (hasta el 50% de los casos).

Tabla 1: FACTORES DE RIESGO DEL ACV ISQUÉMICO

Arteriopatías	Cardiopatía
Arteriopatía cerebral focal	Cardiopatías congénitas y adquiridas
Enfermedad Moya Moya	Foramen oval persistente
Disección arterial	PO cirugía cardíaca (> 72 h)
Vasculitis	Cirugía cardíaca previa
Arteriopatía por anemia de células falciformes	Cateterismo cardíaco
Arteriopatía postvaricela	ECMO, asistencia ventricular externa
Arritmias	
Enf sistémicas crónicas	Estados protombóticos
Drepanocitosis	Factor V Leiden
Catéteres permanentes	Déficit de metilenetetrahidrofolato reductasa
Trisomía 21	Hiperlipoproteinemia alfa
Hemopatías malignas	Trombofilias genéticas y adquiridas
Déficit de hierro	Déficit de proteínas C y S
Anticonceptivos orales	Déficit de antitrombina III
Tumores sólidos extracraneales	Hiperhomocistinemia
QT con L-asparaginasa	
Enfermedades agudas	Enf crónicas de cabeza y cuello
Sepsis	Migraña
Shock	Tumor cerebral
Fiebre > 48h	Tumores de cabeza y cuello
Deshidratación	Derivaciones ventriculares
Acidosis	Aneurismas cerebrales y MAV
Hipoxia	Síndrome PHACES
Gastroenteritis viral	
FR de arterioesclerosis del adulto	Enf agudas de cabeza y cuello
HTA	Traumatismos craneales y de cuello
Hiperlipemia	Faringitis
DM tipo 1	Meningitis
	Cirugía intracranial reciente
	OMA
	Mastoiditis



CLÍNICA

La forma de presentación es más inespecífica conforme menor es la edad del paciente. En niños mayores la clínica es más similar a la del adulto, presentándose desde el principio con focalidad neurológica.

La presentación típica del ictus isquémico es brusca, sin disminución del nivel de conciencia (salvo ictus muy extensos por compresión del tronco cerebral) ni cefalea.

Tabla 2: CLÍNICA DEL ICTUS ISQUÉMICO ARTERIAL

- | | |
|---|--|
| - Debilidad hemicorporal | - Pérdida brusca de visión |
| - Asimetría o debilidad facial | - Ataxia, vértigo y nistagmus |
| - Pérdida de sensibilidad/adormecimiento hemilateral | - Crisis focales repetidas en pacientes no epilépticos |
| - Incoordinación de una parte del cuerpo | - Crisis focales con focalidad postictal > 1 hora |
| - Disartria o lenguaje incoherente sin alteración del nivel de conciencia | - Cefalea súbita e intensa que no se puede explicar por otras causas |
| - Afasia | |

El diagnóstico diferencial es amplio, dado que muchas patologías pueden manifestarse como déficit focal. Las más frecuentes son la migraña complicada y la parálisis de Todd.

Tabla 3: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- | | |
|-------------------------------|--|
| - Migraña complicada | - Tumor SNC |
| - Parálisis de Todd | - Intoxicación por drogas |
| - Crisis epiléptica | - Otras enfermedades neurológicas (ADEM, neuropatía) |
| - Parálisis facial periférica | - Hemiplejía alternante |
| - Crisis conversiva | - Hipoglucemias |
| - Síncope vagal | - Ictus-like metabólicos |
| - Infección SNC | |

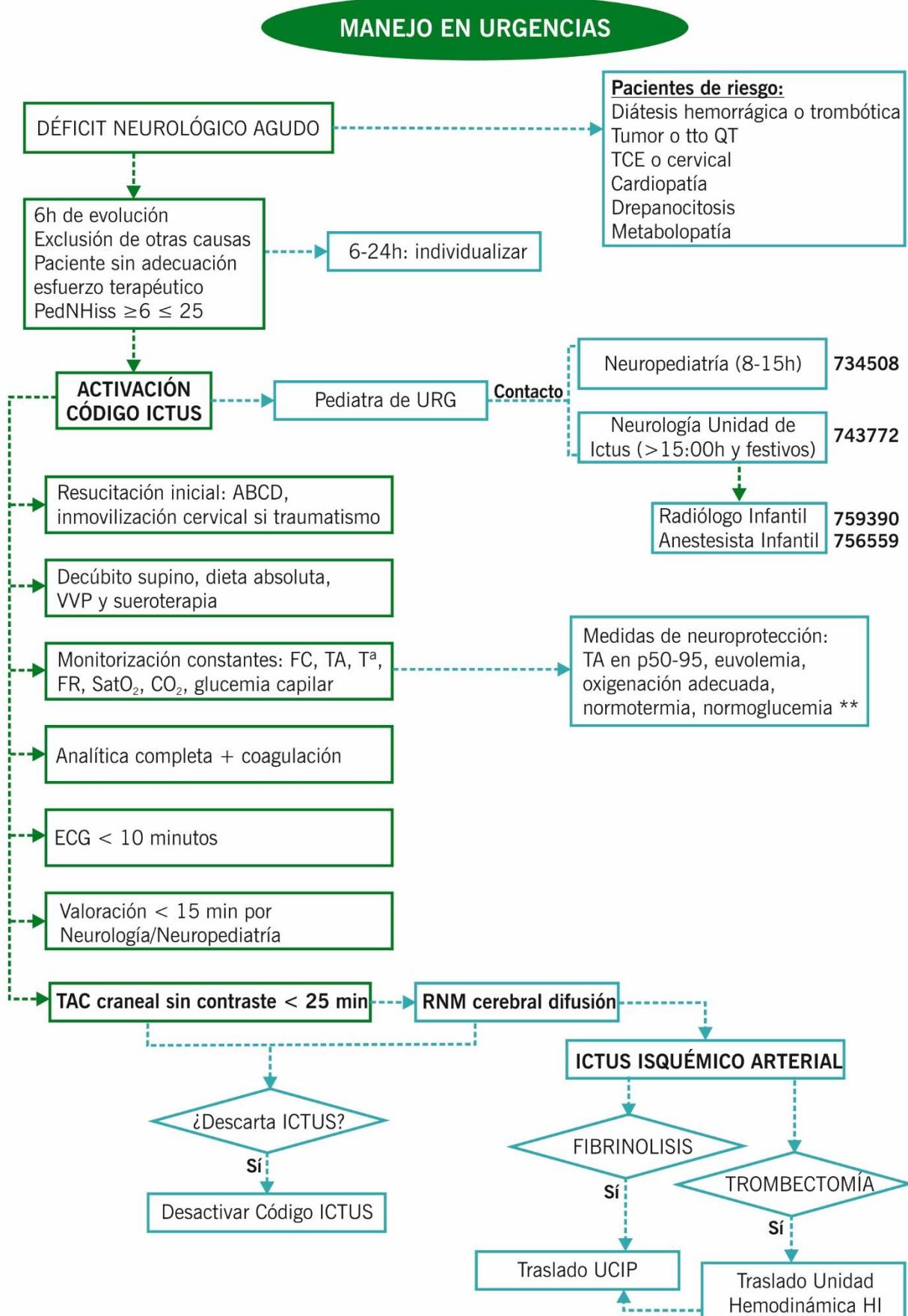


PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

Tabla 4: ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO	<ul style="list-style-type: none"> - Analítica completa (bioquímica, hemograma, perfil hepático y renal) con coagulación. Incluir reactantes de fase aguda (RFA) si fiebre. - Orina: sedimento y tóxicos.
MICROBIOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> - Hemocultivo si fiebre - Valorar punción lumbar (NUNCA ANTES DE PRUEBA DE IMAGEN) para Gram y serología.
RADIOLOGÍA	<p><i>Indispensable tras la valoración y estabilización inicial</i></p> <p>RNM cerebral: De elección. RNM de difusión (detecta signos precoces de isquemia 1-2 h) o RNM de difusión-perfusión.</p> <p>TAC craneal: No se visualizan cambios isquémicos en < 24h, pero descarta hemorragias y LOES. Limitación para evaluar fosa posterior.</p> <p>AngioTAC cabeza y cuello: Antes de realización de fibrinólisis o trombectomía.</p>
OTROS Estudios posteriores según la sospecha clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Estudio de trombofilia: proteínas C y S, antitrombina III, proteína C reactiva activada, factor V Leyden, plasminógeno, factor VIII y XII, antígeno del FVW, anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico. - Estudio de vasculitis: angioRM: ANAs, anticuerpos antiDNA, factor reumatoideo, complemento, serologías varicela, VIH, lúes. - Estudio infeccioso: serologías y cultivos CMV, VHS, VVZ, <i>micoplasma, chlamydia, VDRL, Rickettsia, Borrelia, Salmonella</i>. Citoquímica y serologías LCR. - Estudio drepanocitosis: perfil férrico, folato, electroforesis de hemoglobina (Hb). - Estudio cardiológico: ecocardiograma, ecodoppler de troncos supraaórticos. - Screening de tóxicos. - Estudio de metabolopatías.

ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS





**MONITORIZACIÓN Y CONTROL DE CONSTANTES:

- NORMOTERMIA: mantener $\leq 37^{\circ}\text{C}$, si $> 37.5^{\circ}\text{C}$ administrar antitérmico (paracetamol iv)
- OXIGENOTERAPIA con gafas nasales para $\text{SatO}_2 > 92\%$
- TA $< \text{P95}$:
 - HIPERTA: de elección labetalol iv en bolo 0.2-1mg/kg (max 40mg) y continuar en perfusión continua a 0.2-3mg/kg/h. Alternativa: nicardipino
 - HIPOTA: expandir volumen SSF 10-20 cc/kg, asociando vasopresores si no respuesta inicial (de elección NA en perfusión continua iv 0.05-0.1 mcg/kg/min).
- NORMOGLUCEMIA: Objetivo 80-120mg/dL.
 - Si $< 50 \text{ mg/dL}$: SG10% 2.5 cc/kg iv lento (2-3ml/min, máximo 180 ml/h).
 - Si $> 180 \text{ mg/dL}$: valorar terapia insulínica 0.05 UI/kg/h.
- NORMOVOLEMIA: SSF a necesidades basales. Evitar sueros hipotónicos (aumento del edema cerebral). Si riesgo de hipoglucemia, utilizar suero glucofisiológico 0,9/5% hasta corrección.
- HTIC: elevar cabecero a 30° + SSH 3% 5 cc/kg iv en 30 minutos
- Si hiponatremia $< 125 \text{ mEq/L}$: SSH 3% 3-5 cc/kg iv en 20-30 min
- No se recomienda profilaxis anticomicial en ausencia de crisis. Si aparecen, los FAES de elección son la fenitonía, VPA o LEV.

TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

- Fibrinolisis intravenosa (rtPA o alteplasa): 0.9 mg/kg/día iv, bolo del 10% del total en 5 minutos iv + infusión de la dosis en 1 hora iv.
- Trombectomía mecánica: indicado fundamentalmente en AVC embólico (cardíacos o por disección de vasos extracraneales) y trombótico reciente.

Tabla 5: INDICACIONES DE LAS TERAPIAS DE REPERFUSIÓN

FIBRINOLISIS INTRAVENOSA	TROMBECTOMÍA MECÁNICA
Indicaciones	Indicaciones
Edad > 2 años	Cualquier edad
Tiempo de evolución < 4.5 horas	Tiempo desde inicio de síntomas a punción arterial < 6 horas (de 6-24 horas individualizar)
No contraindicaciones	No contraindicaciones

PROFILAXIS SECUNDARIA

- **Anticoagulación:** en pacientes con riesgo de recurrencia (disección arterial extracraneal, tromboembolismo, estados de hipercoagulación) está indicado el tratamiento con HBPM subcutánea o intravenosa seguido de HBPM o warfarina un periodo mínimo de 3 meses. En ictus pequeños se difiere el tratamiento 24h, en ictus medianos al 4º día y en ictus extensos (desplaza línea media, borra surcos, tamaño mayor de un tercio de la ACM) se retrasa de 7 a 10 días.
- **Antiagregación:** si está contraindicada la anticoagulación, con AAS 1-5 mg/kg/día + otro antiagregante a partir de las 24 h del inicio de los síntomas; durante, al menos, 2 años. Contraindicada en la anemia de células falciformes.



ICTUS HEMORRÁGICO

El ictus hemorrágico se produce por una rotura de un vaso cerebral. Incluye la hemorragia intraparenquimatosa espontánea y la hemorragia subaracnoidea.

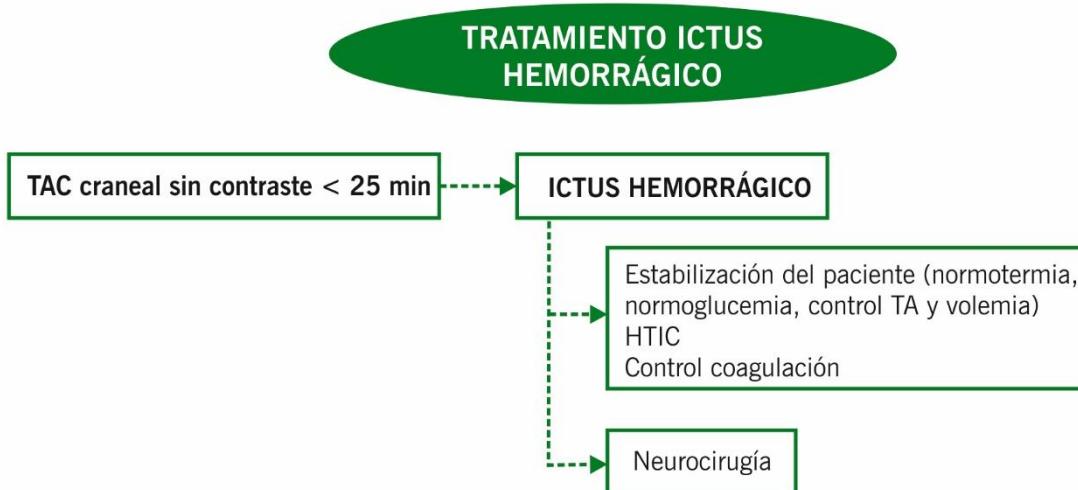
ETIOLOGÍA

Malformaciones vasculares congénitas	Vasculopatías y vasculitis
MAV: LA MÁS FRECUENTE Otras: angioma venoso, cavernomas, aneurisma intracraneal	Ehlers Danlos tipo IV Moya Moya SHU
Causa hemato-oncológica	Coagulopatías
PTI Leucemias Neoplasias cerebrales	Hepatopatía Deficiencia de vitamina K o de factores de coagulación
HTA	Traumatismos, maltrato infantil

CLÍNICA

La forma de presentación más frecuente es con **HTIC**, además de signos de irritación meníngea en las hemorragias subaracnoideas. La hemorragia intraparenquimatosa de fosa posterior puede producir deterioro rápido del nivel de conciencia, alteraciones de la mirada conjugada y ataxia.

TRATAMIENTO



Objetivo: evitar la progresión de la lesión cerebral, reducir gasto metabólico y evitar la expansión del hematoma.

- 1.- **Estabilización del paciente:** igual que en el ictus isquémico. Se debe asumir un cierto grado de HTIC (20mmHg), por lo que debemos mantener la TAM 50mmHg por encima para asegurar la adecuada perfusión cerebral.
- 2.- **HTIC:** Monitorización neurológica estrecha para detección de signos de herniación. Elevación de cabecero a 30°, SSH 3% 5 ml/kg iv en 30 minutos, sedación y analgesia adecuada.
En pacientes con ventilación mecánica, favorecer hiperventilación (PCO₂ 25-30 mmHg)
- 3.- **Control de la coagulación:** administrar concentrados específicos si existe déficit, suspensión de dicumarínicos y administración de vitK, plasma fresco o complejo protrombíntico. Si CID: plasma fresco congelado
- 4.- **Cirugía urgente:** para tratar la HTIC de existirla (evacuación quirúrgica del hematoma, craniectomía descompresiva) o corrección de las malformaciones vasculares.



TROMBOSIS VENOSA

La trombosis venosa cerebral (TVC) es la oclusión de un seno venoso o venas cerebrales. En la edad pediátrica son más frecuentes en lactantes y neonatos. El seno más frecuentemente afectado es el lateral o transverso (>70%), seguido por el sagital superior y el sistema venoso profundo, aunque a menudo pueden verse afectados varios senos simultáneamente (70%).

ETIOLOGÍA

Infecciones	Enfermedades o procesos sistémicos
Otomastoiditis LA MÁS FRECUENTE	Anemia ferropénica
Sinusitis	Deshidratación
Celulitis	TCE
Meningitis	Cáncer
Infecções sistémicas	Neurocirugía
Fármacos	
L-asparaginasa	Punción lumbar, hipotensión LCR
Corticoides	EII
EPO	LES
Anovulatorios	Trombofilias

CLÍNICA

Clínica inespecífica y variable, es necesario un alto grado de sospecha. Suele tener un curso subagudo (48 horas – 30 días) con **HTIC** (vómitos, cefalea, papiledema, alteraciones visuales y fluctuación del nivel de conciencia), crisis convulsivas o disminución del nivel de conciencia progresivo. Los déficits neurológicos focales (habitualmente en casos de lesión intraparenquimatosa isquémica) y la presentación aguda son poco frecuentes.

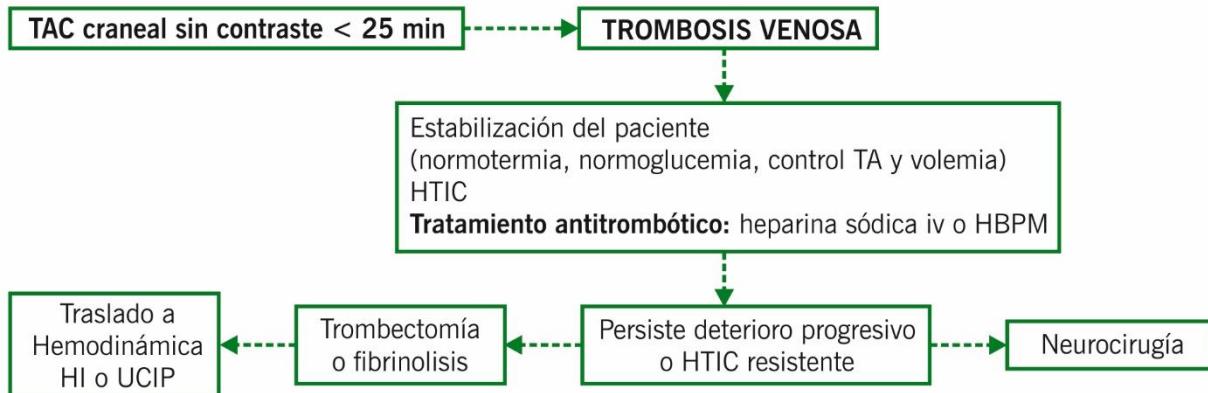
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

LABORATORIO	Analítica completa. La elevación de Dímero D apoya el diagnóstico pero valores normales no lo excluyen
MICROBIOLOGÍA	Valorar punción lumbar (NUNCA ANTES DE PRUEBA DE IMAGEN) si sospecha de infección SNC.
RADIOLOGÍA	<i>Indispensable tras la valoración y estabilización inicial</i> TAC craneal: Convencional o con contraste, técnica de elección en Urgencias RNM cerebral: Gold standard. Doppler cerebral: Útil para apoyar el diagnóstico y monitorizar el trombo o cambios parenquimatosos.
OTROS	Estudio de trombofilia: se realiza de forma diferida (> 6 semanas desde el evento agudo). Estudios posteriores



TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA



- 1.- **Tratar desencadenante:** antimicrobianos sistémicos, drenaje colecciones purulentas
- 2.- **Tratar síntomas:** antiepilepticos si crisis, no de manera profiláctica
- 3.- **Tratamiento HTIC:** punciones lumbares evacuadoras, acetazolamida
- 4.- **Terapia antitrombótica:** heparina sódica iv o HBPM en la fase aguda, independientemente de si existe hemorragia asociada. Si mejoría clínica o estabilidad neurológica, se continúa con HBPM o anticoagulación oral de 3-6 meses.
- 5.- **Terapia endovascular:** trombectomía mecánica o fibrinólisis intrasinusal con rTPA. Si existe deterioro progresivo a pesar de anticoagulación o HTIC resistente al tratamiento convencional.
- 6.- **Cirugía:** drenaje ventricular o craniectomía descompresiva para TVC e infartos venosos extensos con HTIC no controlable con tratamiento convencional



ANEXO: ESCALA PedNHISS

ITEM E INSTRUCCIONES	DEFINICIÓN Y GUÍA
1a. Nivel de conciencia El investigador debe elegir una respuesta incluso si una evaluación completa está limitada por obstáculos (tubo endotraqueal, barrera del lenguaje, trauma o vendajes). Se elegirá un 3 sólo si el paciente no tiene movimientos (excepto postura refleja) ante estímulos dolorosos	0. Alerta, respuesta. 1. No alerta, pero responde ante pequeños estímulos. 2. No alerta, requiere estimulación repetida o dolorosa o fuerte para obtener respuesta (no estereotipada). 3. Responde sólo con respuesta motora refleja o autonómica, o totalmente sin respuesta, flácido y arrefléxico.
1b. Preguntas de localización Se le pregunta al paciente el mes en que estamos y su edad. La respuesta debe ser correcta. No se considera parcialmente correcta si se acerca. Los pacientes afásicos y estuporosos que no comprenden la pregunta tendrán un 2. Los pacientes incapaces de hablar por: intubación endotraqueal, trauma orotraqueal, severa disartria de cualquier causa, barrera del lenguaje o algún otro problema no secundario a afasia serán catalogados como 1. Es importante valorar sólo la respuesta inicial. El investigador no podrá ayudar al paciente con pistas verbales o no verbales. <i>*Modificado para niños de 2 años o mayores: Debe estar presente un miembro de su familia. La primera pregunta será: ¿cuántos años tienes?, se considerará acertada si dice exactamente su edad verbalmente o con los dedos de la mano.</i> <i>La segunda pregunta será: ¿dónde está XX?, siendo XX el padre o madre o familiar que esté acompañando al niño y haciendo referencia a él con el nombre que el niño le dé, ejemplo: ¿dónde está mamá? Se considera correcto si el niño señala con el dedo o dirige la mirada hacia ella.</i>	0. Ambas preguntas correctamente. 1. Una pregunta correctamente. 2. Ninguna de las preguntas tiene respuesta correcta.
1c. Órdenes de localización Se le pide al paciente que abra y cierre los ojos y luego que agarre y suelte con la mano no parética. Para niños se puede sustituir esa orden por: “enséñame tu nariz” o “tócate la nariz”. Si no puede usar las manos se le pide sólo la primera parte. Se considera adecuada si la intención es inequívoca y no puede completar la orden por debilidad. Si el paciente no responde a la orden, debe mostrarse mediante mimica y valorar la respuesta: sigue una orden, las dos, o ninguna. Los pacientes con trauma, amputación u otros impedimentos sólo deben ser sometidos a la primera orden. Se anotará la primera intención.	0. Realiza ambas tareas correctamente. 1. Realiza una tarea correctamente. 2. No realiza ninguna de las dos correctamente.



2. Mejor mirada

Sólo se valorarán los movimientos horizontales de los ojos. Si el paciente tiene una desviación conjugada de la mirada que puede modificarse de forma voluntaria o refleja la puntuación será 1.

Si el paciente tiene una parálisis aislada de un nervio periférico (par craneal III, IV o VI) la puntuación será 1.

La mirada es valorable en pacientes afásicos. Si el paciente tiene trauma ocular, vendajes, ceguera preexistente u otra enfermedad de la agudeza visual o campos visuales debería ser evaluado con movimientos reflejos. Establecer contacto visual y después moverse alrededor del paciente de lado a lado ocasionalmente aclarará la presencia de una parálisis parcial de la mirada.

3. Visual. Campos visuales

En mayores de 6 años se valorarán los campos visuales superiores e inferiores mediante confrontación contando los dedos.

En niños de 2 a 6 años se valorará mediante amenaza visual.

Si dirige la mirada al lado del movimiento de los dedos se considerará como normal.

Si hay ceguera unilateral o enucleación se explorará el ojo contralateral.

La puntuación será 1 sólo si hay asimetría clara, incluyendo cuadrantapnosia

Si el paciente es ciego por cualquier causa la puntuación es 3.

En este punto se realiza una doble estimulación simultánea. Si no hay respuesta el paciente recibe un 1 y los resultados se utilizan para responder a la pregunta 11

4. Parálisis facial

Pedir o hacer mimica para pedirle al paciente que enseñe los dientes, levante las cejas y cierre los ojos. En pacientes con pobre respuesta o bajo nivel de comprensión se valorará la simetría de la mueca antes estímulos táctiles o dolorosos.

Si existen barreras que impiden esta exploración (vendajes, cintas, tubos, etc) deberían ser retiradas en la medida de lo posible.

0. Normal.

1. Parálisis parcial de la mirada. Se considera 1 cuando la mirada es anormal en uno o en ambos ojos, pero sin desviación forzada ni paresia total de la mirada.

2. Desviación forzada o paresia total que no se recupera con maniobras oculocefálicas.

0. No pérdida visual.

1. Hemianopsia parcial.

2. Hemianopsia completa.

3. Hemianopsia bilateral (ceguera incluyendo ceguera cortical).

0. Movimientos normales simétricos.

1. Parálisis menor (asimetría en la sonrisa, disminución del pliegue nasolabial).

2. Parálisis parcial (total o casi total parálisis de la hemicara inferior).

3. Parálisis completa de uno o ambos lados (ausencia de movimiento facial en la hemicara superior e inferior).



5 y 6. Exploración motora de brazos y piernas

La extremidad se coloca en la posición apropiada: brazos extendidos (palmas hacia abajo) 90 grados (si está sentado) o 45 grados (si está supino) y la pierna 30 grados (siempre en posición supino).

Se considera caída del miembro si el brazo cae antes de 10 segundos o la pierna antes de 5 segundos.

Para los niños demasiado inmaduros para seguir instrucciones precisas o poco cooperadores por cualquier razón, la fuerza en cada miembro debe ser evaluada por la observación del movimiento espontáneo o provocado de acuerdo con el mismo esquema de clasificación, excluyendo los límites de tiempo.

Si el paciente está afásico se le anima a levantar el miembro verbalmente o mediante mimica, pero no mediante estimulación táctil ni dolorosa. Se debe comenzar por el miembro no parético y evaluar cada miembro separadamente.

Si existe una amputación o fusión en la articulación del hombro o la cadera o inmovilización, la valoración será 9 y se explicará por qué lo es.

5a Brazo izquierdo

5b Brazo derecho

0. No hay caída, se mantiene el miembro a 90 grados (o 45) durante 10 segundos completos.

1. El miembro se mantiene a 90 grados (o 45) pero cae antes de los 10 segundos, sin tocar la cama ni otro soporte.

2. Algun esfuerzo contra gravedad, aunque no puedo conseguir o mantener 90 (o 45 grados), cae a la cama, pero ha hecho algún esfuerzo contra gravedad.

3. No hay ningún esfuerzo contra gravedad, el miembro cae.

4. No movimiento.

9. Amputación o fusión de una articulación (Explicar).

6a Pierna izquierda

6b Pierna derecha

0. No caída, el miembro se mantiene a 30 grados durante 5 segundos completos.

1. El miembro cae al final de los 5 segundos sin tocar la cama.

2. Algun esfuerzo contra gravedad, el miembro cae durante esos 5 segundos sobre la cama, pero hay algún esfuerzo contra gravedad.

3. No esfuerzo contra gravedad, la pierna cae a la cama inmediatamente.

4. No movimiento.

9. Amputación o fusión de una articulación (explicar).

0. Ausente.

1. Presente en un miembro.

2. Presente en los dos miembros.

7. Ataxia límbica

Este test se realiza para valorar lesión unilateral de cerebelo.

Con los ojos abiertos el paciente debe tocar la punta de la nariz con su dedo y la rodilla con el talón con ambos lados. Se valorará como ataxia si la dificultad que presenta es desproporcionada a la debilidad.

En niños menores de 5 años o no cooperadores, sustituya esta tarea por ofrecer un juguete que debe alcanzar con la extremidad superior, y pateando un juguete o la mano del examinador.

Se valorará como 0 en el paciente que no puede entender o está paralizado. Sólo en el caso de amputación o fusión de la articulación se puede puntuar como "9", y el examinador debe escribir claramente la explicación para no puntuar.



8. Sensorial

Este test valorará la respuesta facial o retirada ante un pinchazo.

En niños pequeños o no colaboradores se valorará la conducta ante el estímulo “pinchazo” y se puntuará como: respuesta normal, ligeramente disminuida o severamente disminuida.

El examinador debe explorar cara, brazos (no manos), piernas, tronco para poder valorar pérdida hemisensorial. Una puntuación de 2 se dará sólo si se está totalmente seguro de esta ausencia de percepción.

El paciente estuporoso o afásico será probablemente 1 ó 0.

9. Mejor lenguaje

Es posible extraer una gran cantidad de información sobre la comprensión en las exploraciones precedentes.

En niños de 6 años o más que hubieran adquirido un lenguaje normal antes del accidente cerebrovascular, se les pide que nombren los elementos de un dibujo que se les enseña o que describan lo que está ocurriendo en el dibujo. La comprensión se valorará de estas respuestas además de todas las precedentes.

Si la pérdida visual interfiere con el test se debe pedir al niño que identifique determinados objetos colocados en la mano.

El paciente en coma debería tener una puntuación de 3. Esta puntuación debe reservarse para los pacientes con ausencia de lenguaje y ausencia de respuesta a órdenes. **Para niños de 2 a 6 años o mayores sin habilidades del lenguaje apropiadas a la edad, la valoración dependerá del nivel de comprensión y del lenguaje durante la exploración**

El paciente que tiene pérdida bilateral sensorial tiene una puntuación de 2. Si el paciente no responde y tiene una tetraplejia será también 2. Los pacientes en coma (ítem 1a = 3) reciben arbitrariamente un 2 en este ítem.

10. Disartria

Se debe pedir al paciente que lea o repita palabras de una lista.

Si el paciente está intubado o tiene cualquier otra barrera, puntuará como “9” y explicará por qué.

No le debe decir al paciente qué está valorando con este test.

0. Normal, no pérdida sensorial.

1. Ligera o moderada pérdida sensorial: el paciente siente que el pinchazo es menos molesto en el lado afectado, o hay una pérdida de dolor superficial, pero el paciente nota que está siendo tocado.

2. Severa o total pérdida sensorial. El paciente no es consciente de que está siendo tocado en la cara, brazo o pierna.

0. No afasia. Normal.

1. Mínima o moderada afasia. Alguna pérdida obvia de fluidez o facilidad de comprensión, pero sin limitación significativa en la expresión de las ideas o en la forma de expresión. Sin embargo, la reducción del lenguaje o de la comprensión puede hacer difícil o imposible una conversación sobre los materiales suministrados.

2. Afasia severa. Toda la comunicación es a través de expresiones fragmentadas y corre a cargo del examinador, el rango de información intercambiada es muy limitada.

3. Mutismo, afasia global.

0. Normal.

1. Ligera a moderada. El paciente insinúa al menos algunas palabras y, en el peor de los casos, puede entenderse con cierta dificultad.

2. Severa; el lenguaje del paciente es ininteligible en ausencia o de forma desproporcionada a disfasia, mutismo o anartria.

9. Intubado u otra barrera física (explicar).



11. Negligencia

Se puede obtener información suficiente para identificar la negligencia durante las pruebas previas. Si el paciente tiene una pérdida visual severa y los estímulos cutáneos son normales, la puntuación es normal. Si el paciente tiene afasia pero parece asistir a ambos lados, la puntuación es normal. La presencia de negligencia espacial visual o anosognosia también puede tomarse como evidencia de anormalidad.

0. No anormalidad.

- 1. Inatención visual, tactil, auditiva, espacial, o intención a la estimulación simultánea bilateral en cualquiera de las modalidades sensoriales.**
- 2. Hemiatención profunda o hemiatención en más de una modalidad sensorial. No reconoce su propia mano o se orienta sólo a un lado espacial.**



BIBLIOGRAFÍA

1. Fox C, Smith S. Ischemic stroke in children and Young adults: Epidemiology, etiology and risk factors. En: UpToDate, Kasner S, Douglas N (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (accedido el el 7 de febrero de 2021).
2. Lau C, Teo W. Epidemiology of central nervous system tumors in children. En: UpToDate, Poplack D (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (accedido el el 7 de febrero de 2021).
3. Moniche F, Sanchez MJ, Martinez I et al. Código Ictus en Pediatría. Sevilla: Consejería de Salud y Familias, Servicio Andaluz de Salud. Hospital Universitario Virgen del Rocío; 2019. Fecha de edición: marzo 2019.
4. Madurga P, Ruiz I. Protocolo de accidente cerebrovascular no hemorrágico: ictus isquémico: diagnóstico, prevención y tratamiento. Protocolos SECIP. SECIP. 2015. Disponible en: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/11/Accidente-Cerebrovascular-Ictus-Isquemico.pdf>
5. G. López Sobrino, B. Huete Hernani. Déficits motores o sensitivos agudos. En: J Guerrero-Fdez, A Cartón Sánchez, A Barreda Bonis, J Menéndez Suso, J Ruiz Domínguez. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. P2009-2010.
6. P. de Castro de Castro, M. Vázquez López. Accidentes cerebrovasculares en el niño y en el adolescente. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de la AEP: Neurología. AEP. 2008. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-neurologia-en-revision>



103 – ANAFILAXIA Y SHOCK ANAFILÁCTICO

*Navarro Sánchez, Cristina
Cadenas Benítez, Noelia María
Rodríguez Cejudo, Ana Belén*

DEFINICIÓN

Anafilaxia: Reacción grave de hipersensibilidad, de instauración rápida (minutos u horas) que afecta a varios sistemas y es potencialmente mortal.

Shock anafiláctico: anafilaxia asociada a hipotensión.

ETIOLOGÍA

Alimentos: huevo, pescado, frutos secos, leche, legumbres.

Picadura de insectos: himenópteros.

Fármacos: betalactámicos, AINES, contraste radiológico, fármacos biológicos, quimioterápicos, hemoderivados.

Látex: globos, guantes, chupetes, colchonetas (especialmente frecuentes en pacientes con espina bífida y sometidos a múltiples cirugías).

Inhalantes: pólenes, epitelio animal.

Factores físicos: ejercicio físico, calor, frío, radiación solar.

Cofactores que pueden inducir anafilaxia: ejercicio físico, fármacos, alcohol, infecciones, estrés, viajes, salir de la rutina, menstruación.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Debe cumplir al menos uno de los siguientes supuestos:

SUPUESTO 1	SUPUESTO 2	SUPUESTO 3
Inicio agudo (minutos/horas) de clínica cutánea y/o mucosa + afectación respiratoria y/o circulatoria.	Tras exposición a alérgeno probable, aparición de afectación de dos o más de los siguientes sistemas: cutáneo-mucoso, digestivo, respiratorio o circulatorio.	Disminución de la tensión arterial en minutos/pocas horas, tras exposición a alérgeno conocido para el paciente. <ul style="list-style-type: none"> - Lactantes: TAS < 70 mmHg - Niños 1-10 años: TAS < 70 mmHg + (edad años x 2) - Niños > 10 años: TAS < 90 mmHg o descenso del 30% sobre la basal.



CLÍNICA

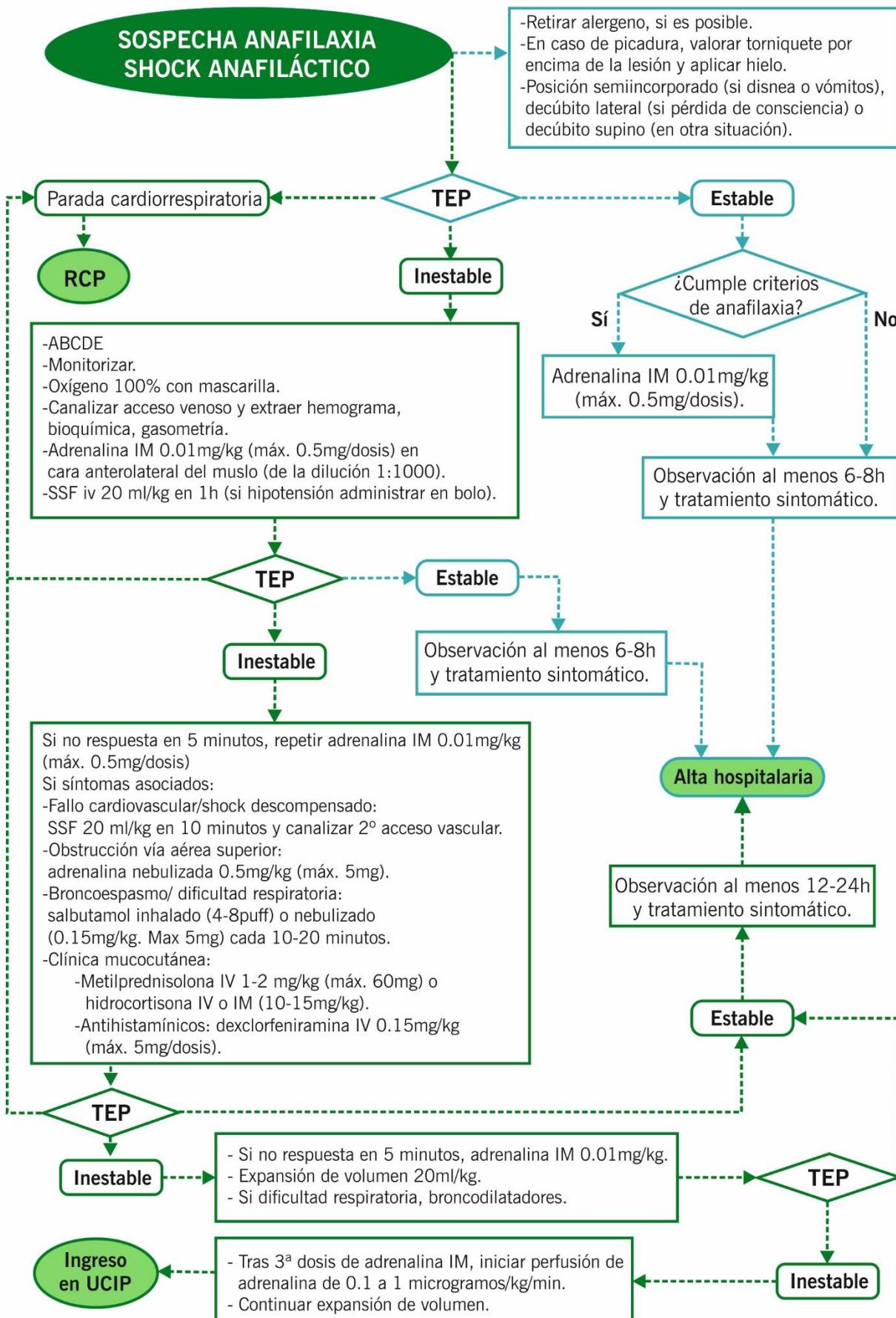
Por aparatos y sistemas:

PIEL Y MUCOSAS	RESPIRATORIA	DIGESTIVA	CARDIOVASCULAR	NEUROLÓGICA
Habones	Disnea	Dolor abdominal	Hipotensión	Hipotonía
Exantema	Sibilancias	Vómitos	Hipoperfusión periférica	Decaimiento
Angioedema	Estridor	Diarrea	Taquicardia	Sensación de muerte inminente
Prurito	Hipoxemia		Síncope	Ansiedad
Urticaria	Congestión nasal			Mareo
				Confusión

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son imprescindibles. Si es posible, extraer:

Gasometría venosa urgente	Analítica (hemograma y bioquímica)	Triptasa sérica
Valoración hemodinámica.	Descartar otros cuadros con clínica similar.	<p>Útil para confirmar diagnóstico. Se aconsejan 3 muestras seriadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1^a tras instaurar tratamiento - 2^a alrededor de 2h desde comienzo de clínica. - 3^a a partir de las 24h (nivel basal del paciente). <p>(Recogerse en tubo de suero de bioquímica general. Alta estabilidad, se puede conservar en frigorífico).</p>





RECOMENDACIONES AL ALTA

- Informar signos y síntomas a vigilar al alta. Acudir a urgencias si reinicio de los síntomas.
- Si alérgeno conocido, evitar al máximo el contacto.
- Prescripción de adrenalina IM e instrucción en la administración de la misma:
 - En > 25kg: 0.3 mg
 - Entre 10 y 25 kg: 0.15 mg.
 - En < 10kg: valorar individualmente junto con alergología riesgo/beneficio, puesto que no existen autoinyectores de menos de 0.15mg.
- Ante nuevo episodio de anafilaxia, administrar adrenalina IM en cara anterior del muslo y acudir a centro médico para valoración.
- Si persiste clínica cutánea:
 - Prednisona 1-2mg/kg/día durante 3-5 días.
 - Antihistamínicos si prurito.
- Derivación a Alergología ante primer episodio de anafilaxia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Cardona V et al. Clinical Practice Guide for Anaphylaxis in Latin America (Galaxia-Latam). Rev Alerg Mex. 2019; 66 Suppl 2:1-39.
2. Cardona V et al. Guía de actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016. Fundación SEAIC. Esmon Publicidad, S.A; 2016.
3. Fustiñana AL et al. Reconocimiento y manejo de la Anafilaxia en pediatría. 2º Ed. Revista chilena de pediatría. Editorial médica Panamericana. 2019
4. García Nardiz C et al. Shock. En: Guerrero J et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6º Ed. Editorial médica Panamericana. 2017, p 21-32.
5. Juliá Benito JC et al. Manual de anafilaxia pediátrica. SEICAP. 1ª Ed; 2017.
6. Martínez López, AL et al. Anafilaxia. En: Benito Fernández FJ et al. Urgencias Pediátricas. 2ª Ed. Editorial médica Panamericana. 2019. p 341-346.



104 – ANEMIA AGUDA POSTHEMORRÁGICA. TRANSFUSIÓN MASIVA

*Benítez Gómez, Isabel
Pérez de Soto, Concepción
Mingot Castellano, Eva María*

INTRODUCCIÓN

HEMORRAGIA MASIVA (HM)

Es la pérdida sanguínea en volumen y rapidez tal que implica un elevado riesgo vital, y en la que pese a todas las medidas terapéuticas el paciente va a requerir de una gran cantidad de hemocomponentes (transfusión masiva TM).

La mayoría de las definiciones que se manejan en la literatura pueden tener el valor de iniciar la activación de un protocolo específico de HM, existiendo una variabilidad inherente a la capacidad discrecional del médico responsable.

Entre las definiciones más habituales se encuentran:

Según volumen en relación al tiempo

- Pérdidas del 100% volemia en 24h (8-9% peso).
- Pérdidas del 50% volemia en 3 horas.
- Pérdida de 40 ml/kg en 3 horas.
- Pérdidas del 10% volemia en 10 minutos ($\geq 2-3 \text{ ml/kg/min}$; $\geq 50 \text{ kg}: 150 \text{ ml/min}$).
- Hemorragia mayor que precisa transfusión de 4 concentrados de hematíes en una hora y sigue sangrando.

Es importante tener en cuenta los cambios en los volúmenes de sangre en las etapas de desarrollo.

Volemia circulante:

- 100 ml/kg para neonatos prematuros.
- 90 ml/kg para RN a término.
- 80 ml/kg para lactantes.
- 70-80 ml/kg para niños mayores.
- 65-60 ml/kg para niños con sobrepeso y obesos mayores del año de edad.

Según parámetros clínicos:

- Pérdidas de sangre evidentes niveles III y IV de la escala ATLS. (*Tabla 1*).
- Cualquier pérdida importante de sangre que provoca shock hemorrágico.



CLASIFICACIÓN DEL SHOCK HEMORRÁGICO PEDIÁTRICO BASADA EN LOS SIGNOS POR SISTEMAS

SISTEMA	CLASE I PERDIDAS <15%	CLASE II PERDIDAS 15-30%	CLASE III PERDIDAS 30-40%	CLASE IV PERDIDAS >40%
RESPIRATORIO	FR normal	Taquipnea +	Taquipnea ++	Taquipnea+++
	pH normal	pH normal	Acidosis metabólica	Acidosis metabólica +
CIRCULATORIO	Fc normal	Taquicardia +	Taquicardia ++	Taquicardia +++
	Pulso normal	Pulso perif ↓	Pulso perif ↓↓	Pulso perif ↓↓↓
	TA normal	TA normal	Hipotenso +	Hipotenso ++
SNC	Ansioso	Irritable	Irritable	Letárgico
		Confuso	Letárgico	Comatoso
PIEL	Caliente, rosada Relleno capilar <5"	Tibia, moteada Relleno capilar 5-10"	Tibia, pálida Relleno capilar 10-15"	Fría, cianótica Relleno capilar >15"
RENAL	3 ml/kg	0,5-1 ml/kg	<0,5 ml/kg	anuria
VOLUMEN A REPONER	<30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-90 ml/kg	>90 ml/kg

Tabla 1. Escala ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) para valoración de la extensión y gravedad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre (adaptación al niño)

TRANSFUSIÓN MASIVA (TM)

Es la transfusión del 50% de un volumen sanguíneo en 3-4 h (reposición de hematíes) o más de un volumen sanguíneo en 24h. La lesión traumática sigue siendo la principal causa de activación de un PTM (protocolo de transfusión masiva) pediátrico. Otras: cirugía de cardiopatía, ortopédica etc.

El empleo de los aparatos denominados «point of care» (aparatos para monitorizar parámetros sanguíneos en la cabecera del paciente) ha mejorado mucho la disponibilidad y la utilización de estas pruebas para evaluar al paciente con HM.

Además, la utilización de test viscoelásticos, como la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM®), pueden ayudar a detectar, controlar y orientar el tratamiento en esta coagulopatía asociada a la hemorragia aguda, sobre todo en presencia de la tríada letal (hipotermia, acidosis y coagulopatía).



PROTOCOLO TRANSFUSIÓN MASIVA PEDIATRICO H. U. VIRGEN DEL ROCÍO

HEMOCOMPONENTES Y FÁRMACOS PROHEMOSTÁTICOS

El “pack de hemocomponentes” inicial está formado por unidades de transfusión de adultos debido a la imposibilidad de realizar alícuotas pediátricas con rapidez.

- Concentrado de hematíes: Grupo O Rh(D) negativo, desleucocitados.
- Plasma fresco: tratado con azul de metileno para eliminar microorganismos
- Plaquetas: mantener cifras > 50.000 plaquetas. Si TCE grave mantener >100.000 plaquetas.

Según peso se enviarán los siguientes hemocomponentes desde banco y se transfundirá la cantidad ajustada al peso si es necesario:

<15 kg: 1 unidad de hematíes-1 pool de plasma-1 pool de plaquetas.

15-45 kg: 2 unidades de hematíes-1 pool de plasma-1 pool de plaquetas

>45kg: 4 unidades de hematíes- 1 pool de plasma (300 ml aprox.)-1 pool de plaquetas (200 ml aprox.)

Una vez sale del Banco de Sangre el primer envío, se preparan los siguientes paquetes de hemocomponentes ya isogrupos, y si es necesario, alícuotas según el peso del niño, alternando paquetes con y sin plaquetas, así sucesivamente hasta que se desactiva la alerta de HM.

La reposición de sangre debe de ser guiada por la estimación clínica de la pérdida de sangre y el estado hemodinámico del paciente en conjunción con la respuesta clínica a la reposición de volumen. No usar las cifras de hemoglobina ni el hematocrito de forma aislada como marcador de sangrado.

El “pack de Fármacos Prohemostáticos” debe conservarse siempre en frigorífico y está ubicado en la 2^a nevera de la UCI pediátrica (1^a planta del Hospital Infantil). Contiene: 4 g. de ácido tranexámico (Amchafibrin) + 3 g. de fibrinógeno (Riastap) + 3 viales de complejo protrombínico, 1800 U. (Prothromplex). No contiene Factor VII activado (Novoseven), recoger en Farmacia si fuese necesario. Este pack SOLO se utilizará en caso de activación del protocolo de transfusión masiva, y NUNCA para hemorragias menos severas.

- Ácido tranexámico:
 - 15mg/kg iv en 10 min. Administrar lo antes posible (<3 horas tras trauma)
 - Perfusion de 2mg/kg/hora al menos 8 horas o hasta que cese el sangrado

SITUACIONES ESPECIALES

- Paciente con antiagregación:

Transfundir 15-20 ml/kg de plaquetas si no se ha hecho previamente.

- Paciente con anticogulación antivitamina K:

SI INR ≥ 1.5, administrar concentrado de complejo protrombínico: 15-30 UI/kg dosis única y 1 mg/kg de vitamina K iv (máximo 10 mg).



REANIMACIÓN INICIAL

ABCD. Canalizar 2 vías periféricas de **grueso calibre**.

Suero salino fisiológico 20 ml/kg iv (repetir si precisa) o **Plasmalyte** (para evitar acidosis hiperclorémica).

Objetivos: SvO₂ > 70%, lactato < 2 mmol/l, pH > 7,2 , Hb 9 g/L, plaquetas > 50.000 (si hemorragia SNC o politrauma >100.000), INR < 1,5, fibrinógeno > 1,5 g/l, Ca iónico >0,9 mmol/l, T^a >35°C

Contemplar **cirugía de control de daños**.

ACTIVAR PTM

TELÉFONO BANCO: 313200
(Alternativas: 313272 / 313269)

ROTEM: 756525

Activa PTM **sólo** si hemorragia masiva. Activación por el médico responsable llamando al **Banco de sangre (313200; Alternativas: 313272 / 313269)** solicitando el **primer pack** de hemocomponentes del PTM (O Negativo 2:1:1)

Solicitar EABvenoso (Hb, Satv O₂, láctico, calcio iónico), hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, pruebas cruzadas y llamar a **ROTEM (756525)**. Posteriormente rellenar la solicitud de ROTEM incluida en el protocolo y enviarla junto con la muestra en un citrato

HEMOCOMPONENTES

Infundir por **acceso venoso exclusivo**. **Sólo son compatibles con SSF o Plasmalyte**.

Infundir el **primer pack (<45kg)**:

1º 20 mL/kg de concentrado de hematíes +

2º 20 mL/kg de plasma +

3º 10 mL/kg de plaquetas (alternar paquetes de TM con y sin plaquetas)

Peso > 45kg: 4 CH: 1 pool de plasma: 1 pool de plaquetas. Si es posible usar calentadores para evitar hipotermia.

FÁRMACOS PROHEMOSTÁTICOS

(PACK FÁRMACOS EN LA NEVERA DE LA UCI-P SÓLO SE PUEDE ABRIR SI SE ACTIVA EL PTM)

Ác.tranexámico: a todos los politraumatizados lo antes posible y siempre en las 3 primeras horas y pacientes con evidencia de fibrinolisis (DD elevados y/o EXTEM CLI <85% en ROTEM). Dosis:15 mg/kg iv en 10 min. En politrauma continuar perf 2mg/kg/h hasta fin sangrado.

Fibrinógeno: administrarlo precozmente si fibrinogenemia <1,5 g/l o FIBTEM <8mm en ROTEM. Dosis: 25-50 mg/kg iv. (Administrar ác. tranexamico antes de administrar fibrinógeno)

Complejo protrombínico (II,VII,IX,X): en niños anticoagulados sangrantes (revertir el efecto de anticoagulantes orales antivitK) o politransfundidos con EXTEM CT> 80 seg y/o INR >1,5. Dosis: 15-25 UI/kg iv en bolo lento 2 ml/min, no en perfusión.

Factor VII recombinante activado: excepcional (Cumplir 3 criterios: sangrado masivo a pesar de hemocomponentes y fármacos y/o cirugía, plaquetas > 50.000 y pH >7,20). Dosis: 90-120 microg/kg (Pedir a farmacia. Uso off-label solicitar consentimiento si es posible)



COMPLICACIONES

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS (la más frecuente)

HIPOCALCEMIA: por quelación del calcio por el conservante citrato. Importante en neonatos que tienen capacidad disminuida para metabolizar el citrato. Si Ca iónico <1 mmol/L administrar gluconato cálcico 30 mg/kg o cloruro cálcico 10 mg/kg (VIA CENTRAL)

HIPERPOTASEMIA: por aumento del potasio extracelular que aumenta con el tiempo de almacenamiento de la sangre.

Riesgo de arritmias.

Medidas: prevenir hemólisis usando un acceso vascular de mayor calibre y uso de hematíes más frescos del banco de sangre.

HIPOMAGNESEMIA: por quelación del citrato. Riesgo arritmia.

Si arritmia no responde a calcio administrar sulfato Mg 25-50 mg/kg iv

COAGULOPATÍA POR TM

Se suma a la coagulopatía inherente que tenga el paciente por lesión grave o hemorragia.

Medida: transfundir hemocomponentes de manera equilibrada.

REACCIONES INMUNOLÓGICAS*

Incompatibilidad ABO.

Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI).

Aloinmunización.

Enfermedad de injerto contra huésped.

SOBRECARGA CIRCULATORIA

Se debe a un balance de líquidos positivo mal controlado.

Valorar diuréticos.

HIPOTERMIA

Aumenta el consumo de oxígeno, empeora la coagulopatía, etc.

Usar calentadores para transfundir hemocomponentes.

*Ver capítulo “1310. Reacciones postransfusionales”



BIBLIOGRAFÍA

1. Amalia Martínez-Antón, Sergio Benito Fernández, Olga Ordoñez Sáez. Grupo de Trabajo de Seguridad de la SECIP, Grupo de Trabajo de Politraumatismo de la SECIP. Protocolo de actuación en hemorragia masiva en pediatría de la SECIP. Protocolos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: SECIP;2020.
2. Calvo Monge C. Resuscitación hemostática. Rev Esp Pediatr. 2016;72(Supl.1):41-5.
3. Horst J, Leonard JC, Vogel A, Jacobs R, Spinella PC. A survey of US and Canadian hospitals' paediatric massive transfusion protocol policies. Transfus Med . 2016; 26 (1): 49–56.
4. Noland DK, Apelt N, Greenwell C, et al. Massive transfusion in pediatric trauma: An ATOMAC perspective. J Pediatr Surg . 2019; 54 (2): 345–349.
5. Cunningham ME, Rosenfeld EH, Zhu H, Naik-Mathuria BJ, Russell RT, Vogel AM. A high ratio of plasma: red blood cells improves survival in massively transfused injured children. J Surg Res . 2019; 233 : 213–220.
6. ME Evangelista,M Gaffley, LP Neff. Massive Transfusion Protocols for Pediatric Patients: Current Perspectives. J Blood Med.2020; 11:163-172.
7. Trappey, A., Thompson, K., Kuppermann, N., Stephenson, J., Nuno, M., Hewes, H., et al. Development of transfusion guidelines for injured children using a Modified Delphi Consensus Process. J T Acute Care Surg. 2019; 87(4): 935-943.



105 – ARRITMIAS

Marcos Fuentes, Laura Iglesias Barroso, Marta Guillén Rodríguez, Inmaculada

DEFINICIÓN

Se denomina arritmia a una alteración del ritmo cardíaco normal, incluyendo anomalía en su frecuencia (frec) o en su regularidad. En pediatría, la incidencia de arritmias varía en la literatura, presentándose en alrededor de 55,1/100.000 visitas a servicios de urgencias pediátricas.

En niños, la taquicardia supraventricular es la arritmia más frecuente, siendo la principal causa de emergencia cardiovascular en niños en un 90% de los casos.

Es importante conseguir la máxima información posible sobre el sustrato y mecanismo de la arritmia para poder predecir la historia natural, pronóstico y respuesta al tratamiento (tto).

Arritmia sinusal	Variación del ritmo sinusal con la respiración (aceleración en inspiración y enlentecimiento en espiración). En ECG se visualiza alargamiento/acortamiento de los intervalos PP graduales y cíclicos. Benigno. No requiere tratamiento.
Marcapasos auricular migratorio	Cambios graduales en morfología de la onda P y los intervalos RR. QRS estrecho. Asintomático. No tto.
Extrasístoles aislados	Latidos adelantados prematuros a la cadencia del ritmo sinusal de base. Secundario a Automatismo aumentado. Puede o no tener pausa compensadora. 1) Supraventriculares (auricular: onda P ≠ sinusal ó de la unión: QRS estrecho) 2) Ventriculares: QRS ancho. Si aisladas y baja densidad, suelen ser benignas.

TIPOS

BRADIARRITMIA

Alteración del ritmo cardíaco regular o irregular con frecuencias cardíacas (fc) inferiores a las correspondientes por edad. A continuación, se exponen las bradiarritmias más frecuentes en pediatría.

Asistolia	Ausencia de complejos ventriculares y pulso arterial central. Arritmia más frec en la parada cardiorrespiratoria y de peor pronóstico (Ver capítulo 113. <i>Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en el lactante y niño</i>).
Bradicardia sinusal	Ritmo sinusal con freq cardíaca inferior a la normalidad para la edad. Suele ser benigna pero si fc muy baja puede dar repercusión por gasto cardíaco insuficiente.
Paro sinusal	Pausa más prolongada entre dos complejos QRS normales. Duración de la pausa no múltiplo de un ciclo PP normal.
Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV)	BAV 1º grado: onda P es seguida de QRS pero el intervalo PR está alargado. BAV 2º grado (Mobitz I): Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea (es decir, no se sigue de QRS). BAV 2º grado (Mobitz II): De forma súbita una onda P no se sigue de QRS, existiendo en el latido previo y posterior un intervalo PR constante. BAV completo o 3º grado: Las ondas P y los complejos QRS no guardan relación entre sí (disociación). La frecuencia de las ondas P > que frecuencia complejos QRS.

**TAQUIARRITMIA**

Alteración del ritmo cardíaco regular o irregular con fc superiores a las correspondientes por edad.

A continuación, se exponen las taquiarritmias más frecuentes en pediatría.

TAQUICARDIAS (TQ) DE QRS ESTRECHO

Auricular	Sinusal *	Regular. Onda P sinusal: + en I, II, AVF y - en AVR. FC > normal para la edad. Tratar causa que lo provoca.
	Auricular ectópica o automática	Regular o irregular (BAV variable). Morfología onda P ≠ sinusal (flechas). FC < 250-300 lpm. Suele ser incesante. Con Maniobras vagales/Adenosina: se observarán esas ondas P no sinusales bloqueadas, no seguidas de QRS, con posterior reanudación de la taquicardia.
	Flutter auricular	Regular o irregular (BAV variable). Ondas F (frecuencia auricular rápida: 250-300 ciclos/min) con morfología de "Dientes de sierra" (no línea isoeléctrica). Maniobras vagales/Adenosina: se observa esas ondas F bloqueadas, no seguidas de QRS, una vez pasado el efecto, por lo general, se reanudará la tq. Suele presentarse en neonatos sin cardiopatía o niños tras cirugía de cardiopatía congénita.
	Auricular multifocal	Irregular (BAV variable). Tres o más ondas P de ≠ morfología-(flechas). FC auricular entre 400-650 ciclos/min. Intervalos PP, PR y RR irregulares. Suele ser incesante. No responde a adenosina.
	Fibrilación auricular (FA)	Irregular. No ondas p, sustituidas por ondas f (pequeñas ondulaciones línea basal). Frecuencia ventricular 80-150 lpm (BAV variable). No responde a adenosina. Poco frecuente en pediatría.
De la unión AV	Reentrada por vía accesoria AV: Ortodromica	+ frecuente en pediatría. Regular (RR fijo) de QRS estrecho (sólo será ancho si bloqueo de rama preexistente, aberrancia o preexcitación basal-WPW). RP corto > 70 ms (onda P en ST o en T (flecha)). Activación anterógrada por el nodo AV (NAV) y retrógrada por la vía accesoria. Paroxística. Suelen responder a adenosina.
	Reentrada intranodal (típica)	Regular (RR fijo). QRS estrecho (sólo será ancho si bloqueo de rama preexistente o aberrancia). RP corto < 70 msec ("seudo-r" en V1 o pseudo s en DII, aVF (flecha)). La típica y + frecuente: activación anterógrada por vía lenta y retrógrada por vía rápida del NAV. Paroxística. Suelen responder a adenosina.
	Ectópica de la unión AV (automática)	Regular o irregular (bloqueo VA variable). QRS estrecho; disociación AV (onda p superpuesta al QRS u onda T (flecha)). Incesante o paroxística. No responde a adenosina.
Incesante de la unión (vía accesoria tipo Coumel)		Regular (RR fijo). QRS estrecho. Conducción retrógrada lenta y decremental. RP largo (> 150 msec) con P negativa (flecha) en cara inferior (DII, III y aVF). Frecuencia: 150–200lpm. Habitualmente incesante.



*Principales ítems para diferenciar entre taquicardia sinusal y taquicardia supraventricular:

Probable taquicardia sinusal	Probable taquicardia supraventricular
Ondas P presentes siempre y visible.	Onda P no visibles o presentes (50-60%)
Eje de la onda P entre 0 y 90°.	Eje de la onda P no está entre 0 y 90°
Frecuencia cardiaca variable.	Frecuencia cardiaca constante en el tiempo.
Intervalo RR variable con PR constante y no prolongado.	Intervalo RR suele ser regular y fijo
Comienzo y fin gradual; cambios de frec con la respiración	Comienzo y fin suele ser brusco
Frecuencia cardíaca:	Frecuencia:
- Lactantes <220 lpm. - Niños <180 lpm	- Lactantes > 220 lpm. - Niños > 180 lpm.
No suelen producir repercusión hemodinámica.	Pueden producir repercusión hemodinámica.

TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO

Taquicardia supraventricular con conducción aberrante	Con bloqueo de rama derecha (BRD; + frecuente) o izquierda (BRI) por un retraso en el sistema de conducción ventricular. Valorar y comparar con ECG basal del paciente (BRD o BRI preexistente). En ocasiones el bloqueo se produce durante la taquicardia (frecuencia dependiente).
Reentrada por vía accesoria AV: antidirórica	Rara. Regular (RR fijo). El impulso es conducido anterógradamente por la vía accesoria y retrogradamente por el nodo AV.
Flutter/FA con preexcitación	Irregular. El impulso es conducido anterógradamente por la vía accesoria (onda delta-flecha) y retrogradamente por el nodo AV.
Taquicardia Ventricular	Tres o más extrasístoles ventriculares a una frecuencia de 120-200 lpm. Los complejos QRS son anchos con ondas T opuestas al QRS. Pueden ser: 1) Monomórficas (QRS = forma). 2) Polimórfica (QRS ≠ formas).
Torsades de pointes	Taquicardia ventricular polimórfica con actividad sinusoidal irregular y rápida con variación en la amplitud, sin distinguir claramente complejos QRS ni ondas T ("giro continuo del eje del QRS sobre línea imaginaria").

Principales ítems para diferenciar entre Taquicardia Supraventricular y Taquicardia Ventricular:

Probable taquicardia supraventricular	Probable taquicardia ventricular
Patrón rsR' en V1 (BRD)- sugiere aberrancia	Ausencia de típica de BRD ni BRI
QRS anchos tras ondas P con RR regular	Disociación AV
Ralentización o detención con maniobras vagales	Latidos de fusión o capturas sinusales
Comienzo con onda p prematura	Patrón concordante en precordiales (todos QRS + o -)
Intervalo RP ≤ 100 mseg	Presencia de ondas Q y complejos QRS muy anchos
QRS parecido a ECG basal	Ausencia de complejos RS en todas las precordiales
Interrelación entre la freq y ritmo de onda P y QRS indicativa de que la activación ventricular depende de descarga auricular (ej. Bloqueo AV 2:1)	> 100 mseg entre inicio de R y nadir (pico) de onda S en precordiales

A efectos prácticos, una taquicardia con QRS ancho en un niño, deberá ser considerada y tratada como una taquicardia ventricular, mientras no se demuestre lo contrario



CLÍNICA

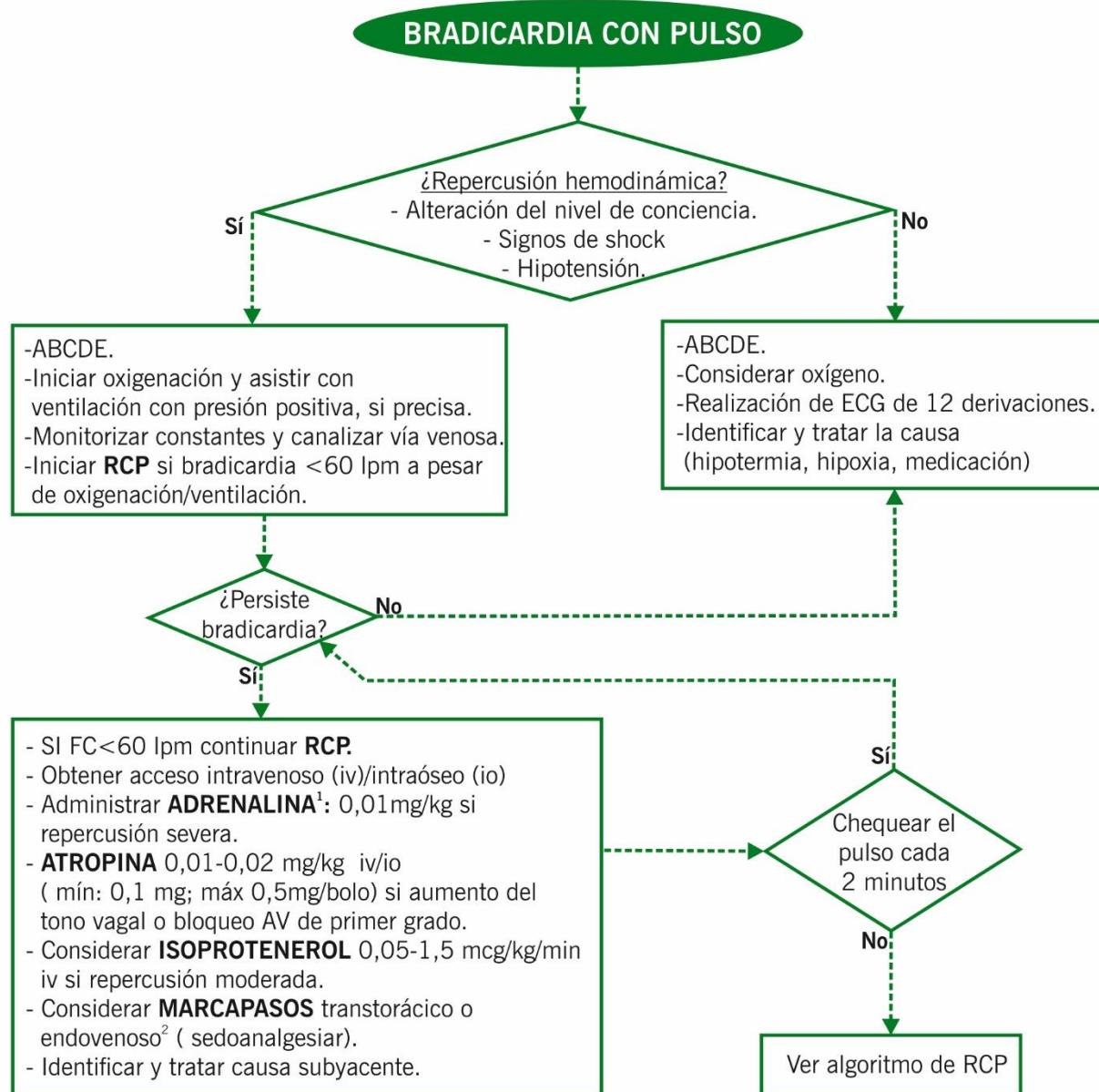
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none">- Lactantes: Nauseas, vómitos, irritabilidad, rechazo de las tomas, dificultad respiratoria.- Niños: Asintomáticos, palpitaciones, disnea, dolor torácico, síncope, muerte súbita.
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none">- Historia clínica:<ul style="list-style-type: none">o <u>Antecedentes personales de interés:</u> enfermedades sistémicas, cardiopatía congénita, cirugía cardíaca previa, presencia de anomalías eléctricas previas ya conocidas, tratamiento farmacológico.o <u>Características del episodio:</u> Cronología de la sintomatología y duración de esta, aparición en reposo o durante el ejercicio, inicio y fin brusco o progresivo.- ECG de 12 derivaciones en el momento del episodio*- Extraer analítica para valorar alteraciones iónicas, gasometría, láctico.

* Siempre que sea posible debe realizarse un ECG de 12 derivaciones (también durante maniobras terapéuticas), pero ésto nunca debe retrasar el tratamiento en caso de inestabilidad hemodinámica. Como mínimo debe obtenerse una tira impresa del ritmo del desfibrilador antes de realizar la cardioversión eléctrica. Aportar ECGs realizados a la familia.



ALGORITMOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

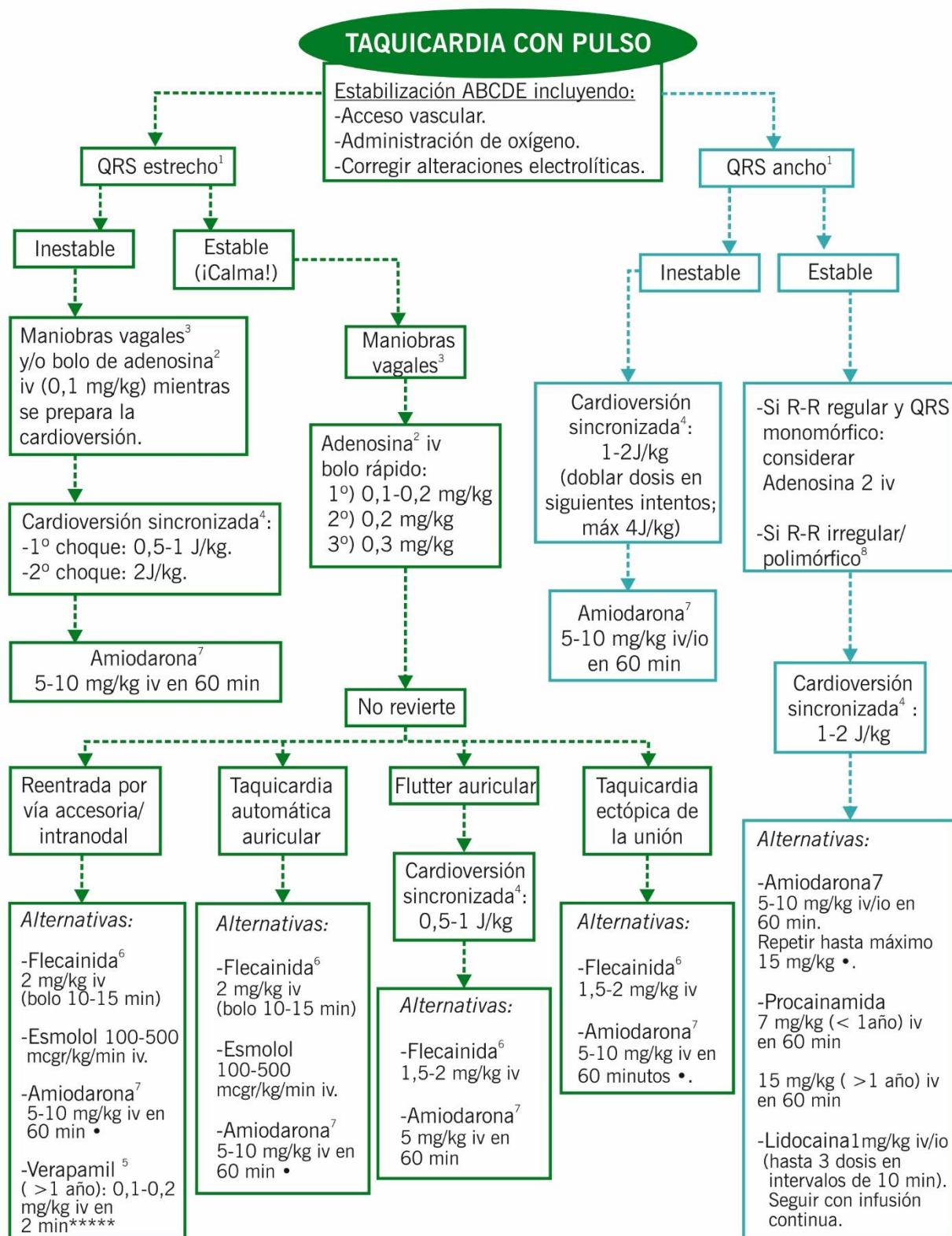
ALGORITMO DE BRADICARDIA



¹ Adrenalina: dosis 0,01mg/kg (0,1 ml/kg de concentración de 0,1 mg/ml). Repita cada 3 a 5 minutos. Por vía endotraqueal (en caso de no vía intraósea/intravenosa): 0,1mg/kg.

² Imágenes de colocación de parches transcutáneos y conexión a desfibrilador externo con función de marcapasos (Ver capítulo 2517. *Desfibrilador en urgencias*): la opción de marcapasos se puede usar en modo demanda (síncrono-VVI) o fijo (asíncrono-VOO). Los umbrales medios de estimulación en pediatría se sitúan en torno a 60 mA (rango: 40-100 mA). Confirmar la captura ventricular mediante monitorización ECG y de pulso periférico (manual o pulsioximetría).

ALGORITMO DE TAQUICARDIA CON PULSO





¹ Duración del QRS límites superiores de la normalidad según edad:

Edad (años)	RN-3 años	3-8 años	8-12 años	12-16 años
Duración (segundos)	0.07	0.08	0.09	0.10

² *Adenosina*: bolo rápido con posterior lavado con SSF en vena de grueso calibre y elevación del miembro; considerar iniciar con dosis medias a 0.2mg/kg, principalmente en niños pequeños (máximo 400 mcg/kg). Dosis máxima inicial: 6mg. Dosis máxima acumulada: 12-18mg. Contraindicada en asmáticos por riesgo de broncoespasmo. Precaución en enfermedad del seno y trasplante cardíaco. La falta de respuesta puede ser por dosis inadecuada o administración lenta, porque se trate de taquicardia auricular, flutter auricular o TV.

³ *Maniobras vagales*: hielo en la cara 15-20 segundos (lactantes), inducción al vómito, invitar a toser, maniobra de Valsalva (soplar en una jeringuilla, reflejo de defecación), maniobra de Valsalva modificada (paciente colocado en sedestación realiza espiración forzada durante 15 segundos, inmediatamente después se coloca al paciente en decúbito supino y se realiza elevación de piernas a 45° durante 15 segundos, a continuación se regresa al paciente a posición semisentada).

⁴ *Cardioversión sincronizada*: administrar sedoanalgesia previa sin retrasar la cardioversión. Mantener ventilación adecuada. Sincronizada sobre onda R en ECG continuo. Disponer de acceso venoso y material para intubación preparado.

⁵ **No** utilizar *Verapamil* en Síndrome WPW, < 1 año, insuficiencia cardíaca, QRS ancho. No asociar a betabloqueantes.

⁶ **No** debe administrarse *Flecainida* en caso de Disfunción Ventricular y/o Cardiopatía estructural.

⁷ *AMIODARONA*: tras el bolo inicial, continuar con una perfusión a 5-15 microgramos/kg/minuto.

⁸ En *TV polimórfica o irregular* en paciente estable tratar según la causa (+frec en pediatría):

- *TORSADES DE POINTES* administrar dosis de Sulfato de Magnesio a 25-50 mg/kg (dosis máxima 2 gramos. Corregir cualquier alteración iónica (ej. hipopotasemia) y no administrar fármacos que alarguen QT).
- *FA preexcitada*: Cardioversión sincronizada: 1-2 J/kg. Si no revierte, Flecainida (2 mg/kg iv bolo 10-15 min)



DESTINO TRAS ESTABILIZACIÓN/TRATAMIENTO

OBSERVACIÓN	<ul style="list-style-type: none">- Primer episodio de taquicardia supraventricular o ventricular (documentada en el servicio de urgencias) estable hemodinámicamente que haya cedido tras tratamiento.
UCI	<ul style="list-style-type: none">- Arritmias que hayan ocasionado inestabilidad hemodinámica y/o que hayan precisado cardioversión.- Arritmias potencialmente letales o que requieran monitorización continua.- Arritmias no controladas en el servicio de urgencias o que precisen fármacos intravenosos para su control.- Arritmia que requiera marcapasos cardíaco temporal.- Síncope en paciente con BAV completo o BAV de 2º grado avanzado.
PLANTA DE CARDIOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none">- BAV 2º grado avanzado o BAV completo de hallazgo casual hemodinámicamente estable- Episodio de taquicardia ventricular estable hemodinámicamente autolimitada tras 24 horas de observación.
CONSULTAS EXTERNAS CARDIOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none">- Primer episodio de taquicardia supraventricular autolimitada.- Episodio de taquicardia supraventricular en paciente previamente diagnosticado, para ajuste del tratamiento y control de los mismos.- Paciente que refiera historia de palpitaciones, síncope o dolor torácico que se haya autolimitado a su llegada a urgencias con sospecha de arritmia para estudio.- Extrasístoles ventriculares de moderada-alta densidad en paciente estable y asintomático.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rohit M, Kasinadhuni G. Management of Arrhythmias in Pediatric Emergency. Indian J Pediatr. 2020 Apr;87(4):295-304. doi: 10.1007/s12098-020-03267-2
2. Bados Enriquez D.M., Baquero Marín P.J., Rueda Merchan G.E., Luz Giraldo A. Diagnosis of pediatric arrhythmias in the emergency department: an academic challenge. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba 2018 Mar 27;75(1):62-63. doi: 10.31053/1853.0605.v75.n1.17476.
3. Wren C. Concise guide to pediatric arrhythmias. ISBN-13: 978-0-4706-5855-0
4. Brugada J et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC- Arrhythmia Working Group joint consensus statement. Europace (2013) 15, 1337–1382 doi:10.1093/europace/eut082
5. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner BL, Lasa JJ, Lavonas EJ, Levy A, Mahgoub M, Meckler GD, Roberts KE, Sutton RM, Schexnayder SM. Part 4: Pediatric basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2020;142:S469–S523.
6. Granados Ruiz MA, Mendoza Soto A, Ramos Casado MV. Estimulación temporal en pediatría. Cuadernos de estimulación cardíaca 59-64.
7. Sánchez Pérez I. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. Pediatr Integral 2016.; XX (8):527-538.



106 – DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA

Gallego Muñoz, María del Carmen
Benítez Gómez, Isabel
Moyano Leiva, Olalla

DEFINICIÓN

La conciencia permite al individuo percibir, comprender e interactuar con su medio interno y externo. Para ello, el individuo debe tener capacidad para mantenerse despierto o despertarse (vigilia) y ser capaz de interactuar con el medio mediante respuestas motoras, verbales o emocionales (alerta). Cuando una o ambas funciones están alteradas, se produce un trastorno del nivel o contenido de conciencia, como resultado de una lesión en el sistema reticular ascendente o en el córtex cerebral. En el coma ambas funciones se encuentran ausentes, representando el grado más extremo de disminución del nivel de conciencia, con ausencia de respuesta tanto a estímulos externos como a necesidades internas.

Es una emergencia vital con un TEP inestable por definición puesto que la apariencia se encuentra alterada, por lo que es fundamental estabilizar al paciente y establecer un diagnóstico y tratamiento precoces para corregir la causa del coma y evitar posibles complicaciones.

ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD

Tabla 1. ANAMNESIS DIRIGIDA

Antecedentes	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedades de base potencialmente desencadenantes (neurológicas, metabólicas, cardiopatías) y medicación habitual.- Traumatismo craneoencefálico (TCE).- Posibilidad de ingesta/contacto con sustancias tóxicas.- Exposición ambiental a frío o calor extremos.- Síntomas en los días previos (cefalea, irritabilidad, decaimiento) y/o síntomas acompañantes (fiebre, convulsiones, vómitos).
Forma de instauración de la clínica	<ul style="list-style-type: none">- Brusca: origen estructural (TCE, infección del sistema nervioso central (SNC), vascular, proceso expansivo intracraneal).- Progresiva: origen no estructural (metabólico, intoxicación, isquemia, hipoxia, infección del SNC, trastorno convulsivo, endocrinopatía).

**Tabla 2. EXPLORACIÓN FÍSICA POR APARATOS**

Signos de hipertensión intracraneal (HTIC)	Anisocoria, postura anormal, fontanela abombada, signos de disfunción del tronco cerebral, triada de Cushing (hipertensión, respiración irregular y bradicardia; en lactantes es más frecuente la taquicardia).
Signos de irritación meníngea	Rigidez de nuca, signo de Kernig, signo de Brudzinski.
Signos de TCE	Hemotímpano, “ojos de mapache”, signo de Battle.
Lesiones cutáneas	Exantema purpúrico o variceliforme, picaduras de insectos (mosquito: encefalitis por virus West Nile), lesiones sugestivas de maltrato.
Exploración neurológica	
Examen pupilar	<ul style="list-style-type: none"> - Reflejo fotomotor normal: habitualmente conservado en procesos metabólicos. - Miosis reactiva: media (lesión diencefálica o bulbar), intensa (coma de origen tóxico: barbitúricos, opiáceos, organofosforados). - Miosis intensa arreactiva: lesión protuberancial y hemorragia subaracnoidea. - Midriasis media arreactiva: lesión mesencefálica o protuberancial. Si la midriasis es unilateral (anisocoria), es signo de herniación cerebral. - Midriasis intensa arreactiva: intoxicación por atropina, metanol, cocaína.
Reflejos oculomotores	<p>Alterados si lesión en el tronco del encéfalo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reflejo oculocefálico (ROC): normal si desviación conjugada en sentido contrario al movimiento cefálico. - Reflejo oculovestibular (ROV): normal si desviación conjugada hacia el lado de la instilación. - Reflejo corneal: normal si aparece parpadeo al estimular la córnea.
Respuesta motora	<ul style="list-style-type: none"> - Apropriada. - Asimétrica: lesión estructural. - Estereotipada: decorticación (lesión hemisférica bilateral con integridad troncoencefálica, lesión diencefálica), descerebración (lesión en mesencéfalo o protuberancia). - Flacidez generalizada: lesión en bulbo o protuberancia.
Patrón respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Respiración de Cheyne-Stokes: lesión diencefálica, encefalopatía metabólica. - Hiperventilación: lesión mesencefálica, coma de origen metabólico y/o tóxico. - Respiración apnáustica: lesión protuberancial, anoxia. - Respiración atáxica o de Biot: lesión bulbar.

**Tabla 3. ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

Comprueba:	Observa:	Estimula:	Valora:
Factores que interfieran en la comunicación, capacidad de respuesta y otras lesiones.	La apertura de los ojos, el contenido del discurso y los movimientos del lado derecho e izquierdo.	Verbal: diciendo o gritando una orden. Física: presión en la punta del dedo, el trapecio o el arco supraorbitario.	Asignar de acuerdo a la mejor respuesta observada.
Apertura de ojos			
Abre antes del estímulo	Es espontánea	4	
Tras decir o gritar la orden	Al sonido	3	
Tras estímulo en la punta del dedo	A la presión	2	
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	Ninguna	1	
Cerrados por un factor a nivel local	No valorable	NV	
Respuesta verbal			
Da correctamente el nombre, lugar y fecha	Orientado	5	
No está orientado pero se comunica coherentemente	Confuso	4	
Palabras sueltas inteligibles	Palabras	3	
Solo gemidos, quejidos	Sonidos	2	
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	Ninguna	1	
Existe factor que interfiere en la comunicación	No valorable	NV	
Mejor respuesta motora			
Obedece la orden con ambos lados	Obedece comandos	6	
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	Localiza	5	
Dobra brazo sobre codo rápidamente, características normales	Flexión normal	4	
Dobra brazo sobre codo, características predominantemente anormales	Flexión anormal	3	
Extiende el brazo	Extensión	2	
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	Ninguna	1	
Parálisis u otro factor limitante	No valorable	NV	

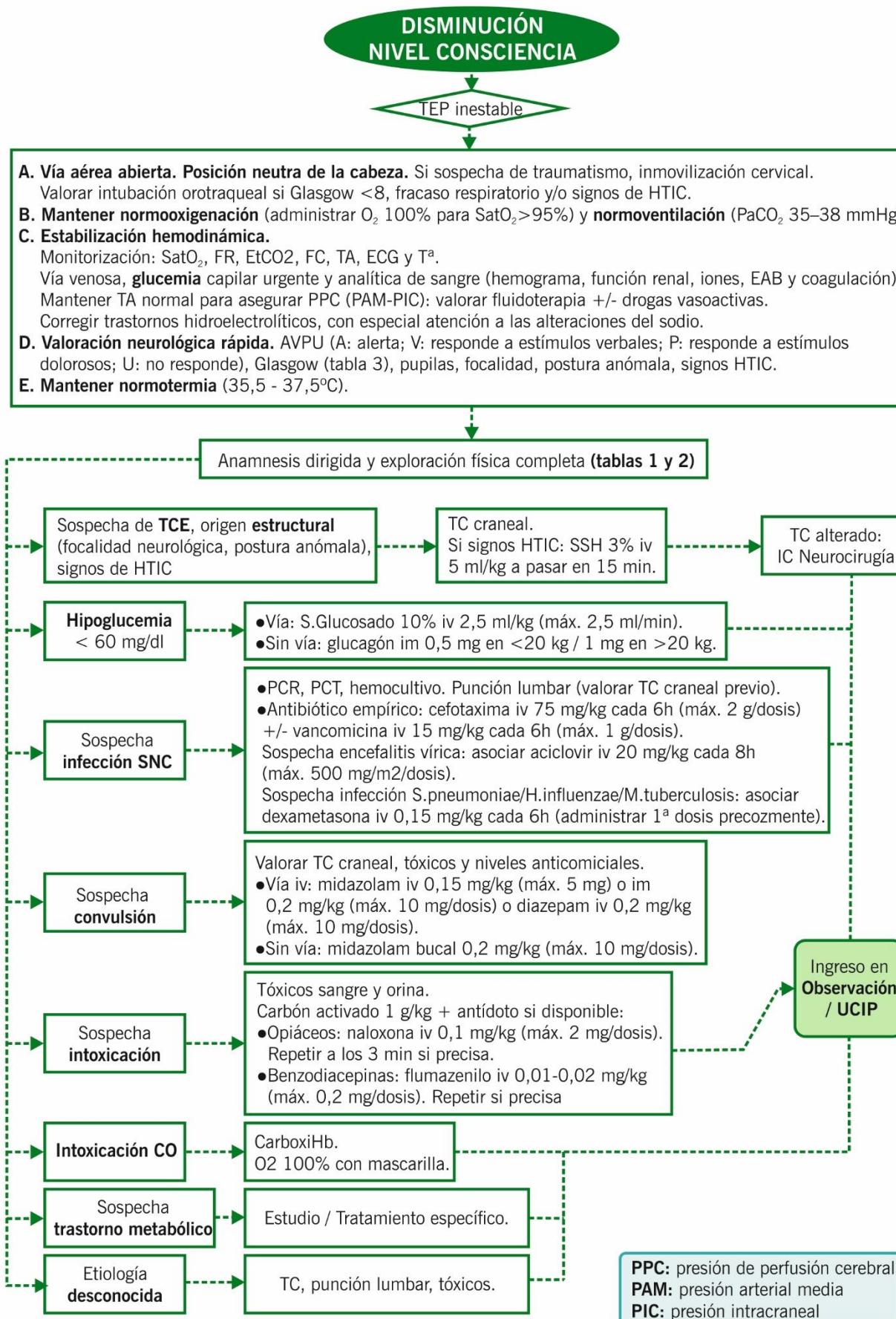


PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tabla 4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC craneal	
Sospecha de TCE, signos de HTIC, sospecha de origen estructural o causa desconocida.	
Laboratorio	
Glucemia capilar urgente y analítica de sangre (hemograma, urea, creatinina, iones, gasometría venosa y coagulación) en todos los pacientes.	
PCR, PCT y hemocultivo	Si fiebre o sospecha de infección.
Punción lumbar	Sospecha de infección del SNC o causa desconocida (si coagulación normal y TC craneal previo no concluyente sin lesiones focales ni signos de HTIC).
Tóxicos en sangre y orina. Carboxihemoglobina (CO)	Sospecha de contacto con sustancia tóxica o causa desconocida.
Cribado de metabolopatías (amonio, lactato, CPK, transaminasas)	Sospecha de error congénito del metabolismo.
Niveles de anticomiciales	Si toma valproico, fenitoína, fenobarbital o carbamazepina.
Otros estudios	
Electroencefalograma	Sospecha de convulsión o antecedentes de epilepsia.
Fondo de ojo	Sospecha de HTIC.

ALGORITMO DE MANEJO





BIBLIOGRAFÍA

1. Azkunaga B. Alteraciones de la conciencia. Coma. En: Benito J; Mintegi S; Ares MI; Azkunaga B; Fernández A; García S; et al. Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2019; 2.2:336-340.
2. Calle A; Verdú C; Menéndez JJ. Coma. En: Guerrero-Fdez J; Cartón A; Barreda A; Menéndez J; Ruiz J. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018; 4:33-36.
3. Rubio L; Velázquez R. Alteración del nivel / contenido de conciencia. En; Guerrero-Fdez J; Cartón A; Barreda A; Menéndez J; Ruiz J. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018; 196:1993-1999.
4. Azkunaga B. Coma. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3^a edición. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, 2019; 8.
5. Fías MA, Ibarra I, Pérez JL. Coma y ahogamiento. En: López-Herce J, Calvo C, Rey C, Rodríguez A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5^a edición. Madrid: Publimed, 2019; 15:121-131.
6. Escala de coma de Glasgow. Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde. En: <https://www.glasgowcomascale.org/downloads/GCS-Assessment-Aid-Spanish.pdf>



107 – ESTATUS CONVULSIVO

Rodríguez Martín, Virginia
Benítez Gómez, Isabel
Muñoz Cabeza, María

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) constituye la emergencia médica neurológica más frecuente en la infancia, es una urgencia grave y a menudo potencialmente mortal que requiere una intervención rápida y eficaz.

Clásicamente, la Liga Internacional contra la Epilepsia y otros autores definen el EE como una crisis epiléptica que persiste un tiempo prolongado > 30 minutos de duración o varias crisis subintranentes sin recuperación completa del nivel de conciencia entre ellas en un periodo de 30 minutos. A efectos prácticos, en los últimos años, la definición más aceptada es una crisis que dure más de 5 minutos, porque ya se prevé que será prolongada y que no cederá espontáneamente, siendo el momento de iniciar tratamiento urgente.

En su redefinición de EE en 2015, la ILAE incorpora dos puntos de corte: t1 y t2; t1 marca el fracaso de los mecanismos responsables del cese de la crisis, conduciendo a una crisis anormalmente prolongada y que puede tener consecuencias a largo plazo (tras superar tiempo t2) incluyendo daño y muerte neuronal y alteración de redes neuronales.

La guía de la Sociedad Americana de Epilepsia proporciona un sistema híbrido en el que la escalada de tratamiento dependerá de cada fase temporal y así determina la “fase de tratamiento inicial” (a los 5-20 min), «segunda fase de terapia» (20 a 40 minutos), y una «tercera fase de terapia» (40-60 min).

CLASIFICACIÓN

SEMIOLÓGICA

Dependerá del grado de síntomas motores y de la alteración del nivel de conciencia.

EE CON PREDOMINIO DE SÍNTOMAS MOTORES

- EE convulsivo (tónico-clónico)
- EE mioclónico
- EE focal motor
- EE tónico
- EE hipercinético

EE SIN PREDOMINIO DE SÍNTOMAS MOTORES

- EE no convulsivo con estado de coma
- EE no convulsivo sin coma



ETIOLÓGICA

EE sintomático (agudo, remoto o progresivo) o criptogénico.

REMOTA SINTOMÁTICA	AGUDA SINTOMÁTICA	PROGRESIVA
Hipóxico-isquémica	Crisis febres	Errores congénitos del metabolismo
Tumores	Infección SNC	Epilepsia mioclónica progresiva
Malformaciones congénitas del SNC	Ictus	Leucodistrofias
	Traumatismos	
	Tóxicos	
	Alteraciones electrolíticas	
	Hipoxia-anoxia	

De forma general se puede clasificar el EE en varias etapas en función del tiempo:

- EE precoz o temprano: 5-30 min.
- EE establecido: 30-60 min.
- EE refractario (EE-R): si después de 60 min no hay respuesta al tratamiento de 1º y 2º línea.
- EE súper-refractario (EE-SR): si tras 24hs de anestesia o inducción del coma barbitúrico persiste el EE.

DIAGNÓSTICO

Historia Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes personales, perinatales y familiares - Antecedentes traumáticos, infecciosos, ingesta de tóxicos - Epilepsia previa o tratamiento antiepileptico y cumplimiento terapéutico - Descripción de la crisis (inicio, características, evolución...)
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> - Estado cardio-respiratorio (vía aérea, toma de constantes, monitorización ECG, temperatura) - Exploración neurológica rápida (tamaño, forma y reacción pupilar, escala de coma Glasgow y prestar atención a la presencia de déficits focales)
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> - Laboratorio <ul style="list-style-type: none"> ○ Hemograma, bioquímica (perfil renal, hepático, RFA, Ca y Mg), estudio de coagulación, glucemia capilar, gasometría, láctico y amonio. ○ Niveles de FAEs (si es posible): Ac. Valproico, fenobarbital, carbamazepina y fenoitoína. ○ Orina: tóxicos y cuerpos cetónicos ○ Hemocultivo si sospecha infección bacteriana ○ Estudio de LCR (citoquímica, GRAM, cultivo, virus neurotropos): si sospecha de infección de SNC, previa TAC - Neuroimagen: TAC/RMN (si es posible en los primeros 60 min). Si TCE previo, EE de causa desconocida, paciente oncológico o déficit neurológico focal realizar de manera urgente una vez estabilizado el paciente. RMN si se activa el código ictus. - EEG



TRATAMIENTO

Los fármacos empleados en el tratamiento del EE se han clasificado en medicamentos de primera, segunda y tercera línea.

Se considera de vital importancia el establecimiento de una secuencia temporal a la hora de iniciar el tratamiento.

- Primera fase de estabilización y canalización de acceso venoso (5 min).
- Inicio fase tratamiento con fármacos de primera línea (5-20 min).
- Escalada a fármacos de segunda línea (20-40 min).
- Traslado a UCI e inicio de fármacos anestésicos (> 45 min).

SITUACIONES ESPECIALES

NEONATOS

No existe un consenso sobre la definición de EE en el periodoneonatal que permita guiar el tratamiento, siendo la definición a la que nos hemos referido hasta ahora válida a partir de los 2 meses de vida.

Las crisis neonatales tienden a ser recurrentes y de corta duración.

FÁRMACO	DOSIS DE CARGA	DOSIS DE MANTENIMIENTO	
Fenobarbital	20mg/kg IV. Considerar dosis adicionales hasta alcanzar 40mg/kg.	Iniciar a las 12-24h 3-5 mg/kg/día cada 12h IV Niveles plasmáticos 15-40 µg/ml	1º línea
Fenitoína	20mg/kg IV	Iniciar a las 24h 5-8mg/kg/día cada 12h IV	2º línea
Midazolam	0.15 mg/kg IV Repetir hasta 2 veces.	BIC 0.05-0.2 mg/kg/h	2º línea
Levetiracetam	Carga 20-40 mg/kg IV	Iniciar a las 24h 10-40 mg/kg/día cada 12h IV	2º línea
Topiramato	5 mg/kg VO	Iniciar a las 24h 3-5 mg/kg/día cada 12h VO	Junto con hipotermia

En encefalopatía hipóxico-isquémica

Mejor farmacocinética y farmacodinamia que midazolam y fenitoína. Eficacia similar a Fenobarbital.

FIREs (FEBRILE INFECTION-RELATED EPILEPSY SYNDROME)

Estatus epiléptico refractario en pacientes previamente sanos, en el contexto de un proceso febril banal ocurrido entre las 24 horas y las 2 semanas previas.

Constituye una causa rara de estatus con un pronóstico infiusto, de etiología desconocida (predisposición genética y posible mecanismo inmunomediado).

El tratamiento resulta desalentador. Debido a su posible origen autoinmune, está cobrando especial importancia el tratamiento con dieta cetogénica y fármacos inmunomoduladores.



ALGORITMO

ESTATUS EPILÉPTICO

EVALUACIÓN PRIMARIA

0 a 5 min
Estabilización

- A: Abrir vía aérea. Administrar O₂en gafas nasales, considerar intubación si no se puede asegurar oxigenación y ventilación
- B: Pulsoximetría (FC y Sat O₂), frecuencia respiratoria, si es posible capnografía
- C: Valorar perfusión cutánea. Monitorización ECG y TA. Canalizar vía venosa periférica (aconsejable obtener dos accesos periféricos). DETERMINAR GLUCEMIA CAPILAR (Si hipoglucemia <60 mg/dl 2,5-5 ml SG 10% (ritmo 2,5 ml/min). Es frecuente hiperglucemia en las crisis (no precisa tratamiento)
- D: Valoración neurológica (nivel de conciencia, pupilas, focalidad neurológica, posturas anómalas, signos de hipertensión intracranal)
- E: Temperatura. Si fiebre: administrar antitérmico rectal. Sonda nasogástrica y aspiración de contenido gástrico, si precisa.

ANAMNESIS (AP: epilepsia, crisis previas, tto antiepileptico; TCE, fiebre, tóxicos...)

EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLÓGICA RÁPIDA (cefalohematoma, signos meníngeos, fontanela abombada...)

5 a 20 min
Tratamiento

Tratamiento elección: **Benzodiacepinas** (máximo 2 dosis, valorar repetir a los 5 min) Si no disponemos de vía intravenosa: **Midazolam bucal** 0,2-0,5 mg/kg/dosis: 2,5 mg (8-12 kg); 5 mg (13-25kg); 7,5 mg (26-35); 10 mg (>35kg).

Diacepam rectal: 0, 5 mg/kg/dosis (5 mg < 10-15 kg; 10 mg > 15 kg).

Midazolam i.m: 0,2 mg/kg/dosis o **intranasal** 0,2 mg/kg/dosis (máx 10 mg/dosis) (mitad en cada narina)

Si vía intravenosa:

•**Diacepam** 0,2-0,5 mg/kg/dosis iv, lento (máx 10 mg/dosis)

•**Midazolam** 0,1-0,2 mg/kg/dosis iv (máx 10 mg/dosis)

•**Fenobarbital** (Neonatos 1º opción): 20 mg/kg/dosis iv (máx: 1000mg/dosis)

20 a 40min
Tratamiento

Levetiracetam: 20-60 mg/kg iv diluido a pasar en 15min (máx: 4500 mg/dosis)

Se puede administrar una segunda dosis 30 mg/kg.

Mantenimiento:
25-30 mg/kg/día iv repartidos cada 12h
(12h después del bolo inicial)

Cl: Alergia al compuesto.
Ajustar dosis en I. Renal

Ac. Valproico: 20-40 mg/kg iv diluido en SSF a pasar en 10-15 min (máx: 3000mg/dosis)

Se puede administrar una segunda dosis 20 mg/kg.
Mantenimiento: Perfusion 1-2 mg/kg/h (30 min después de bolo inicial)

Cl: Alergia al compuesto/<6m/
hepatopatía /metabolopatía / embarazo.

Fenitoína: 20 mg/kg iv diluido en SSF a pasar en 20-30 min (máx: 1500 mg/dosis)

Se puede administrar una segunda dosis 5-10mg/kg.

Mantenimiento:
5-7mg/kg/día iv repartido cada 8-12h (12h después del bolo inicial)

Cl: Arritmias (Bloqueo AV,
bradicardia sinusal)
/Alergia al compuesto.
Monitorizar niveles, ECG y TA

40 a 60 min
EE refractario

→ AVISAR UCI-P para ingreso

Midazolam bolo 0,1 mg/kg e iniciar perfusión 0,05- 0,1mg/kg/h.
Medidas anti edema cerebral. Valorar intubación



BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Carrión F, Fernández de Miguel S. Protocolo del estatus epiléptico en UCIP. Protocolos de la SociedadEspañola de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: SECIP; 2020.
2. Calderón Romero M, Pareja Bosch Ana, Arce Portillo E, Blanco Martínez B. Protocolo de manejo multidisciplinar del estatus epiléptico pediátrico. Madrid;2020.
3. González Hermosa A. Estatus epiléptico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Bilbao: SEUP; 2019.
4. Singh A, Stredny C, Lodenkemper T. Pharmacotherapy for pediatric convulsive status epilepticus.CNS Drugs [Internet]2020 [Consultado 16 Enero 2021]; 34(1): 47–63. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6982635/>
5. Ngampoopun M, Suwanpakdee P, Jaisupa N et Nabangchang C. Effectiveness and adverse effect of intravenous Lacosamide in nonconvulsive status epilepticus and acute repetitive seizures in children. Neurol Res Int [Internet]. 2018 [Consultado 16 Enero 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6015664/>
6. Sculier C, Gaspard N. New onset refractory status epilepticus (NORSE). Seizure. 2019; 68: 72-8.
7. Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of lacosamide in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and refractory status epilepticus: A systematic review. Seizure. 2018; 56: 34-40.



108 – GRAN QUEMADO

Cabezas Berdión, Cristina
Sánchez Tatay, Victoria
Gacto Sánchez, Purificación

DEFINICIÓN

Las quemaduras son una fuente importante de morbimortalidad accidental en edad pediátrica, llegando a ser la tercera causa de muerte accidental en niños. Las más frecuentes son las de origen térmico, principalmente por escaldadura (agua caliente) en menores de 5 años y por fuego o contacto directo en mayores, habitualmente asociadas a lesiones por inhalación.

Cabe destacar que hasta un 15% de las quemaduras son producidas por **maltrato**, debiéndose sospechar en quemaduras bilaterales, simétricas y con bordes bien definidos en guante o calcetín; quemaduras pequeñas, redondeadas y profundas (cigarrillos); quemaduras sin relación entre la localización y el mecanismo de producción; retraso en la búsqueda de atención sanitaria o lesiones en distinto estadio evolutivo.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se basa en la exploración clínica y en la estratificación de la **profundidad** y **extensión** de las lesiones (regla de los 9 de Wallace, tabla de Lund-Browder, *regla de la mano*: la mano completa, incluyendo dedos, se aproxima al 1% de la superficie corporal total -SCT- del paciente).

Tabla 1. CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS SEGÚN SU PROFUNDIDAD

GRADO	AFFECTACIÓN	CLÍNICA	CURACIÓN
Superficial	Epidermis	Eritema No flictenas Dolorosas	En 5-7 días, espontánea. No cicatriz
Espesor parcial superficial	Dermis superficial (papilar)	Eritema y edema Exudativas Flictenas intactas Muy dolorosas	En 7-21 días, espontánea. Discromía.
Espesor parcial profundo	Dermis profunda (reticular)	Pálidas y húmedas Exudativas Flictenas rotas Hipo/hiperalgesia	> 21 días, no espontánea. Cicatriz, pueden precisar injerto.
Espesor total	Tejido celular subcutáneo	Blanco nacarado o textura de cuero Aspecto apergaminado	Cicatrices muy patológicas Precisan injerto
Lesión más profunda	Fascia, músculo, hueso	Lesiones secas Indoloras	Requieren cirugía e injerto.



Figura 1. Regla de los 9 de Wallace en adultos (A) y diagrama de Lund-Browder en niños (B) para estimación de SCQ.

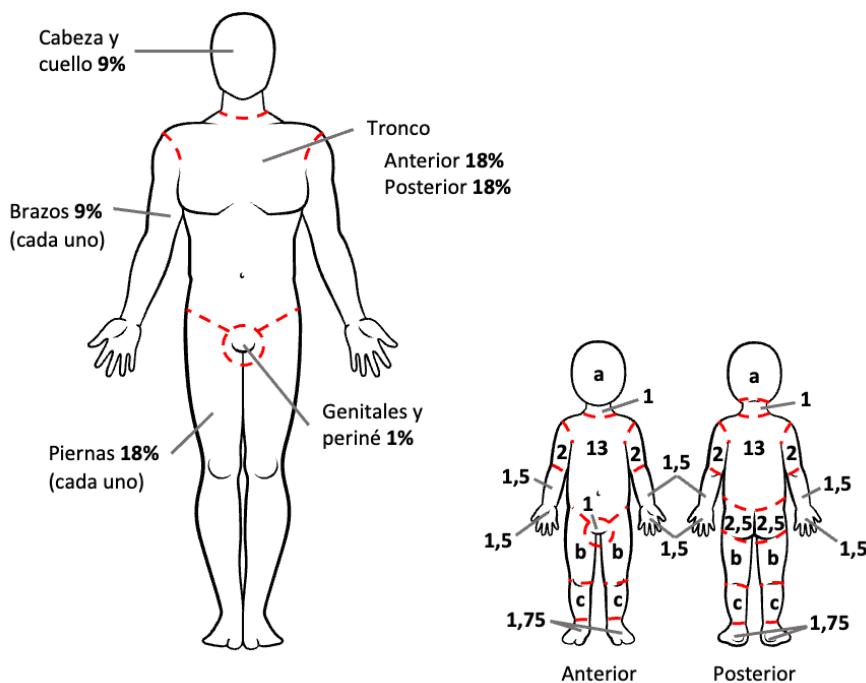


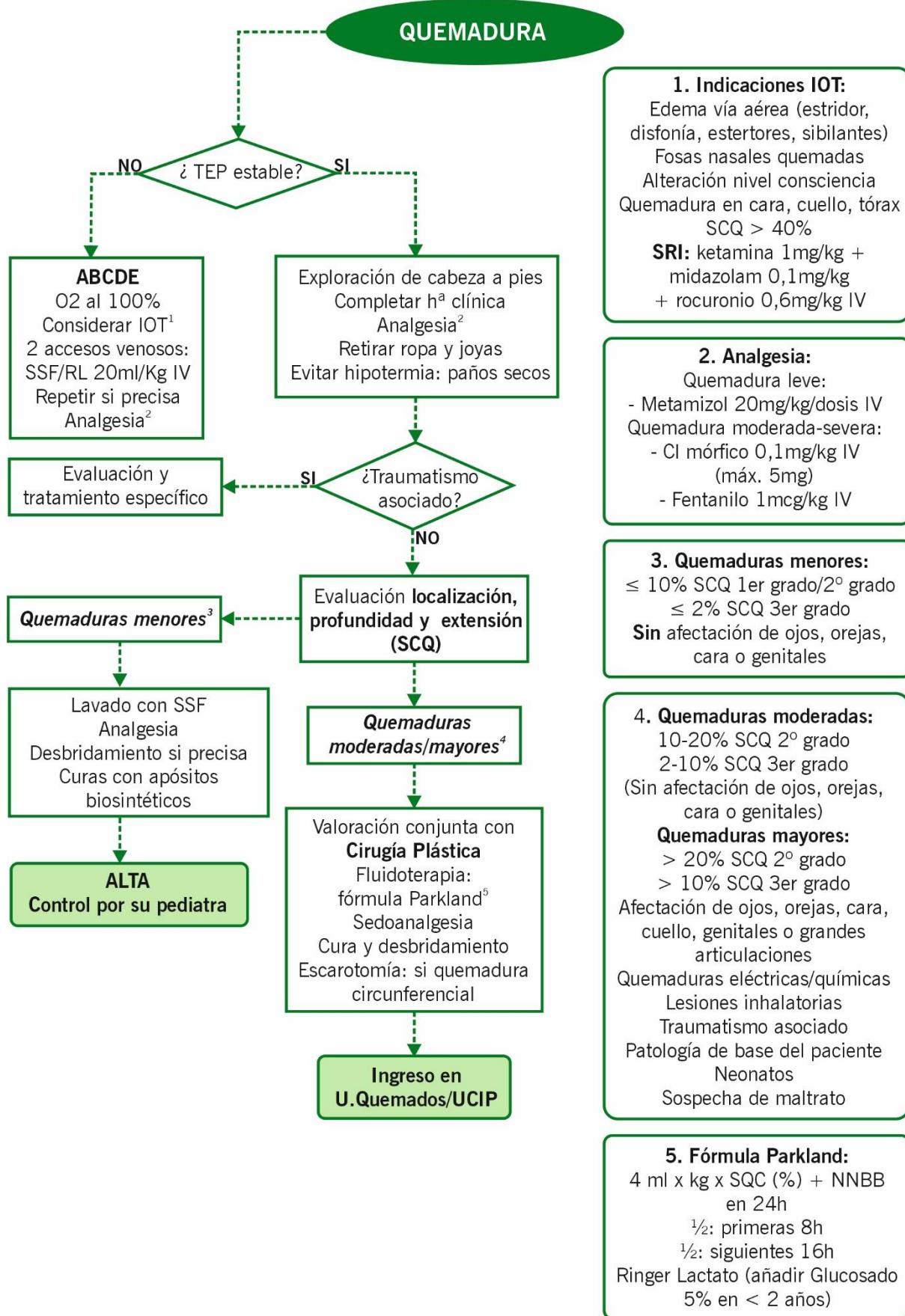
Tabla 2. Cálculo de extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). Tabla de Lund-Browder modificada

% Superficie respecto SCT*	Edad en años				
	<1	1-4	5-9	10-14	>15
Cabeza (a)	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5
Cuello	1	1	1	1	1
Tronco	13	13	13	13	13
Parte superior brazo	2	2	2	2	2
Antebrazo	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Mano	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
Muslo (b)	2,75	3,25	4	4,25	4,5
Pierna (c)	2,5	2,5	2,5	3	3,25
Pie	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75
Nalga	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1

* Cada área corresponde a la zona anterior o posterior de la región especificada. SCT: superficie corporal total. Solo se contabilizarán quemaduras de 2º y 3er/4º grado.



ALGORITMO DE MANEJO



IOT: intubación orotraqueal. SCQ: superficie corporal quemada. SSF: Suero salino fisiológico. RL: Ringer lactato.



CRITERIOS DE INGRESO

INGRESO UNIDAD QUEMADOS	INGRESO UCI-P
> 10% SCQ 2º grado	> 30% SCQ 2º grado en > 3 años
2-10 % SCQ 3er grado	> 20% SCQ 2º grado en < 2 años
Afectación en manos o pies, cara y cuello, periné o genitales, o grandes articulaciones	> 10% SCQ 3er/4º grado
Quemaduras eléctricas leves	Quemaduras faciales o cervicales con riesgo de lesión de vía aérea o síndrome de inhalación
Neonatos	Quemaduras eléctricas de alto voltaje
Enfermedad de base	Quemaduras asociadas a otros traumatismos
Sospecha de maltrato	



BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Santervás Y, Melé Casas M. Quemaduras. In: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) 3^a Edición 2019. Available from: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/21_Quemaduras.pdf
2. Joffe, M D. Moderate and severe thermal burns in children: Emergency management. In: UpToDate, Wiley, JF (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/moderate-and-severe-thermal-burns-in-children-emergency-management>
3. Martínez Diéz I, González Balenciaga M. Quemaduras. In: Benito J, Mintegi S, Ares M, Azkunaga B, Fernandez A, Garcia S et al., ed. by. Urgencias Pediátricas Guía de actuación. 2nd ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2019. p. 756-761.
4. Miguel Ferrero M, López Gutiérrez J, Díaz González M. Quemaduras. In: Lopez-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, ed. by. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5th ed. Madrid; 2019. p. 415-420.
5. Wolf S. Quemaduras - Lesiones y envenenamientos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2021. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/quemaduras/quemaduras>



109 – HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CRISIS HIPERTENSIVA

Jiménez Moreno, Marta
Sánchez Álvarez, María Jesús
De la Cerdá Ojeda, Francisco

DEFINICIÓN

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según la Academia Americana de Pediatría (AAP), la hipertensión arterial (HTA) en los niños < 13 años de edad se define cuando la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) es igual o superior al percentil 95 para su edad, sexo y talla, medidos en al menos 3 ocasiones. En los niños > 13 años de edad la hipertensión será considerada con valores superiores a 130/80 mmHg medidos también en al menos 3 ocasiones.

En función de las cifras de presión arterial (PA), podemos distinguir los siguientes estadios:

CATEGORÍA	EDAD 1 – 13 AÑOS	EDAD > O IGUAL 13 AÑOS
PA normal	< percentil 90	< 120 y < 80 mmHg.
PA elevada*	≥ percentil 90 a < percentil 95 o de 120/80 mmHg a < percentil 95 (el valor más bajo).	120 – 129/ < 80 mmHg.
HTA estadio 1	≥ percentil 95 a < percentil 95 + 12 mmHg o 130/80 a 139/89 mmHg (el valor más bajo).	130 – 139/80 – 89 mmHg.
HTA estadio 2	≥ percentil 95 + 12 mmHg o > 140/90 mmHg (el valor más bajo).	> 140/90 mmHg.

Tabla 1: Definición y categorías de hipertensión arterial en niños. Fuente: Guía de práctica clínica de la AAP, año 2017. *En esta guía se propone reemplazar el término de “prehipertensión” por el de “presión arterial elevada”.

CRISIS HIPERTENSIVA

Se define como un aumento brusco de la PA acompañado o no de sintomatología clínica, que puede suponer una amenaza vital y requiere un abordaje y tratamiento precoces. Mientras que en adultos podemos hablar de crisis hipertensivas ante cifras de PAS y/o PAD > 180/110- 120 mmHg, en niños no existe un punto de corte bien establecido, no obstante suelen ser cifras superiores al estadio 2 de hipertensión arterial (> percentil 95 + 12 mmHg).

La presencia de lesión en órgano diana es más importante que la cifra absoluta de presión arterial alcanzada.

Dentro de la crisis hipertensiva distinguimos tres situaciones:

- **PSEUDOCRISIS:** elevación de PA en relación con procesos reactivos y transitorios por estimulación del Sistema Nervioso Simpático (estrés, dolor, ansiedad, ejercicio físico, fármacos, etc.).
- **URGENCIA HIPERTENSIVA:** elevación severa y generalmente aguda de la PA sin daño demostrable a nivel de órganos vitales.
- **EMERGENCIA HIPERTENSIVA:** elevación severa y generalmente aguda de la PA con lesión en órgano diana o daño orgánico severo que puede poner en peligro la vida del paciente. Las lesiones más comunes se producen a nivel del sistema nervioso central (SNC), oftalmológico, cardiovascular y renal.



CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Recordar que el método de elección para la medición de la PA es el **auscultatorio** y que la elección de un manguito adecuado es fundamental. La cámara hinchable del mismo debe tener una longitud tal que cubra el 80- 100% del perímetro del brazo a la altura del punto medio entre el olécranon y el acromion, y una anchura que equivalga al 40% de la circunferencia (un manguito demasiado grande dará cifras erróneamente bajas y viceversa).

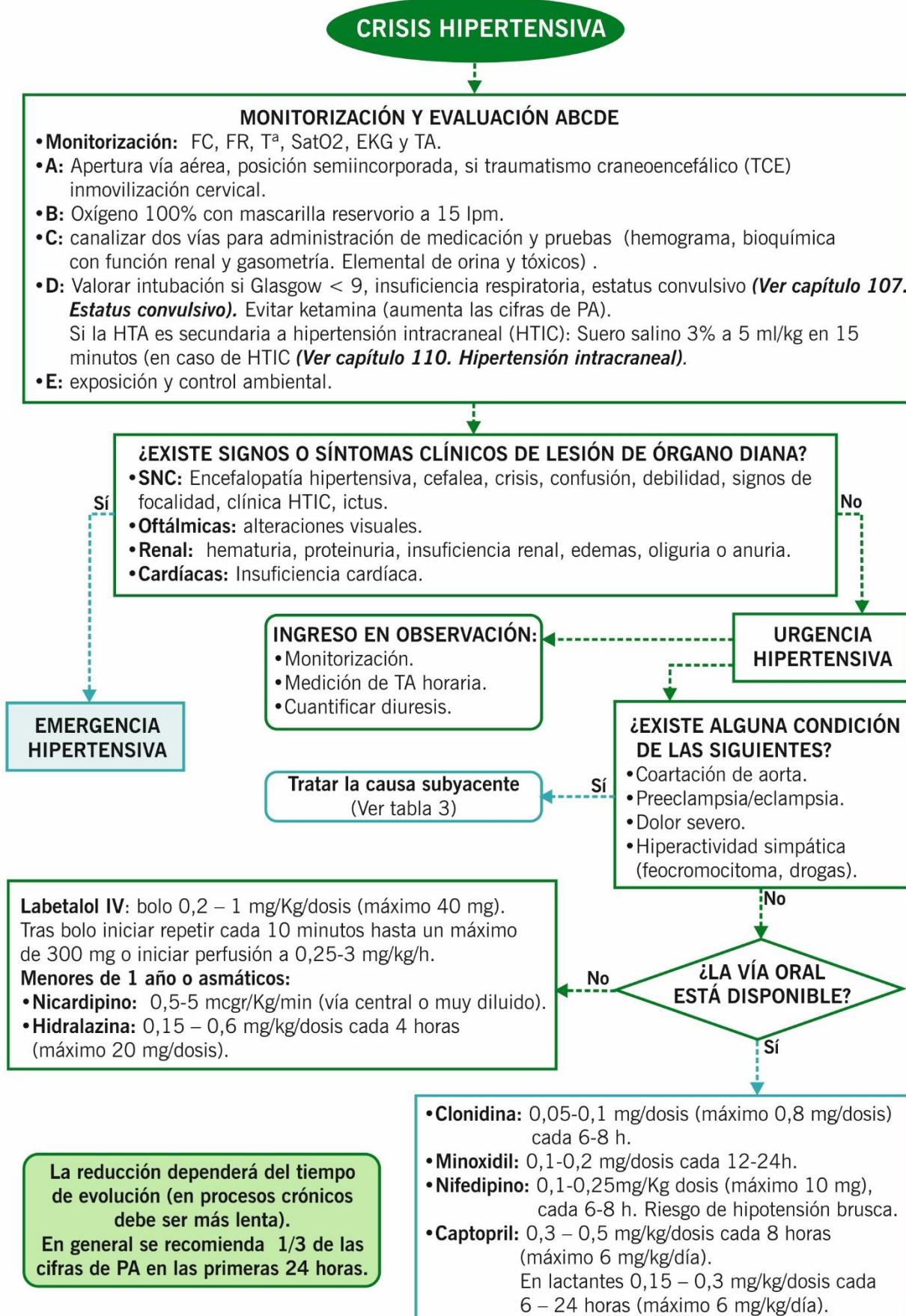
CATEGORÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Pseudocrisis Hipertensiva	En función de la situación desencadenante podremos encontrar signos y síntomas como dolor, sensación de opresión torácica o falta de aire, etc.	Anamnesis detallada para identificar y poder tratar la causa subyacente. No precisa la realización de pruebas complementarias.
Urgencia Hipertensiva	Cefalea, mareo, náuseas y vómitos, epistaxis SIN* signos ni síntomas de lesión de órgano diana.	<ul style="list-style-type: none"> - Hemograma con reticulocitos. - Bioquímica con función renal, glucosa e iones. - Gasometría. - Sistemático de orina, iones en orina y albuminuria. - Tóxicos en orina. - Electrocardiograma. - Radiografía de tórax. - Considerar test de embarazo en adolescentes.
Emergencia Hipertensiva	Cefalea, mareo, náuseas y vómitos, epistaxis CON signos o síntomas acompañantes de lesión de órgano diana: <ul style="list-style-type: none"> - SNC: encefalopatía hipertensiva, alteración del nivel de conciencia (letargia, confusión, coma), irritabilidad, convulsiones, déficit focal neurológico, hemiplejia, alteración de pares craneales (nervio facial). - Oftálmico: alteraciones visuales. - Renal: oliguria, anuria, edemas, ascitis, hematuria (en sistemático de orina proteinuria o en analítica datos de insuficiencia renal). - Cardíaco: signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (taquipnea, ortopnea, taquicardia, ritmo de galope, sople, ingurgitación yugular, hepatoesplenomegalia). 	Además de las pruebas complementarias especificadas en el apartado de Urgencias Hipertensivas en función de la clínica solicitaremos: <ul style="list-style-type: none"> - SNC: TAC craneal urgente (masa, hemorragia, ictus). - Oftálmica: fondo de ojo (papiledema, exudados y hemorragia retiniana). - Renal: ecografía doppler renal. Además en el sistemático de orina podremos ver hematuria o proteinuria y en la analítica sanguínea datos de insuficiencia renal. - Cardíaco: ecocardiografía (signos de insuficiencia cardíaca, HVI).

Tabla 2: Clínica y pruebas complementarias a solicitar ante una situación de crisis hipertensiva. * La valoración de la existencia de clínica compatible con lesión de órgano diana debe realizarse de forma periódica.

Una vez superada la fase aguda y en función de la etiología sospechada, se valorarán otras pruebas complementarias específicas como: perfil hormonal (cortisol, mineralocorticoides, hormona paratiroides, hormonas tiroideas, actividad renina plasmática, aldosterona), metanefrinas plasmáticas, hemoglobina glicosilada, catecolaminas y metanefrinas en orina, estudio de autoinmunidad, pruebas de imagen (angiografía y gammagrafía renal).



ALGORITMOS DE ACTUACIÓN



Algoritmo 1: Manejo y tratamiento de la Urgencia hipertensiva en niños y adolescentes.



CRISIS HIPERTENSIVA

MONITORIZACIÓN Y EVALUACIÓN ABCDE

- **Monitorización:** FC, FR, T^a, SatO₂, EKG y TA.
- **A:** Apertura vía aérea, posición semiincorporada, si traumatismo craneoencefálico (TCE) inmovilización cervical.
- **B:** Oxígeno 100% con mascarilla reservorio a 15 lpm.
- **C:** canalizar dos vías para administración de medicación y pruebas (hemograma, bioquímica con función renal y gasometría. Elemental de orina y tóxicos).
- **D:** Valorar intubación si Glasgow < 9, insuficiencia respiratoria, estatus convulsivo (*Ver capítulo 107. Estatus convulsivo*). Evitar ketamina (aumenta las cifras de PA). Si la HTA es secundaria a hipertensión intracraneal (HTIC): Suero salino 3% a 5 ml/kg en 15 minutos (en caso de HTIC *Ver capítulo 110. Hipertensión intracranial*).
- **E:** exposición y control ambiental .

¿EXISTE SIGNOS O SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LESIÓN DE ÓRGANO DIANA?

- **SNC:** Encefalopatía hipertensiva, cefalea, crisis, confusión, debilidad, signos de focalidad, clínica HTIC, ictus.
- **Oftálmicas:** alteraciones visuales.
- **Renal:** hematuria, proteinuria, insuficiencia renal, edemas, oliguria o anuria.
- **Cardíacas:** Insuficiencia cardíaca.

INGRESO EN UCIP:
Monitorización invasiva de PA.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

No

URGENCIA HIPERTENSIVA

Sí

¿EXISTE ALGUNA CONDICIÓN DE LAS SIGUIENTES?

- Coartación de aorta.
- Preeclampsia/eclampsia.
- Dolor severo.
- Hiperactividad simpática (feocromocitoma, drogas).
- Alteración del nivel de conciencia, papiledema, convulsiones, déficit neurológico.

Tratar la causa subyacente

(Ver tabla 3)

Si alteración del nivel de conciencia, papiledema, convulsiones o déficit neurológico pedir TAC craneal urgente.

Sí

- **Labetalol IV:** bolo 0,2 – 1 mg/Kg/dosis (máximo 40 mg). Tras bolo iniciar repetir cada 10 minutos hasta un máximo de 300 mg o iniciar perfusión a 0,25-3 mg/kg/h.
 - **Nitroprusiato sódico:** 0,5 – 10 mcg/g/min (dosis habitual 3 – 4 mcg/kg/min).
 - **Menores de 1 año o asmáticos:** **Nicardipino:** 0,5-5 mcgr/Kg/min (vía central o muy diluido).
- *Si signos de insuficiencia cardíaca o sobrecarga volumétrica añadir Furosemida 1 mg/kg dosis. Valorar diálisis en sobrecarga de volumen que no responde.

Disminuir un 25% de las cifras de PA en las primeras 12 horas.
Posteriormente un 25% en las siguientes 12 horas y un 50% en las siguientes 24 horas.

Ejemplo: paciente con cifras de PA 200/120 mmHg.

- **Primeras 12 horas:** cómo máximo reducir a 150 /90 mmHg.
- **Siguientes 12 horas:** cómo máximo reducir a 113/68 mmHg.
- Conseguir la normalización de PA para su edad a las 48 horas desde el inicio de la crisis hipertensiva.

Algoritmo 2: Manejo y tratamiento de la Emergencia hipertensiva en niños y adolescentes



ACTUACIÓN FRENTA A SITUACIONES ESPECÍFICAS

CATEGORÍA	SOSPECHA CLÍNICA	TRATAMIENTO
Coartación de aorta	Disminución de pulsos femorales, PA en extremidades inferiores menor respecto a las superiores o diferencia significativa de PA entre la extremidad superior derecha e izquierda.	El tratamiento definitivo es la corrección (angioplastia o cirugía) cuando está indicada. Como tratamiento antihipertensivo: β-bloqueantes (urapidilo/labetalol/esmolol).
Preeclampsia/eclampsia	La preeclampsia es la HTA (aumento de 30 mmHg en la PAS y/o de 15 mmHg en la PAD o cifras superiores 140/90 mmHg) que se desarrolla, después de la semana 20 de gestación; asociada a proteinuria y edemas. La eclampsia es la presencia de convulsiones en una paciente con preeclampsia.	El tratamiento definitivo es finalizar la gestación. Si se precisa tratamiento farmacológico se utilizará labetalol, hidralazina o nifedipino. Valorar uso de sulfato de magnesio IV.
Dolor severo	Taquicardia, sudoración, dolor intenso.	Analgesia adecuada.
Drogas de abuso (cocaina, anfetaminas, fenciclidina).	Taquicardia, midriasis, agitación psicomotora, hipertermia, cefalea, convulsiones, etc.	Fentolamina, nitroprusiato sódico o nitroglicerina. Si agitación asociar benzodiacepinas. Evitar los β-bloqueantes.
Feocromocitoma	Cefalea intermitente, enrojecimiento facial, diaforesis, taquicardia.	El tratamiento de elección es la cirugía. Previo a la misma se debe realizar bloqueo alfa (fenoxibenzamina, prazosín) y posteriormente un bloqueo beta cardioselectivo con atenolol o labetalol.
Hipertensión intracraneal	Cefalea, vómitos, alteración de conciencia, déficit neurológico, convulsiones, antecedente de TCE. Realizar TAC craneal urgente para establecer la etiología (masa, hemorragia, ictus).	ABCDE. Tratamiento hiperosmolar (SSH3% o manitol) y sedorelajación (midazolam o fentanilo). Valorar dexametasona. Manejo posterior según diagnóstico etiológico. Ver capítulo 110. Hipertensión intracraneal.

Tabla 3: Manejo de HTA en situaciones especiales.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN

- Ante una **Pseudocrisis Hipertensiva** el paciente será manejado en el área de Urgencias y una vez que se consiga la estabilización clínica y tras descartar criterios de gravedad será dado de alta a domicilio con seguimiento por su pediatra de Atención Primaria.
- Ante una situación de **HTA** sin criterios de crisis hipertensiva, el paciente será manejado en el área de Urgencias y una vez se consiga la estabilización clínica y tras descartar criterios de gravedad será derivado a Consultas Externas de Nefrología Pediátrica para completar el estudio.
- Ante una situación de **Urgencia Hipertensiva** el paciente ingresará en Observación hasta la estabilización de su situación clínica, momento en el que se procederá a su ingreso en Planta de Hospitalización de Nefrología Pediátrica. Al ser dado de alta se dará cita de revisión en Consultas Externas de la especialidad correspondiente en función del diagnóstico etiológico.
- Ante una situación de **Emergencia Hipertensiva** el paciente ingresará en la Unidad de Cuidados Intensivos hasta la estabilización, momento en el que se trasladará a Planta de Hospitalización a cargo de la especialidad correspondiente según la sospecha etiológica. Una vez que sea dado de alta se dará cita de revisión en Consultas Externas de la especialidad correspondiente en función del diagnóstico etiológico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lurbe E, Agabiti-Roseic E, Kennedy Cruickshankd J, Dominiczake A, Erdinef S, Hirth A et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension* 2016; 34:1887–1920.
2. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140(3):e20171904.
3. Flynn JT. Initial management of hypertensive emergencies and urgencies in children. *Uptodate* May 2020.
4. Neil U, Susan MD, Halbach M. Approach to hypertensive emergencies and urgencies in children. *Uptodate* Jun 2020.
5. Castaño Rivero A, González Calvete L. Crisis hipertensiva. Manejo en Urgencias. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3^a Edición. Oct 2019.
6. Díaz Soto R, Miñambres Rodríguez M, Ortiz Valentín I, Peña López Y. Protocolo de hipertensión arterial. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. May 2020.
7. de la Cerda Ojeda F, Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1: 171-89.



110 – HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

García López, Julia
Delgado Gómez, Pablo
Rivero Garvía, Mónica

DEFINICIÓN

La Hipertensión intracraniana (HTIC) se define como una presión intracraniana > 15- 20 mmHg de forma mantenida y con repercusión clínica. Depende del aumento de alguno de sus componentes: masa cerebral, sangre y LCR, y de la distensibilidad ósea.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

PIC	CLÍNICA	
	LACTANTES	NIÑOS
Compensación	Asintomáticos, clínica derivada del proceso precipitante, irritabilidad...	Asintomáticos, clínica derivada del proceso precipitante...
Descompensación	Irritabilidad, letargia, rechazo de las tomas, vómitos, convulsión Si instauración subaguda/crónica: Abombamiento de la fontanela anterior, aumento del perímetrocefálico, dehiscencia de suturas.	Presentación clásica: - Cefalea con signos de alarma - Vómitos proyectivos - Papiledema * * su presencia confirma HTIC, su ausencia no la descarta. * suele no estar presente en instauración aguda. Si instauración subaguda/crónica: Alteraciones visuales, diplopía (VI pc), marcha anormal, mala coordinación, alteraciones conducta. Triada de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y alteraciones del ritmo respiratorio (signo de herniación inminente)
Herniación	Ojos en puesta de sol (signo de extrema gravedad) Alteración del nivel de conciencia	Alteración del nivel de conciencia
ELEVADA	Alteraciones pupilares (midriasis, anisocoria), alteración del nivel de conciencia, alteraciones patrón respiratorio. Ver tema TCE grave. Decorticación/ descerebración Coma y muerte.	

SOSPECHA DIAGNÓSTICA: Clínica y exploración compatibles

PRUEBA DE IMAGEN DE ELECCIÓN: TAC craneal sin contraste

Realizar tras estabilización del paciente. Muestra signos indirectos de HTIC y posible causa.

Otras pruebas complementarias:

- Estudio analítico (gasometría, hemograma, iones, glucemia, perfil renal y hepático y coagulación. Pruebas cruzadas, valorar estudio metabólico).
- Punción Lumbar (estudio de HTIC y en caso de sospecha de infección del SNC. Realización tras TAC).
- Ecografía transfontanelar (útil en lactantes). RM craneal (pacientes estables, código ictus si disponibilidad).
- EEG (puede estar indicado de sospecha de PIC elevada con un curso atípico con normalidad en las pruebas de imagen)



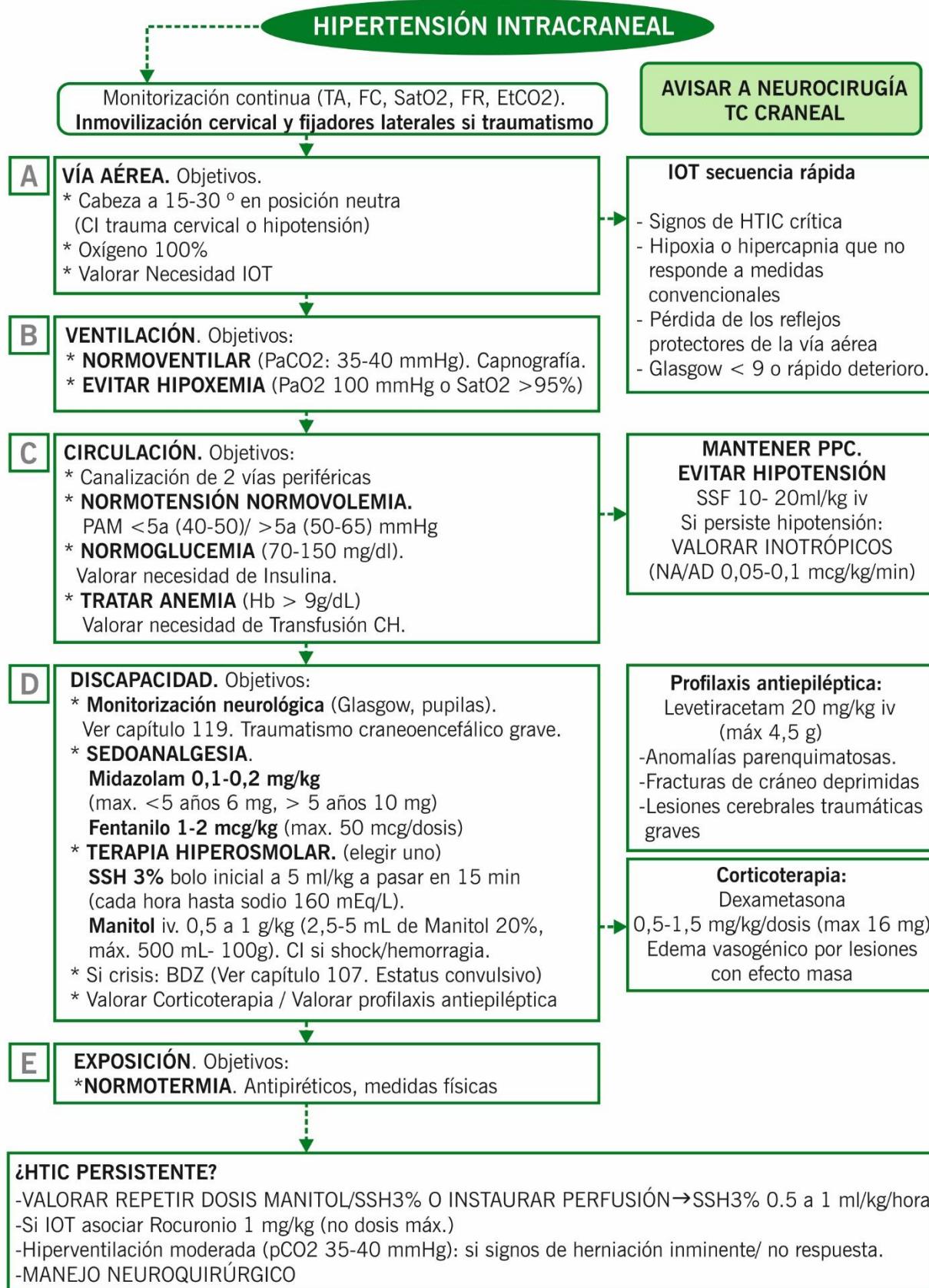
ETIOLOGÍA

PRINCIPALES CASUSAS DE HTIC SEGÚN EL COMPARTIMENTO CEREBRAL AFECTADO

PARÉNQUIMA	VASCULAR	LCR
TCE	Trombosis de senos venosos	Hidrocefalia
Hemorragia	Síndrome de vena cava superior	Pseudotumor cerebri
Isquemia	Hemorragia intracraneal espontánea.	Quiste aracnoideo
Neoplasia	Malformaciones vasculares	Malfunción de la válvula ventrículo-peritoneal/atrial
Infecciones del SNC	Intoxicación por CO	Papilomas de los plexos coroideos (hipersecreción)
Absceso cerebral	Crisis convulsiva	
Hiponatremia severa	Hipertensión arterial	
Otros	Hipoxia	



HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL





CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes ingresan. La mayoría en UCIP (excepciones pacientes estables, con sintomatología leve y sin síntomas de alarma).



BIBLIOGRAFÍA

1. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis. (internet). UpToDate. Literature review current through: Nov 2020. | This topic last updated: Feb 13, 2020. Disponible en <http://www.uptodate.com> (acceso Enero 2020).
2. Tasker RC. Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Management. (internet). UpToDate. Literature review current through: Dec 2020. | This topic last updated: Jan 04, 2020. Disponible en <http://www.uptodate.com> (acceso Enero 2020).
3. Arjona Villanueva, D.; Borrego Domínguez, R.; Huidobro Labarga, B.; Fernández Barrio, B.; Verdú Pérez, A. Hipertensión intracraneal. Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2008; 246-247.
4. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, Adelson PD, Carney N, Vavilala MS, Selden NR, Bratton SL, Grant GA, Kissoon N, Reuter-Rice KE, Wainwright MS. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatr Crit Care Med.* 2019 Mar;20(3):269-279.
5. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, Totten AM, Adelson PD, Selden NR, Davis-O'Reilly C, Hart EL, Bell MJ, Bratton SL, Grant GA, Kissoon N, Reuter-Rice KE, Vavilala MS, Wainwright MS. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery.* 2019 Jun 1;84(6):1169-1178. doi: 10.1093/neuros/nyz051. PMID: 30822776.



111 – INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

*García Jesús, María José
Salazar Rojas, Sebastián
Carmona Ponce, José María*

DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria se define como una alteración en el intercambio gaseoso con incapacidad para cubrir las necesidades metabólicas del organismo.

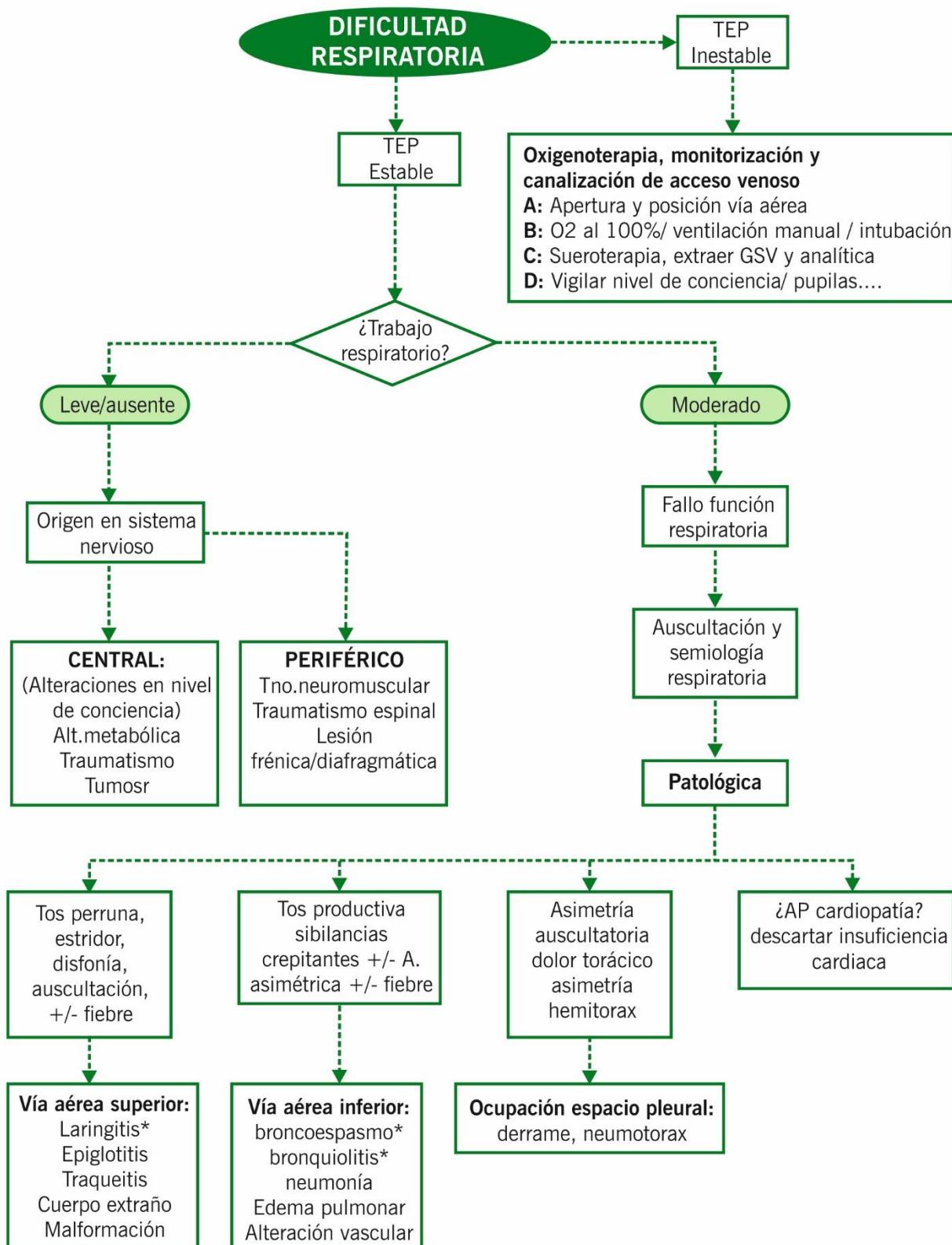
La evaluación inicial de un paciente con patología respiratoria aguda o crónica reagudizada requiere una sistemática. Si se trata de una urgencia vital se realizará una actuación que incluya el ABCDE del soporte vital básico. Después de la estabilización del paciente se realizará el diagnóstico etiológico y las pruebas complementarias. Si el paciente está estable se realizará una anamnesis rápida que incluya el síntoma guía, seguido de una valoración respiratoria, circulatoria y neurológica.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Las entidades que en la edad pediátrica se manifiestan con insuficiencia respiratoria se recogen en la siguiente tabla:

ENFERMEDAD	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	ESCALA DE GRAVEDAD
Laringitis	Tos perruna Estridor inspiratorio Febrícula / fiebre Tiraje Auscultación respiratoria (AR): Hipoventilación	Historia clínica Exploración Pulsioximetría Gasometría venosa	Westley
Bronquiolitis	Taquipnea Tiraje Tos, ruidos respiratorios de VAS, quejido espiratorio... AR: Subcrepitantes/crepitantes, sibilancias, hipoventilación	Historia clínica AR Pulsioximetría Gasometría venosa	Tal modificada
Broncoespasmo	Taquipnea Tiraje AR: Sibilancias, hipoventilación	Historia clínica AR Pulsioximetría Gasometría venosa	Pulmonary Score y Sat. O2
Neumonía	Taquipnea Tiraje Fiebre AR: Crepitantes, hipoventilación, asimetría en auscultación	Historia clínica AR Pulsioximetría Ecografía / radiografía de tórax Analítica sanguínea: gasometría venosa (GSV), hemograma (Hg), bioquímica (Bq), PCR/PCT	

ALGORITMO DE MANEJO





TRATAMIENTO

En el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, independientemente de la causa, se debe seguir la siguiente secuencia de estabilización:

A. Asegurar permeabilidad de vía aérea:

Se colocará al paciente en posición semiincorporada y con la cabeza en posición neutra y se realizará, si es necesario, un aspirado de secreciones suave para evitar la reacción vagal y los vómito.

En esta fase debemos considerar la eventual circunstancia de que fuese necesaria la intubación (SRI)

Así mismo se procederá a la monitorización de las constantes vitales: Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, tensión arterial, temperatura y CO₂ espirado.

B. Oxigenoterapia:

Ante cualquier paciente con dificultad respiratoria aplicaremos oxígeno. En función de las necesidades de oxigenoterapia podemos utilizar los dispositivos que se recogen en la siguiente tabla:

DISPOSITIVO	FLUJO (L/min)	FiO ₂	OBSERVACIONES
Gafas nasales	1-4	40%	Hipoxemia leve moderada, polipnea leve
Mascarilla sin reservorio	6-10	60%	Periodos cortos. FiO ₂ alcanzada depende FR y esfuerzo del paciente. Flujos menores de 6 L/min, riesgo de reinhalación CO ₂
Efecto Venturi	2-10	25 - 50%	No se modifica con FR ni esfuerzo del paciente
Con reservorio (reinhalación parcial)	6-15	60 - 90%	Flujo mínimo de 10 L/min para evitar reinhalación CO ₂ . La FiO ₂ depende de la capacidad inspiratoria del paciente
Con reservorio y con válvula de no reinhalación	10-15	90 - 100%	Depende de la capacidad inspiratoria del paciente

C. Canalización de vía venosa periférica:

Extracción de analítica y gasometría venosa.

D. Estimar la gravedad de la dificultad respiratoria:

Se aplicará la escala de gravedad correspondiente (Pulmonary Score, Westley, Tal modificada...).

E. Tratamiento dirigido en función del diagnóstico:

(Ver capítulo correspondiente).



BIBLIOGRAFÍA

1. Menéndez Suso JJ, Rivas Paterna MA, Del Río García M: Dificultad respiratoria grave. En: Guerro-Fernández J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018; p17-19
2. Barreiro Pérez L, Zafra Anta MA: Insuficiencia respiratoria. En: Guerro-Fernández J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2018; p1913-17
3. Pastor Vivero MD, Pérez Tarazona S, Rodríguez Cimadevilla JL. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1: 369-399.



112 – POLITRAUMATISMO

*Agudo Montore, Pedro
Ortiz Álvarez, Ana M^a
Pérez Cordero, Carmen Marta*

DEFINICIÓN

El politraumatismo es aquel traumatismo que afecta a dos o más órganos o que produce al menos una lesión que pone en peligro la vida del paciente.

Las causas más habituales son accidentes de tráfico, ahogamiento, lesiones intencionadas, quemaduras y caídas.

CLÍNICA

Lesiones con riesgo inminente de muerte (RIM)

Son aquellas lesiones que, si no se detectan y se tratan con prontitud, pueden ocasionar la muerte del paciente

Neumotórax a tensión	Distrés, desviación traqueal, ingurgitación yugular, hipertimpanismo, ausencia de ruidos respiratorios en el hemitórax afecto y desplazamiento de tonos cardíacos
Neumotórax abierto	Herida penetrante en tórax con traumatopnea (ruido soplante por el paso del aire a través de la herida en cada respiración)
Hemotórax masivo	Presencia de sangre en la cavidad pleural con clínica similar al neumotórax, pero con matidez y shock hipovolémico asociado
Contusión pulmonar bilateral	Dificultad respiratoria progresiva, hemoptisis, dolor pleurítico, hipofonesis con crepitantes y matidez a la percusión
Tórax inestable o volet costal	Movimiento paradójico del área pulmonar subyacente, colapsándose en la inspiración. Sospechar ante fracturas costales múltiples
Taponamiento cardíaco	Triada de Beck (ingurgitación yugular, ruidos cardíacos amortiguados e hipotensión), signo de Kussmaul (aumento de presión venosa en inspiración), pulso paradójico (descenso de la TA en inspiración), disminución del voltaje en el ECG o actividad eléctrica sin pulso
Hipertensión intracranial	Elevación mantenida de la presión intracranial (PIC) por encima de 15 mmHg. Sospechar ante traumatismo craneoencefálico (TCE)

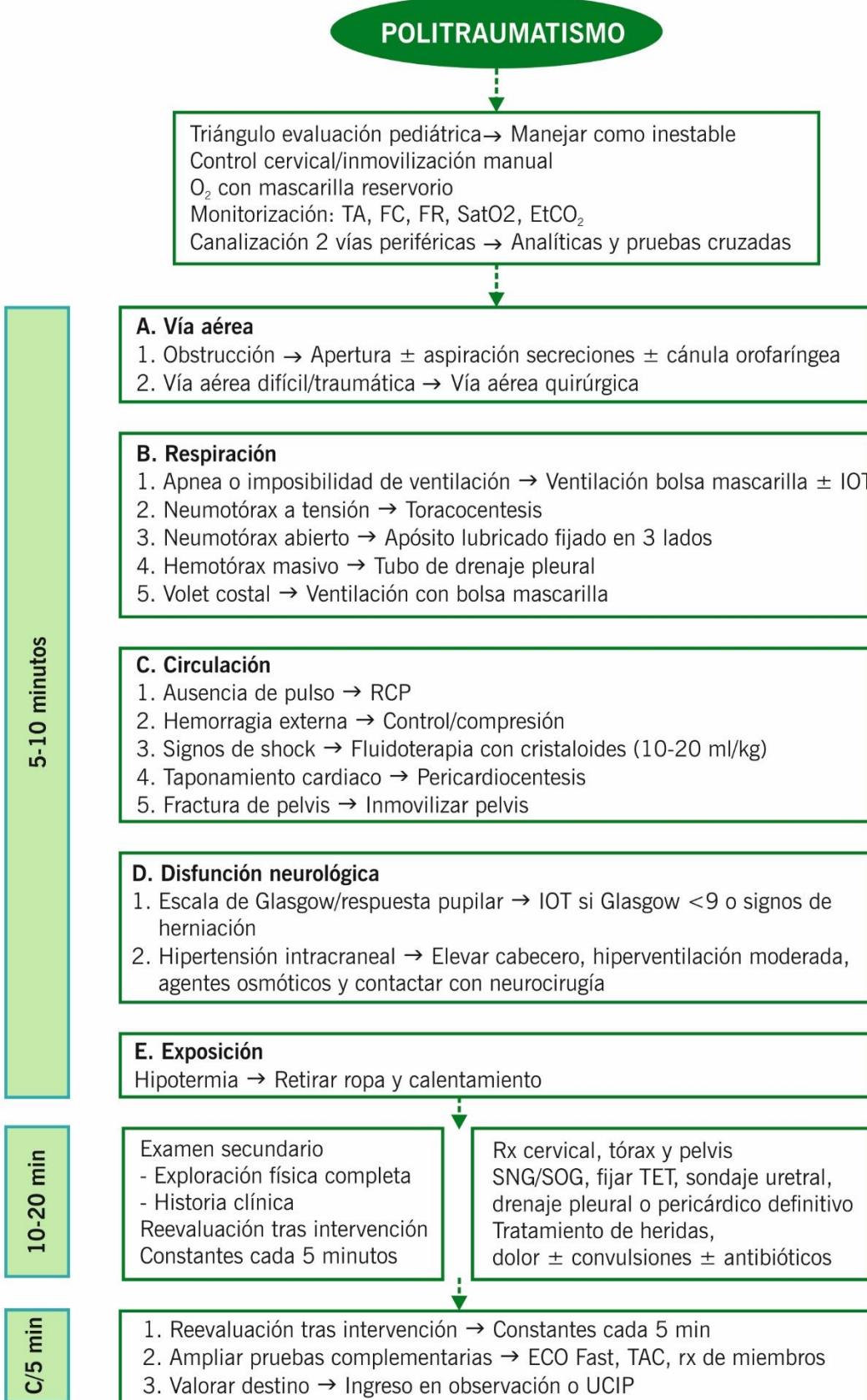


DIAGNÓSTICO

PRUEBAS DE LABORATORIO		PRUEBAS DE IMAGEN	
Todo paciente		Todo paciente	
<ul style="list-style-type: none">- Pruebas cruzadas y reserva de sangre- Hemograma y coagulación- Bioquímica básica, función renal, hepática, pancreática, enzimas musculares y cardíacas- Gasometría venosa- Sedimento urinario		<ul style="list-style-type: none">- Radiografía (rx) cervical lateral- Rx tórax anteroposterior- Rx pelvis anteroposterior	
Si sospecha		Si sospecha	
<ul style="list-style-type: none">- Tóxicos en orina- Etanol- Prueba de embarazo- Carboxihemoglobina		<ul style="list-style-type: none">- TAC abdominal con contraste- ECO FAST- TAC cervical- TAC craneal- Rx simple de extremidades	



ALGORITMO DE MANEJO





La atención al paciente politraumatizado pediátrico debe ser continuada, coordinada, sistemática y con reevaluación constante. Se basa en dos principios:

- Evaluación y tratamientos simultáneos. Tratar cualquier lesión RIM identificada antes de continuar la evaluación.
- Reevaluación periódica.

EXAMEN O RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y ACTUACIÓN INICIAL

VALORACIÓN DEL TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA Y EVALUACIÓN ABCDE

A: Vía aérea e inmovilización cervical	
Inmovilización cervical	Bimanual (lateral o cefálica) o collarín cervical
Posicionar vía aérea	Cabeza en posición de olfateo
Apertura vía aérea	Mediante tracción mandibular o triple maniobra modificada
Examinar orofaringe	Retirar cuerpos extraños y aspirar secreciones
Asegurar permeabilidad	Cánula orofaríngea, mascarilla laríngea o intubación orotraqueal (IOT)
B: Respiración: valoración y optimización de la ventilación y oxigenación	
Administrar oxígeno	FiO ₂ 100% SIEMPRE, hasta confirmar que no lo necesita
Evaluación respiratoria	Inspección, palpación, percusión y auscultación torácica
Ventilar bolsa-mascarilla	Si datos de respiración ineficaz
Tratar lesiones RIM	Ver apartado de <i>clínica y algoritmo de manejo</i>
C: Circulación y control de la hemorragia	
Evaluación hemodinámica	FC, TA, color, temperatura, relleno capilar y pulsos
Control hemorragias	Elevación y presión manual, compresión recorrido del vaso, inmovilización de fracturas
Acceso venoso	Canalización 2 vías periférica de máximo calibre -> vía intraósea -> vía central. Extracción pruebas de laboratorio
Tratamiento del shock	Reposición de pérdidas y control sangrado (ver capítulo 117. Shock hipovolémico) Si grave y sospecha de coagulopatía, valorar activar protocolo de transfusión masiva (Ver capítulo 104. Anemia aguda posthemorrágica. Transfusión masiva)
D: Disfunción neurológica	
Evaluación neurológica	Nivel de conciencia, escala de Glasgow, pupilas y glucemia
Lesiones RIM	HTIC. Si sospecha lesión intracraneal avisar a neurocirugía
Convulsiones	Tratamiento específico. Las precoces tienen buen pronóstico
E: Exposición y control ambiental	
Desvestir por completo	Requiere 2 personas, sincronizadas
Visualización rápida	Amputaciones, deformidades o exposición de cavidades
Control ambiental	Evitar la hipotermia



EXAMEN O RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

- Anamnesis: Historia dirigida por las siglas SAMPLE (signos y síntomas, antecedentes, medicación, patologías, líquidos ingeridos y entorno)
- Exploración física minuciosa y ordenada de cabeza a pies:

ZONA	INSPECCIÓN, PALPACIÓN, PERCUSIÓN, AUSCULTACIÓN
Cabeza y cara	Hematomas, heridas, crepitaciones, fracturas. Examen de orificios y cavidades (faringe, otoscopia, rinoscopia), examen ocular, mandíbulas. Signos de fractura de base de cráneo
Cuello	Vasos cervicales, tráquea, laringe, columna cervical, enfisema, pulsos
Tórax	Inspección (movimientos respiratorios), palpación-percusión y auscultación. Búsqueda de signos de RIM, fracturas, deformidades...
Abdomen	Inspección (hematomas, heridas), percusión-palpación (defensa abdominal, masas, dolor) y auscultación
Pelvis	Ver (hematomas, deformidades), palpar (crepitación), comprobar estabilidad de la pelvis y pulsos femorales
Periné/recto	Hematomas, sangre en meato urinario, tacto rectal, (tono esfínter, rectorragia, desplazamiento próstata), examen testicular, examen vaginal (hemorragias, lesiones)
Espalda	Deformidad ósea, heridas penetrantes, hematomas, palpar apófisis espinosas, puño-percusión renal
Miembros	Heridas, dolor, deformidad, crepitación, hematomas Valorar pulsos periféricos y sensibilidad, signos de isquemia, síndrome compartimental
SNC	Examen neurológico: GSW, pupilas, pares craneales, sensibilidad, movilidad espontánea, reflejos, signos de lesión medular
Otros	Antibioterapia (cefazolina o clindamicina), valorar profilaxis antitetánica

- Intervenciones y pruebas complementarias

CATEGORIZACIÓN Y TRIAJE

Se utiliza el Índice de Trauma Pediátrico (ítems funcionales y anatómicos). Se calcula con los hallazgos de la primera vez que se atiende al paciente (a nivel prehospitalario si es posible). Rango de 12 a -6 (ITP grave ≤ 8). Orienta sobre la gravedad del paciente y la necesidad de traslado a un centro específico de trauma

ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO (ITP)

Puntuación	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Intervención elemental	Intervención avanzada
TAS (mmHg) o pulsos	> 90 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos presentes	50-90 en niño mayor o pulsos centrales presentes y periféricos ausentes	< 50 en niño mayor o pulsos centrales y periféricos ausentes
SNC	Consciente	Obnubilado	Coma
Heridas	No	Menores	Mayor o penetrante
Fractura	No	Única y cerrada	Múltiple o abierta

TAS: Tensión arterial sistólica, SNC: Sistema nervioso central



CRITERIOS INGRESO UCIP

Cualquier paciente pediátrico que presente:

- Riesgo de deterioro agudo grave o descompensación neurológica.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Fallo, disfunción grave o potencialmente letal de al menos un órgano vital.
- Necesidad de monitorización invasiva y/o continua.
- Necesidad de soporte de las funciones vitales alteradas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ballester-Díaz Y. Manejo del paciente politraumatizado. En: Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3º edición. 2019. Capítulo 19.
2. Lluna-González J. Manual del curso Asistencia inicial al trauma pediátrico (AITP). 3º edición. Madrid: Arán; 2017
3. Stephen R. Karl. Trauma. En: Fuchs S, Yamamoto L. Medicina de emergencias pediátricas. 5º edición. Estados Unidos: Jones and Bartlett learning; 2015. Capítulo 6.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Manual del curso, 9º edición, American College of Surgeons, Chicago 2012.



113 – REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA Y AVANZADA EN EL LACTANTE Y EL NIÑO

Cabezas Berdión, Cristina
Ortiz Álvarez, Ana
Carmona Ponce, José María

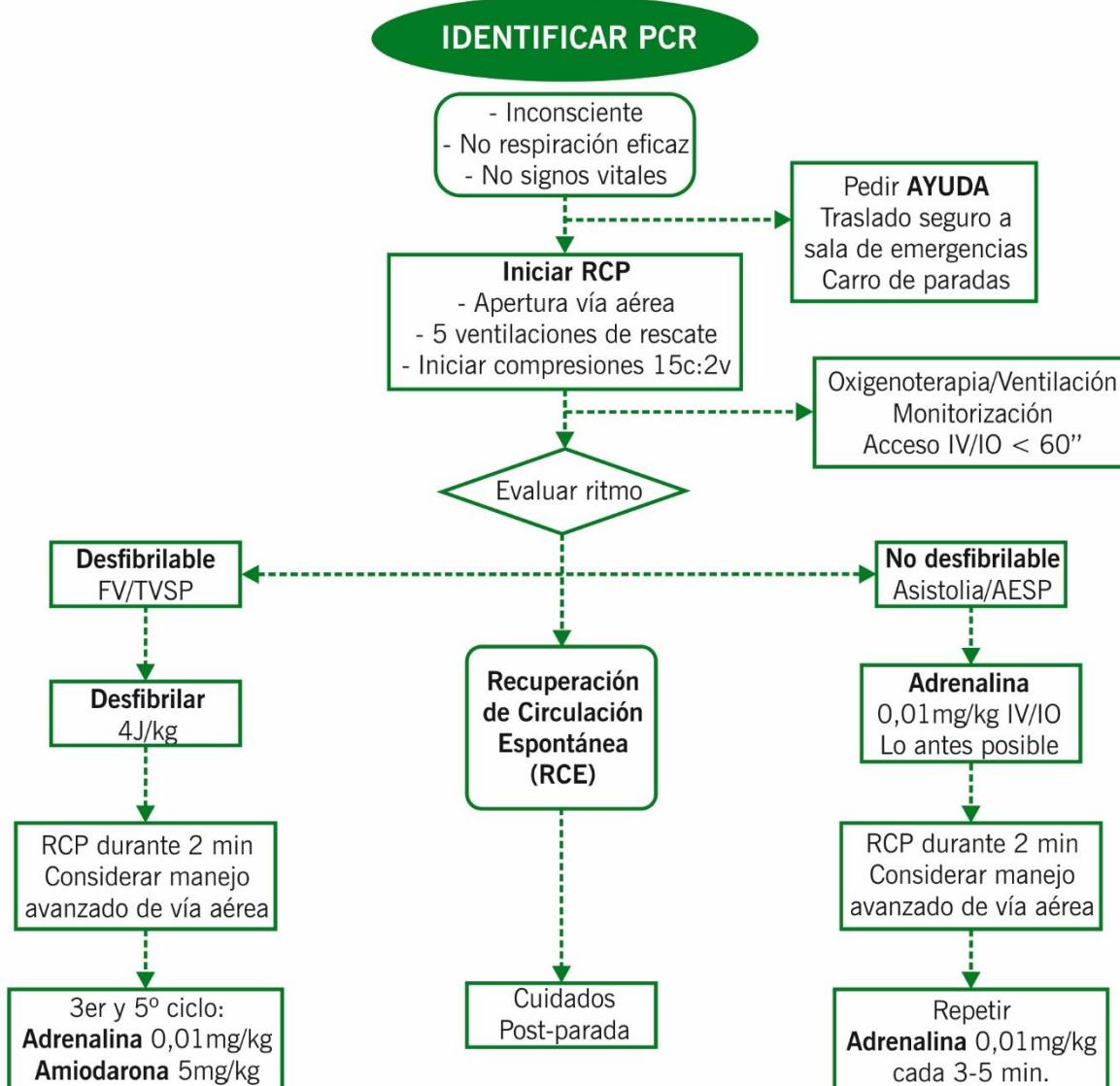
DEFINICIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como el cese brusco, generalmente inesperado y potencialmente reversible de la ventilación y la circulación. En la población pediátrica, la causa más frecuente es la parada respiratoria. La reanimación cardiopulmonar es el conjunto de pautas estandarizadas, de desarrollo secuencial, para sustituir y restaurar la circulación y la ventilación del paciente.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Inconsciencia	Ausencia de respuesta (hablar en voz alta y estimulación táctil vigorosa)
Respiración inefectiva o apnea	Ver, oír, sentir respiración
Ausencia de circulación espontánea	Pulso < 60 lpm (braquial en lactantes, carotídeo en niños) Ausencia de signos vitales



ALGORITMO DE MANEJO EN URGENCIAS



IV: intravenoso. IO: intraóseo. FV: fibrilación ventricular. TVSP: taquicardia ventricular sin pulso.
AESP: actividad eléctrica sin pulso.

Durante la RCP

- Compresiones de calidad
- Minimizar interrupciones
- Cambiar de compresor cada 2 minutos
- Administrar oxígeno
- Si vía aérea no aislada: relación compresión-ventilación 15:2
- Acceso vascular IV/IO < 60s
- Cursar: gasometría, hemograma, bioquímica, coagulación, hemocultivos

Detectar y trazar causas reversibles:

- “4 Ha”
-Hipoxia
-Hipovolemia
-Hipo/hiperkaliemia
-Hipotermia
- “4 Ta”
-Neumotórax a Tensión
-Tóxicos
-Taponamiento cardiaco
-Tromboembolismo

**Nuevas recomendaciones de American Heart Association 2020
-Ritmos desfibrilables: Primera descarga 2J/kg. Segunda descarga 4J/kg
•Posteriores, >_ 4J/kg hasta 10J/kg o dosis de adulto
-Vía aérea aislada: ventilación cada 2-3 segundos (20-30/min)

**Tabla 1. TÉCNICA DE COMPRESIONES TORÁCICAS SEGÚN EDAD**

Edad	Técnica
Lactantes	Compresión con dos dedos perpendiculares al tórax. Si dos reanimadores, abrazando con dos manos, realizando presión con ambos pulgares.
Niños	Compresión con el talón de una mano en el tercio inferior del esternón. Si es necesario, utilizar ambas manos entrelazadas (imprimir presión con el talón de la mano).

Tabla 2. FÁRMACOS DURANTE LA RCP

Fármacos	Dosis
Adrenalina	IV/IO: 0,01mg/kg (máx. 1mg). Diluir 1ml de adrenalina 1:1000 con 9 ml SSF (utilizar 0,1ml/kg de esa dilución). Administrar cada 3-5 min IT: utilizar sin diluir
Amiodarona	IV/IO: 5mg/kg (máx. 300mg), sin diluir. En ritmos desfibrilables: tras el 3º choque, con adrenalina, repetir tras el 5º y 7º, máximo 3 dosis (15mg/kg/día).
Bicarbonato	Si PCR prolongada (más de 10 minutos), acidosis metabólica grave o intoxicación por antidepresivos tricíclicos. IV: 1 mEq/kg (máximo 50 mEq). Diluir al medio (Bicarbonato sódico 1M 1ml/kg + 1ml/kg SSF).
Calcio	Si hipocalcemia, hiperpotasemia o hipermagnesemia. IV: 0,2 mEq/kg (máx. 10 mEq): Gluconato cálcico 10% 0,4ml/kg + 0,4ml/kg SSF en 2-5 min.

IV: intravenoso. IO: intraóseo. IT: intratraqueal.

Tabla 3. MANEJO AVANZADO DE VÍA AÉREA

<i>Elección de TET</i>	RN: 3,5
* Con neumotaponamiento: añadir +0,5	Lactante: 3,5 – 4
* Distancia introducción: diámetro x3	1-2 años: 4 – 4,5 > 2 años: (edad/4) + 4
<i>Secuencia rápida de intubación (SRI)</i>	Sedante <ul style="list-style-type: none"> - Ketamina: 1 mg/kg - Midazolam: 0,1 mg/kg Relajante muscular <ul style="list-style-type: none"> - Rocuronio: 0,6 mg/kg

TET: tubo endotraqueal



CRITERIOS DE INGRESO

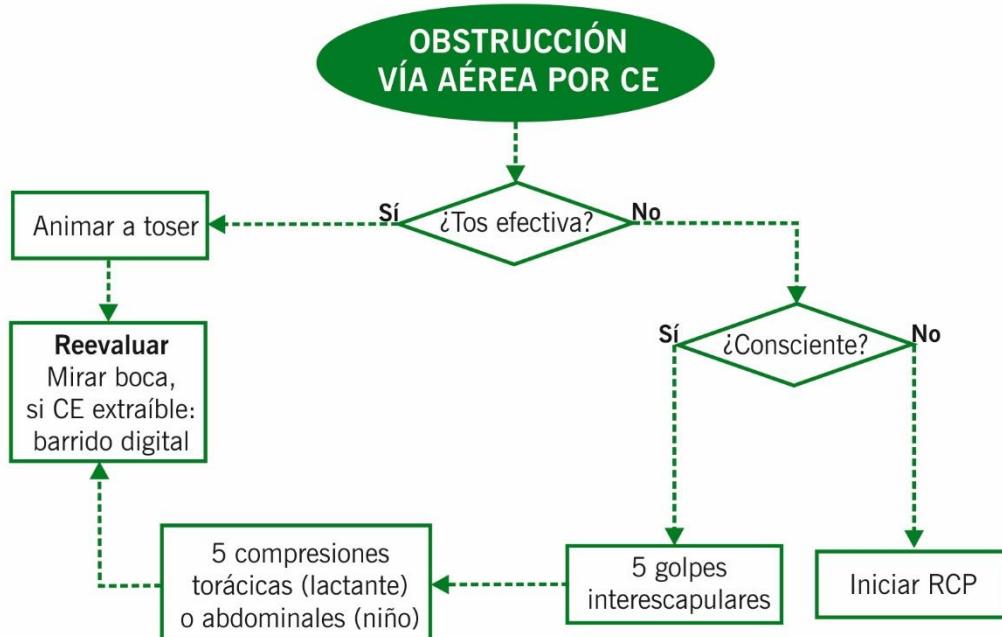
- Si el paciente presenta recuperación de circulación espontánea, se trasladará a UCI Pediátrica.
- Si el paciente fallece, permanecerá en la sala de emergencias hasta la retirada del cuerpo según los cauces habituales.

CUIDADOS POST-PARADA (CHECKLIST DE ATENCIÓN POSTPARO CARDÍACO)

- Reevaluar según secuencia ABCDE.
- Oxigenación y ventilación adecuadas: mantener normooxemia (PaO_2 normal, SpO_2 94-98%) y normocapnia, aunque puede ajustarse la PaCO_2 objetivo según contexto y patología.
- Disfunción miocárdica: mantener TA sistólica $>$ p5 según edad, ajustando líquidos intravenosos y fármacos vasoactivos.
- Control de temperatura: normotermia-hipotermia leve, evitando hipertermia ($> 37,5^\circ\text{C}$) e hipotermia profunda ($< 32^\circ\text{C}$).
- Control glucemia: evitar tanto hiper como hipoglucemia.
- Neurovigilancia: evaluar y tratar posibles crisis.
- Sedoanalgesia.
- Investigar y tratar causa precipitante.

OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO (OVACE)

El objetivo es desobstruir la vía aérea, no la expulsión del cuerpo extraño (CE).





BIBLIOGRAFÍA

1. American Heart Association. Aspectos destacados de las Guías de la American Hear Association del 2020 para RCP y ACE. 2020. Available from: https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/highlights_2020eccguidelines_spanish.pdf
2. Ballesteros Diez Y. Resucitación cardiopulmonar (RCP). In: Benito J, Mintegi S, Ares M, Azkunaga B, Fernandez A, Garcia S et al., ed. by. Urgencias Pediátricas Guía de actuación. 2nd ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2019.
3. Maconochie I, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. 2015.
4. Martínez Mejías A. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Urgencias de Pediatría [Internet]. 3rd ed. 2019. Available from: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/3_Reanima_cardio.pdf



114 – SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

*Aboza García, Marta
Martínez Carapeto, Isabel
Sánchez Fernández, Norma*

DEFINICIÓN

Sepsis: síndrome clínico caracterizado por alteraciones fisiológicas y bioquímicas desencadenadas por una infección y que generan una respuesta inmune inadecuada que acaba provocando alteraciones en la microcirculación y disfunción de órganos diana.

Sepsis severa/grave:

- (1) 2 o más criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS/SIRS) basados en la edad (temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ / $<36^{\circ}\text{C}$, taquicardia/bradicardia, taquipnea o necesidad de ventilación mecánica, leucopenia/leucocitosis/ $>10\%$ de neutrófilos inmaduros)
- (2) confirmación o sospecha de infección invasiva, y
- (3) disfunción cardiovascular, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA/ARDS), o 2 o más disfunciones orgánicas no cardiovasculares.

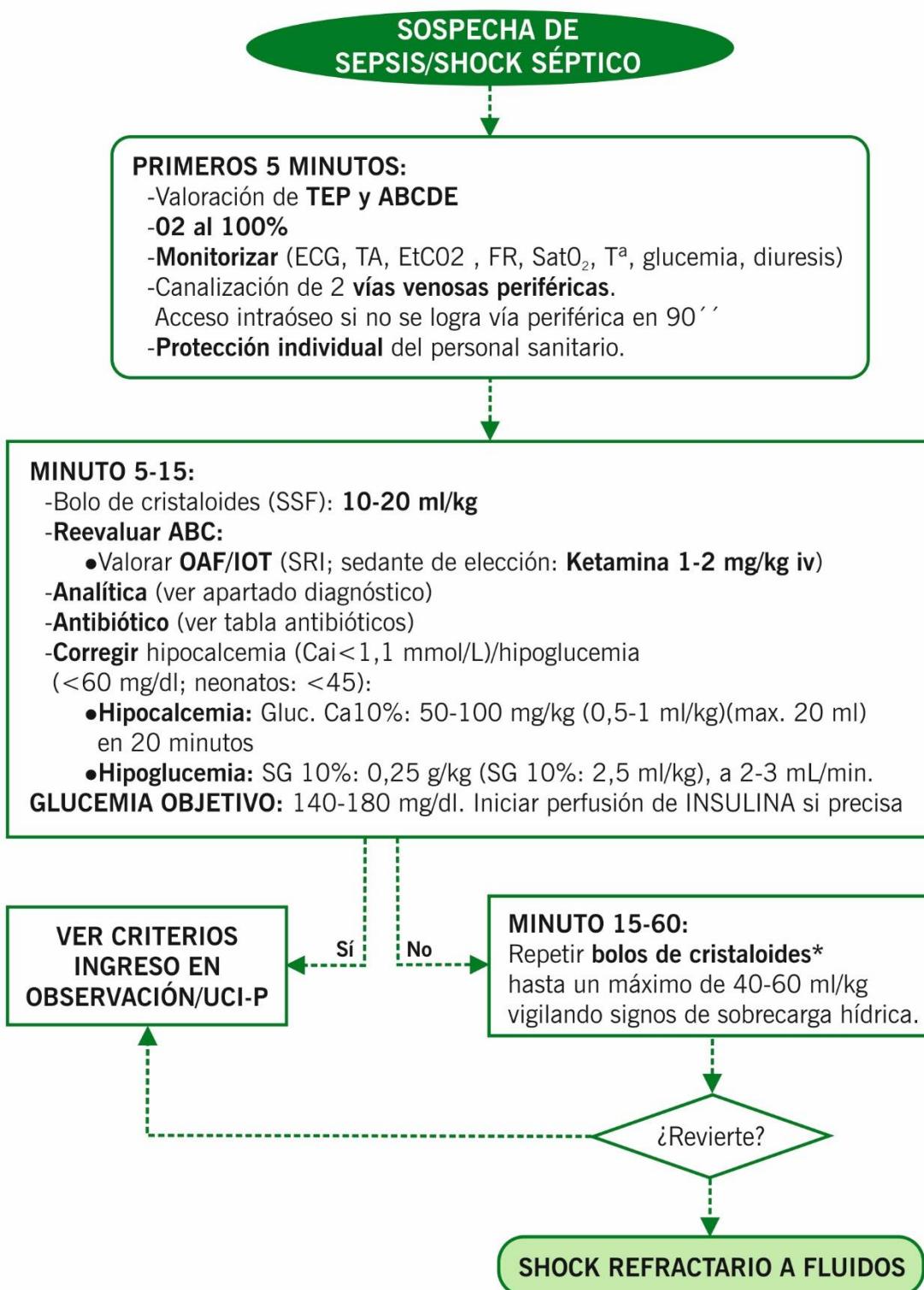
Shock séptico: subconjunto de pacientes con sepsis que además tienen disfunción cardiovascular, esto es: hipotensión, tratamiento con un medicamento vasoactivo o perfusión alterada.

Disfunción orgánica asociada a sepsis: infección grave que conduce a disfunción orgánica cardiovascular o no cardiovascular.

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Fiebre/hipotermia + Signos de hipoperfusión tisular:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia mantenida: signo más precoz. - Taquipnea, bradipnea, apnea. - Piel reticulada, fría, relleno capilar > 2 segundos, pulsos débiles (shock frío). - Piel caliente, flash capilar, pulsos saltones (shock caliente). - Oliguria ($<1 \text{ cc/Kg/h}$). - Disminución nivel consciencia (irritabilidad, agitación, letargia, somnolencia). - Hipotensión arterial (signo tardío, indica shock descompensado). <p>Pacientes de Riesgo:</p> <p>Oncohematológico, Trasplante, Asplenio, Inmunodeficiencia, Catéter central.</p>	<p>SANGRE:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma: leucopenia, neutropenia y trombopenia son hallazgos de mal pronóstico. - Bioquímica: glucemia (hipo e hiperglucemia son indicadores de mal pronóstico), iones, función renal, bilirrubina total y transaminasas - PCR, PCT - Coagulación: los tiempos alargados, el descenso de fibrinógeno y aumento de los Dímeros-D son indicadores de CID. - EAB: lo más habitual acidosis metabólica. - Lactato sérico: $> 4 \text{ mmol/l}$ es un indicador de progresión a disfunción orgánica. - Pruebas microbiológicas: HEMOCULTIVO <p>ORINA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tira, sistemático - Pruebas microbiológicas: UROCULTIVO, antigenuria neumococo, legionella <p>LCR (Contraindicado si inestabilidad hemodinámica)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bioquímica - Pruebas microbiológicas: cultivo, PCR. En neonatos PCR VHS y enterovirus. <p>OTROS (según sospecha clínica del foco y exploración física): pruebas de imagen, otras muestras microbiológicas.</p>



ALGORITMO SOSPECHA DE SEPSIS/SHOCK SÉPTICO



*Esta reanimación con fluidos con bolos hasta 40-60 ml/kg de cristaloides está indicada para centros CON UCI. Si NO disponibilidad de UCI y NO hipotensión, suero de mantenimiento con monitorización estrecha de signos precoces de shock. Si hipotensión bolos hasta un máximo 40 ml/kg con vigilancia estrecha de signos de sobrecarga hídrica)

Si requiere múltiples bolos de cristaloides alternar SSF con cristaloides tamponados (Ringer lactato/Plasmalyte) por riesgo de acidosis hiperclorémica, inflamación sistémica, lesión renal aguda, coagulopatía y mayor mortalidad.



ALGORITMO SHOCK REFRACTARIO A FLUIDOS

SHOCK REFRACTARIO A FLUIDOS*

shock persistente a pesar de fluido a >60 ml/kg en la primera hora

Iniciar inotrópicos:

- De elección: **Adrenalina** 0,05-0,3 mcg/kg/min o **Noradrenalina** 0,05-1 mcg/kg/min si shock caliente o hipotensión de inicio.
- Si no disponible: Dopamina 5-10 mcg/kg/min

Considerar:

- IOT** en pacientes con shock refractario a fluidos /aminas aún en ausencia de dificultad respiratoria. (SRI; ketamina de elección)
- Canalización de vía central**. (se pueden iniciar inotrópicos por vía periférica o intraósea si el acceso venoso central no es posible)

Preparar ingreso en UCIP (contacto, material, fármacos)

Sí No

INGRESO EN UCI-P

**SHOCK REFRACTARIO
A CATECOLAMINAS**

Valorar HIDROCORTISONA iv (50 mg/m²)
Monitorización invasiva en UCI-P
Individualizar asociación de 2º ionotrópico o el uso de otros fármacos según la fisiopatología del paciente:

- Adrenalina/noradrenalina** (según primera catecolamina iniciada)
- Milrinona** si disfunción miocárdica
- Vasopresina** si alta dosis de catecolaminas

SI FRACASO:

- Descartar causas subyacentes reversibles (neumotórax, derrame pericárdico, sangrado...)
- Valorar ECMO

*Es razonable comenzar las infusiones vasoactivas después de 40 a 60 ml/kg de reanimación con líquidos si el paciente continúa teniendo evidencia de perfusión anormal, o antes si se desarrolla una sobrecarga de líquidos



TABLA ANTIBIÓTICOS

En **shock séptico** iniciar lo antes posible, **siempre en la 1ºhora**.

Si **disfunción orgánica sin shock**, lo antes posible, **siempre antes de las 3 primeras horas**.

< 1 mes	Ampicilina 75 mg/kg + cefotaxima 50 mg/kg. Asociar aciclovir 20 mg/kg si sospecha de infección por VHS.
>1 mes	Cefotaxima 75 mg/kg (máx. 2 g) +/-Vancomicina 15 mg/kg (máx. 1 g) (si sospecha de Gram+ o neumococo resistente)
1-3 meses	Asociar ampicilina 75 mg/kg en lactantes de 1-3 meses en áreas con alta prevalencia de bacteriemia por <i>Listeria</i> o <i>Enterococo</i>
Sospecha de shock tóxico estreptocócico	Cefotaxima + Clindamicina 10 mg/kg (máx. 650 mg)
Alergia a betalactámicos	Vancomicina + Aztreonam 75 mg/Kg (máx.2 g)
Pacientes con factores de riesgo	<p>Paciente Oncohematológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riesgo bajo: ceftazidima (50 mg/Kg) - Riesgo elevado: cefepime (50 mg/Kg) - Inestabilidad hemodinámica: Meropenem (20 mg/Kg) + Vancomicina (20 mg/Kg) <p>Asplenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cefotaxima 75 mg/Kg. - Si shock séptico o sospecha de resistencia: asociar Vancomicina. <p>Catéter vascular:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teicoplanina (10 mg/Kg) + ceftazidima (50 mg/Kg) + amikacina (15 mg/Kg) - Añadir Fluconazol (3 mg/Kg) si riesgo de funguemia - Si shock séptico: meropenem + vancomicina <p>Neuroquirúrgicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ceftazidima (50mg/Kg) + vancomicina - Si shock séptico: meropenem + vancomicina



CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA, OBSERVACIÓN Y UCI-P

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

Tras 12-24 horas de monitorización estrecha en Observación si:

- Estabilidad hemodinámica sin necesidad de soporte vasoactivo.
- Respiración espontánea.
- No cumple criterios de ingreso en Observación o UCI-P.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

Primeras 12-24 horas si no criterios de ingreso en UCI-P

Estabilidad hemodinámica y respiración espontánea, pero necesidad de monitorización estrecha.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI-P

Necesidad de soporte vasoactivo

Necesidad de ventilación no invasiva o ventilación mecánica

Sepsis en paciente inmunodeprimido.



BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein B; Giroir B; Randolph A; Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6: 2-8.
2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):775-87.
3. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med*. 2017 Jun;45(6):1061-1093
4. Gómez Cortés B. Sepsis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Sociedad española de urgencias pediátricas (SEUP). 3º edición, octubre 2019. [Internet]. Disponible en: http://www.seup.org/pdf_public/pub/protocolos/12_sepsis.pdf
5. Pedro de la Oliva, Francisco José Cambra-Lasaosac , Manuel Quintana-Díaz , Corsino Rey-Galán , Juan Ignacio Sánchez-Díazi , María Cruz Martín-Delgado , Juan Carlos de Carlos-Vicente, Ramón Hernández-Rastrollo , María Soledad Holanda-Peña, Francisco Javier Pilar-Orive, Esther Ocete-Hita, Antonio Rodríguez-Núñez , Ana Serrano-González, Luis Blanch , en representación de la Asociación Española de Pediatría (AEP), Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) y Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Guías de ingreso, alta y triage para las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. *An Pediatr* (Barc). 2018; 88(5): 287.e1-288.e11.
6. Weiss, Scott L. MD, MSCE, FCCM (Co-Vice Chair); Peters, Mark J. MD, PhD (Co-Vice Chair) et al. Surviving sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Sepsis Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatric Critical Care Medicine*: February 2020 - Volume 21 - Issue 2 - p e52-e106



115 – SHOCK

Cabezas Berdión, Cristina
Cardoso Cabello, David
Cadenas Benítez, Noelia María

DEFINICIÓN

El shock se define como un síndrome agudo, dinámico e inestable, caracterizado por insuficiencia circulatoria generalizada, existiendo una descompensación entre el suministro de oxígeno y nutrientes a los órganos y tejidos vitales, y las necesidades para una adecuada perfusión tisular.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA	DIAGNÓSTICO																												
Secundaria a mecanismos compensadores: <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia - Polipnea (por acidosis metabólica) - Frialdad cutánea, piel moteada - Palidez cutánea, relleno capilar enlentecido, pulsos débiles (shock frío) - Vasodilatación cutánea, relleno capilar acelerado, pulsos saltos (shock caliente) - Oliguria Tras fallo de mecanismos compensadores: <ul style="list-style-type: none"> - Alteración del estado mental (irritabilidad, inquietud psicomotora, somnolencia, desconexión) - Hipotensión (signo tardío) Según etiología de shock (ver capítulos correspondientes)	<p>El diagnóstico es clínico. Las PPCC deben ir encaminadas a evaluar gravedad del shock, el grado de disfunción orgánica y a identificar etiología.</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%;">Hemograma</td> <td style="width: 33%;">Hb y Hto bajo en <i>shock hemorrágico</i></td> <td style="width: 33%;">Leucocitosis o leucopenia en <i>shock séptico</i></td> </tr> <tr> <td>Bioquímica</td> <td>Plaquetopenia por consumo en <i>shock hemorrágico</i> o por CID en <i>shock séptico</i></td> <td>Alteraciones iónicas, elevación de creatinina y urea en <i>fallo renal</i></td> </tr> <tr> <td></td> <td>Hipoglucemia, elevación de transaminasas en <i>fallo hepático</i></td> <td>Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en <i>shock séptico</i></td> </tr> <tr> <td>Coagulación</td> <td>Tiempos alargados y elevación de DD en CID</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Gasometría</td> <td>Acidosis metabólica con aumento de láctico</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Hemocultivo</td> <td>Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Urocultivo</td> <td>Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i> de foco urinario (frecuente en lactantes)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>PCR para bacterias</td> <td>Positivo para bacterias en <i>shock séptico</i></td> <td></td> </tr> <tr> <td>ECG</td> <td>Alteraciones en ritmo en <i>shock cardiogénico</i></td> <td></td> </tr> </table>	Hemograma	Hb y Hto bajo en <i>shock hemorrágico</i>	Leucocitosis o leucopenia en <i>shock séptico</i>	Bioquímica	Plaquetopenia por consumo en <i>shock hemorrágico</i> o por CID en <i>shock séptico</i>	Alteraciones iónicas, elevación de creatinina y urea en <i>fallo renal</i>		Hipoglucemia, elevación de transaminasas en <i>fallo hepático</i>	Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en <i>shock séptico</i>	Coagulación	Tiempos alargados y elevación de DD en CID		Gasometría	Acidosis metabólica con aumento de láctico		Hemocultivo	Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i>		Urocultivo	Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i> de foco urinario (frecuente en lactantes)		PCR para bacterias	Positivo para bacterias en <i>shock séptico</i>		ECG	Alteraciones en ritmo en <i>shock cardiogénico</i>		
Hemograma	Hb y Hto bajo en <i>shock hemorrágico</i>	Leucocitosis o leucopenia en <i>shock séptico</i>																											
Bioquímica	Plaquetopenia por consumo en <i>shock hemorrágico</i> o por CID en <i>shock séptico</i>	Alteraciones iónicas, elevación de creatinina y urea en <i>fallo renal</i>																											
	Hipoglucemia, elevación de transaminasas en <i>fallo hepático</i>	Elevación de proteína C reactiva y procalcitonina en <i>shock séptico</i>																											
Coagulación	Tiempos alargados y elevación de DD en CID																												
Gasometría	Acidosis metabólica con aumento de láctico																												
Hemocultivo	Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i>																												
Urocultivo	Aislamiento de bacterias en <i>shock séptico</i> de foco urinario (frecuente en lactantes)																												
PCR para bacterias	Positivo para bacterias en <i>shock séptico</i>																												
ECG	Alteraciones en ritmo en <i>shock cardiogénico</i>																												

PPCC: pruebas complementarias. Hb: hemoglobina. Hto: hematocrito. DD: dímeros D. CID: coagulación intravascular diseminada. PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

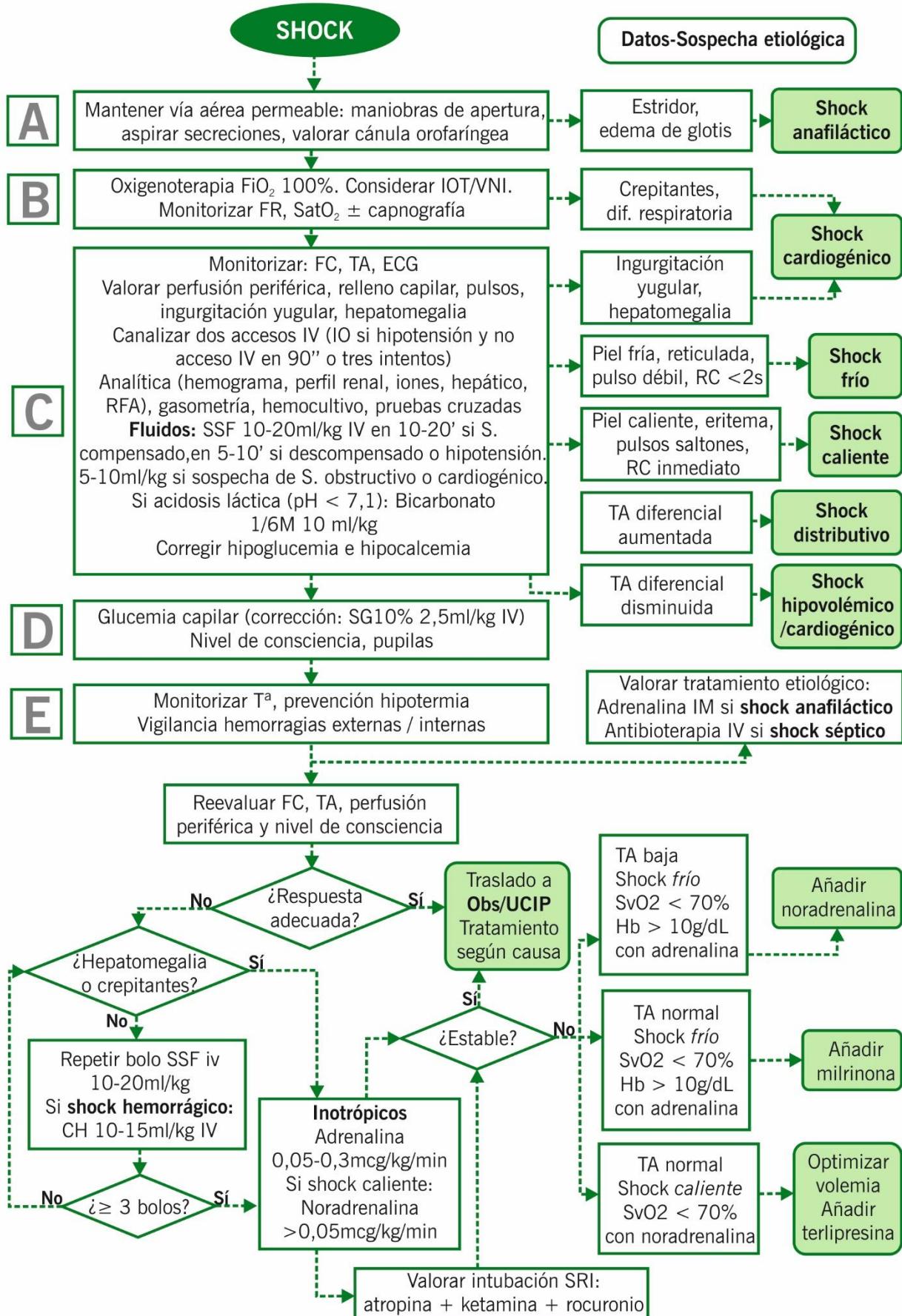


Tabla 1. DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO Y ETIOLÓGICO DEL SHOCK

Diagnóstico sindrómico (estimación gravedad)	
Shock compensado	Alteración de la circulación en el TEP
Shock descompensado	Alteración de circulación y apariencia en el TEP
Shock irreversible	Déficit tisular de oxígeno severo a pesar de aportes aumentados, con un pronóstico infiusto y altas probabilidades de fallo multiorgánico irreversible.
Diagnóstico etiológico	
Shock hipovolémico	El más frecuente en pediatría. Disminución de volumen intravascular o extravascular. Causas: pérdidas digestivas, aporte insuficiente, hemorragias (externa/interna), quemaduras, diuresis osmótica (CAD)
Shock distributivo	El 2º en frecuencia. Volemia adecuada con inadecuada distribución, acompañada o no de disminución de resistencias vasculares periféricas (hipovolemia relativa) Causas: shock séptico, anafilaxia , lesión medular, intoxicaciones
Shock cardiogénico	Fallo de función cardíaca. Se acompaña de signos de ICC (crepitantes, hepatomegalia, ingurgitación yugular). Causas: cardiopatías congénitas, miocarditis, arritmias, postoperados cardíacos o traumatismo cardíaco
Shock obstrutivo	Bajo gasto cardíaco por obstrucción al flujo sanguíneo Causas: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, tromboembolismo masivo, broncoespasmo severo, crisis de hipertensión pulmonar o hipoxémicas (Tetralogía Fallot). Neonatos: cierre de ductus en cardiopatías congénicas ductus-dependientes.

TEP: Triángulo Evaluación Pediátrica. CAD: cetoacidosis diabética ICC: insuficiencia cardíaca congestiva

ALGORITMO DE MANEJO



**Tabla 2. TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS**

Tensión arterial adecuada: TAS > p5 por edad	Neonatos: 60 mmHg 1 mes - 10 años: 70 + (edad x 2) mmHg ≥ 10 años: 90 mmHg
Mejoría de perfusión periférica	Relleno capilar menor 2 segundos Pulsos centrales y periféricos fuertes
Mejoría perfusión tisular (gasometría)	SvO2 > 70% Láctico < 4mmol/L
	Normalización de frecuencia cardíaca
	Diuresis > 1 ml/kg/hora
	Nivel de conciencia normal



BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Cortés B. Shock. In: Benito J, Mintegi S, Ares M, Azkunaga B, Fernandez A, Garcia S et al., ed. by. Urgencias Pediátricas Guía de actuación. 2ºEd. Madrid: Editorial Panamericana; 2019.
2. Recognition of shock. In: Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, 2011. p.69.
3. Velasco Zúñiga R. Shock. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) 3ª Ed. 2019. Algoritmo: Shock [Internet]. SEUP. 2021. Available from: https://seup.org/pdf_public/pub/protocolos/13_Shock.pdf
4. Waltzman, M. Initial evaluation of shock in children. In: UpToDate, Torrey, SB (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-of-shock-in-children>
5. Waltzman, M. Initial management of shock in children. In: UpToDate, Torrey, SB (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-shock-in-children>



116 – SHOCK CARDIOGÉNICO

Martínez Fernández, María
Cadenas Benítez, Noelia María

DEFINICIÓN

El shock cardiogénico es la disfunción circulatoria producida por fallo en la contractilidad miocárdica (disfunción sistólica) o por disminución del llenado ventricular (disfunción diastólica), que provoca **disminución del gasto cardíaco e hipoxia tisular que impide satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.**

ETIOLOGÍA

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (la más frecuente)	Debut cardiopatías congénitas Postoperatorio cardiopatías
DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA	Miocarditis (infecciosas: virales, bacterianas, parásitos) Enfermedad de Kawasaki, fiebre reumática Cardiomiopatías: distrofias musculares Isquemia miocárdica: Parada cardiorrespiratoria, origen anómalo de coronaria izquierda (ALCAPA), shock de cualquier otra etiología prolongado Alteraciones metabólicas: metabolopatías, hipotermia, hipocalcemia, hiperkaliemia, acidemia Tóxicos: sulfonamidas, penicilina, antraciclinas , monóxido de carbono
ARRITMIAS	Bradi y taquiarritmias
LESIONES OBSTRUCTIVAS	Taponamiento cardiaco Tromboembolismo pulmonar (TEP) severo
OTRAS PATOLOGÍAS	Trauma cardíaco o coronario

Modificado de: Kar SS. Pediatric cardiogenic shock: Current perspectives. Arch Med Health Sci 2015;3:252-65.



CLÍNICA

SÍNTOMAS Y SIGNOS

COMUNES EN TODOS LOS TIPOS DE SHOCK	DISFUCIÓN VENTRICULAR DERECHA	DISFUCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA	OTROS
<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia - Sudoración - Mala perfusión periférica - Frialdad extremidad - Taquipnea 	<ul style="list-style-type: none"> - Hepatomegalia - Ascitis - Ingurgitación jugular - Edemas <i>(Congestión sistémica)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxemia - Edema pulmonar - Derrame pleural <i>(Retrógrados)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión arterial - Relleno capilar disminuido - Oligoanuria - Obnubilación, irritabilidad - Íleo - Taquipnea - Ritmo de galope <i>(Anterógrados)</i>

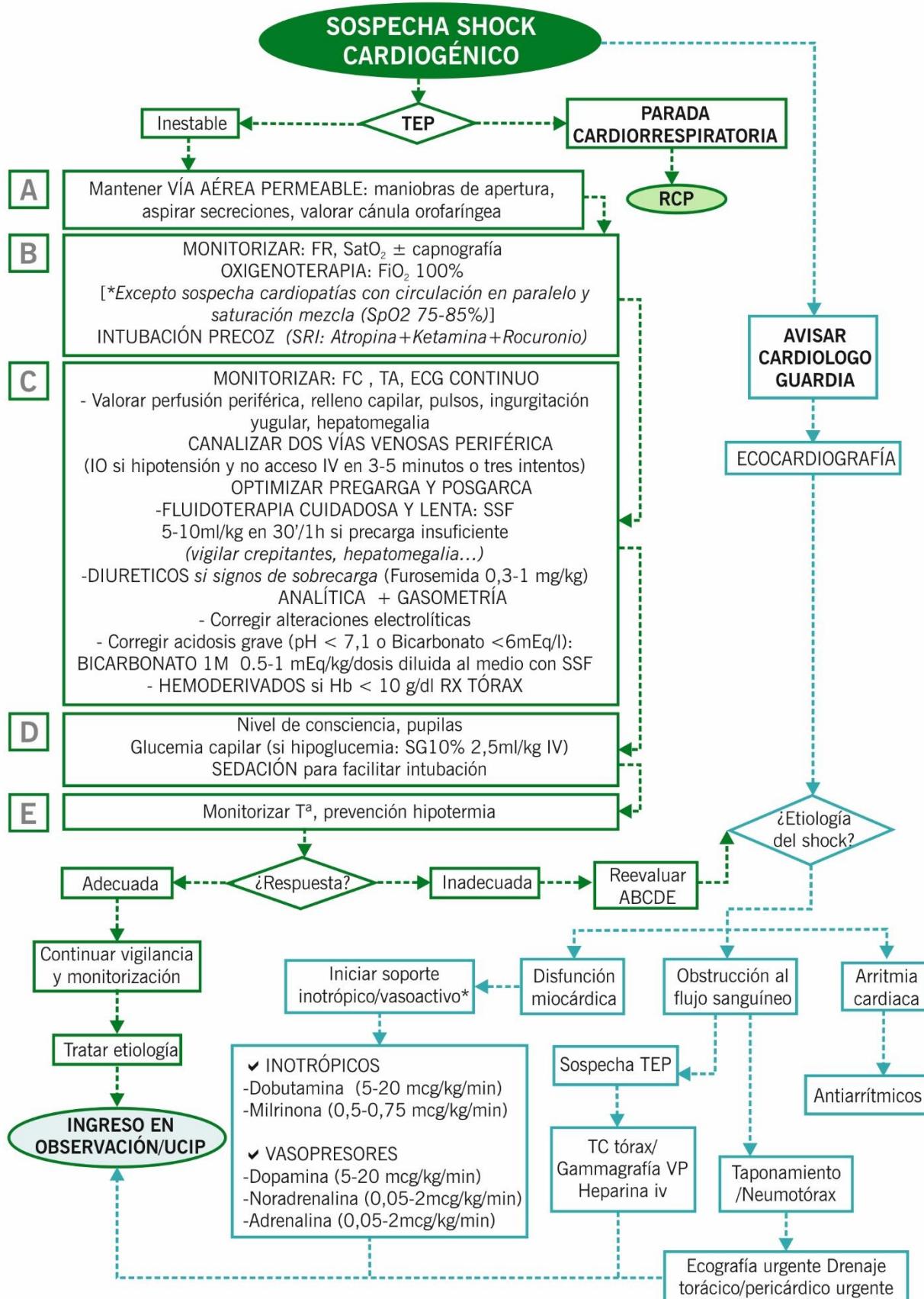
DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Sin embargo, dado que para el manejo es fundamental conocer su etiología específica, será necesario realizar las siguientes **pruebas complementarias**:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOGRAFÍA DE TORAX	Cardiomegalia, congestión venas pulmonares, Líneas B de Kerley, derrame pleural, edema alveolar, Neumotórax, neumomediastino
ELECTROCARDIOGRAMA	Arritmia, bloqueo, datos de hipertrofia, ondas Q patológicas (ALCAPA)
ECOCARDIOGRAFIA	Precarga, contractilidad, función sistólica y diastólica biventricular, presión de arterias pulmonares, anatomía coronaria, defectos estructurales, taponamiento
GASOMETRÍA Y ELECTROLITOS	Acidosis metabólica, acidosis láctica, alteraciones del sodio /potasio /cloro
PRUEBAS LABORATORIO	Hemograma Bioquímica: glucosa, iones (Calcio, Magnesio), función renal y hepática Troponinas, CPK-MB, pro-BNP PCR, PCT Estudio de coagulación Sistématico de orina

ALGORITMO DE MANEJO



*Aunque existen múltiples estudios que comparan la eficacia de los diferentes fármacos vasoactivos en el shock, no se ha demostrado claramente la superioridad de ninguno de ellos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dauger S, de Saint Blanquat L, Durand P, et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. Ann Intensive Care. 2016;6(1):14.
2. Díaz I, Olmedilla M, Ramos V. Shock. En: Manual de Urgencias en Pediatría. 2^a Edicion. Madrid; Ergon. 2018. 25-31.
3. Flores J, Estelella A, López-Herce J. Shock. En: Manual de Cuidados intensivos Pediátricos. 5^a Edicion. Madrid: Publimed. 2019. 175-183.
4. García C, Álvarez E, Menéndez JJ. Shock. En: Manual de diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a Edición. Madrid: Editorial Medica Panamericana. 2019. 21-31.
5. Kar S. Pediatric cardiogenic shock: Current perspectives. Arch Med Health Sci. 2015;3(2):252.
6. Smith KA. Cardiogenic Shock. Open Pediatr Med Journal. 2013;7(1):19–27.
7. Subramaniam S, Rutman M. Cardiogenic shock. Pediatr Rev. 2015;36(5):225–6.
8. Ulloa E, Ibarra I. Shock Cardiogénico. Protocolos SECIP. 2013.
9. Velasco R. Shock. En: Protocolos AEP y SEUP. 3^a Edición. 2020. 167-176.



117 – SHOCK HIPOVOLÉMICO

Márquez Caballero, José
Cadenas Benítez, Noelia M^a
Núñez Cárdenas, M^a del Mar

DEFINICIÓN

El shock hipovolémico es un síndrome agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas de los órganos y tejidos vitales como consecuencia de un volumen circulante inadecuado.

ETIOLOGÍA

PÉRDIDAS ABSOLUTAS DE VOLUMEN

Pérdida de fluidos y electrolitos

- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, gastroenteritis aguda (GEA), drenajes
- Pérdidas renales: diuréticos, cetoacidosis diabética (CAD), diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal
- Pérdidas cutáneas: fiebre, golpe de calor, quemado
- Disminución de las entradas: privación de la ingesta

Hemorragia

- Traumatismos: lesión vascular, fractura de pelvis o huesos largos, lesión vísceras macizas, hemorragia intracranial
- Sangrado digestivo o pulmonar
- Sangrado intra o postoperatorio

PÉRDIDAS RELATIVAS DE VOLUMEN (TERCER ESPACIO)

Redistribución de fluidos: sepsis, pancreatitis, quemado

CLÍNICA. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL SHOCK

COMUNES a otros tipos de shock

Taquicardia

Polipnea

Frialdad cutánea

Piel moteada

Pulsos disminuidos (shock frío) o saltones (shock caliente)

Oliguria

Alteración del estado mental (irritabilidad, somnolencia, desconexión)

Hipotensión

DEPENDIENTES DEL SHOCK HIPOVOLEMICO

Producido por pérdida de líquidos o electrolitos:

- Vómitos o diarrea
- Fontanela deprimida
- Ojos hundidos
- Sequedad de mucosas
- Pérdida de turgencia cutánea

Producido por hemorragia:

- Sangrado activo (hemorragia externa).
- Palidez (hemorragia interna)

Producido por tercer espacio:

- Ascitis
- Edemas



SIGNOS CLINICOS DE DESHIDRATACION POR PERDIDA DE LIQUIDOS

HALLAZGOS	Leve o Grado 1 (3-5%)	Moderada o Grado 2 (6-9%)	Grave o Grado 3 (>10%)
Pérdida de peso	Lactantes <5% (50mL/kg) Niños <3% (30 mL/kg)	Lactantes 5-10% (50-100mL/kg) Niños: 3-7% (30-70mL/kg)	Lactantes >10 % (100mL/kg) Niños >7% (> 70 mL/kg)
Pulso y FC	Fuerte FC normal	Taquicardia leve	Débil o ausente Taquicardia intensa
Relleno capilar	<2seg	Retardado (3-5 seg)	Muy retardado (> 5 seg)
TA	Normal	Normal o baja	Hipotensión
Shock	Nunca	Nunca	Frecuente
Respiración	Normal	Profunda con o sin aumento de la FR	Profunda Taquipnea / disminuida / ausente
Mucosa oral	Pastosa o ligeramente seca	Seca	Muy seca
Fontanela anterior	Normal	Deprimida	Marcadamente deprimida
Ojos	Normales con lágrima	Hundidos Poca lágrima	Marcadamente hundidos No lágrima
Turgencia cutánea	Normal (ausencia de pliegue cutáneo)	Reducida (signo del pliegue cutáneo, moderado)	Signo del pliegue muy marcado
Piel	Normal	Fría y seca	Fría, seca, abigarrada, acrocanosis
Diuresis	Normal o levemente disminuida (1-2 ml/kg/h)	Marcadamente reducida (<1 ml/kg/h)	Anuria (<< 1 ml/kg/h)
Afectación neurológica	Aumento de la sed	Inquietud, irritabilidad	Irritabilidad, letargia, coma

Hidalgo Montes I et al. Deshidratación: rehidratación oral, rehidratación intravenosa rápida y rehidratación clásica. En: Guerrero-Fernández J, et al. 177-188.



Escala ATLS (Advanced Trauma Life Support) para valoración de la extensión y gravedad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre (adaptación al niño)

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Pérdida de sangre (% de volumen plasmático)*	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardíaca (lpm)				
Lactante	<140	140-160	160-180	>180
Niño	<120	120-140	140-160	>160
Adulto	<100	>100	>120	>140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Muy disminuida
Débito urinario (ml/h)	>2 ml/kg/h	>1 ml/kg/h	<1 ml/kg/h	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso/llanto	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Necesidades de líquidos (ml/kg)	<30	30-60	60-90	>90

*volumen total de sangre supone 8-9% de peso corporal total (80-90 ml/kg)

Calvo Monge C. Resucitación hemostática. Rev Esp Pediatr. 2016;72 (supl):41-5.



DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico, siendo el diagnóstico precoz es esencial para mejorar el pronóstico.

DIAGNÓSTICO

1º Historia clínica

Suele sugerir origen de la pérdida de volumen (GEA, CAD, traumatismo, quemados...)

2º Exploración física

Hallazgos clínicos similares al shock por otras causas. Evaluación rápida inicial, determinación de constantes y evaluación completa por aparatos y sistemas.

- **Hipoperfusión cerebral** (hipotonía, apatía o disminución de la capacidad de respuesta)
- **Mala perfusión periférica** (pulsos distales disminuidos, extremidades frías, llenado capilar prolongado > 2 segundos)
- Deshidratación hipertónica (GEA por rotavirus o diabetes insípida) → signos de pérdida de volumen menos evidentes
- Distensión/dolor abdominal → traumatismo abdominal, obstrucción intestinal, perforación o peritonitis
- Identificar pérdidas continuas (vómitos, diarrea, sangrado activo)

3º Pruebas complementarias

Hemograma	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Shock hemorrágico</u>: hemoglobina/hematocrito descenden en controles seriados. Plaquetopenia por consumo. - <u>Shock hipovolémico</u>: hemoglobina/hematocrito pueden estar aumentados por hemoconcentración.
------------------	--

Gasometría	Acidosis metabólica, elevación de lactato (indicador de morbilidad)
-------------------	---

Glucemia	Baja en GEA, elevada en traumatismos/quemados
-----------------	---

Iones	Frecuentes alteraciones de sodio y potasio, hipocalcemia e hipomagnesemia en shock hemorrágico
--------------	--

Creatinina / Ritmo de diuresis	Identificar lesión renal aguda
---------------------------------------	--------------------------------

Tira de orina	Cetonuria/glucosuria (CAD)
----------------------	----------------------------

Enzimas hepáticas, proteínas	Según sospecha
-------------------------------------	----------------

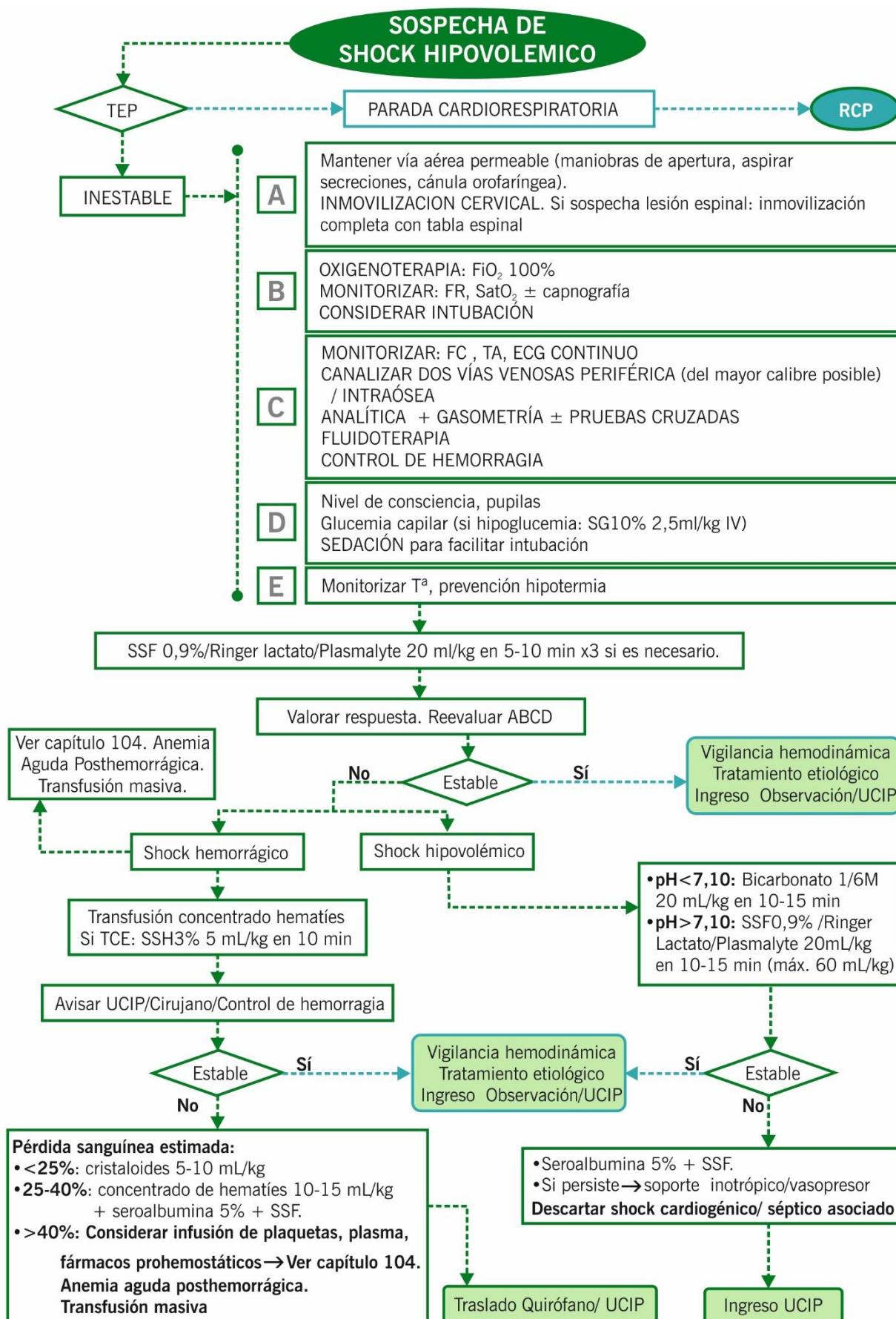
Coagulación	<ul style="list-style-type: none"> - Plaquetas, TP, TTPa, INR, Fibrinógeno - Es posible que la hemorragia no se detenga hasta que se corrijan los parámetros de coagulación
--------------------	---

Pruebas cruzadas si sospecha de shock hemorrágico	
--	--

Rx de tórax	Evaluar tamaño del corazón en niños con aparente shock hipovolémico que no mejoran después de la administración de líquidos: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Tamaño pequeño</u>: continuar administración de líquidos - <u>Tamaño grande</u>: moderar fluidoterapia y considerar otro tipo de shock Si traumatismo: valorar posible neumotórax/hemorragia pulmonar/derrame pericárdico
--------------------	---

Pruebas de imagen según sospecha clínica (ECO-FAST)	
--	--

ALGORITMO TERAPÉUTICO





BIBLIOGRAFÍA

1. Benito Fernández J, Mintegi Raso S. Urgencias pediátricas. 2^a ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2019.
2. Flores J, Estelella A, López-Herce J. Shock. En: Manual de Cuidados intensivos Pediátricos. 5^aed .Madrid: Publimed. 2019. 175-183.
3. García Nardiz C, Álvarez Rojas E, Méndez Suso JJ. Shock. En: Guerrero-Fernández J, Cartón AJ, Barreda AC, et al, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6^a ed. Madrid: Panamericana; 2019. 21-31.
4. Martínez-Antón A, et al. Protocolo de actuación en hemorragia masiva en pediatría. SECIP; 2020.
5. Pomerantz WJ et al. Hypovolemic shock in children: Initial evaluation and management. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Última actualización el 28 de febrero de 2020)
6. Velasco Zúñiga, R. Shock. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3^a ed, SEUP; 2019.



118 – TRASLADO DEL PACIENTE CRÍTICO

*Gallego Muñoz, María del Carmen
Núñez Cárdenas, M^a del Mar
Romero Alcántara, Iván*

INTRODUCCIÓN

El traslado del paciente crítico es un momento de potencial desestabilización, por lo que es fundamental prevenir las posibles complicaciones y anticiparnos a cualquier problema que pueda surgir. Para llevarlo a cabo con éxito, es importante tener un líder definido, un plan de transferencia y una adecuada comunicación y coordinación entre el personal que va a formar parte del procedimiento. Requiere reevaluación continua durante todo el proceso.



TRANSFERENCIA DEL PACIENTE

TRASLADO DEL PACIENTE CRÍTICO

Proceso de traslado de un paciente de una estructura a otra por necesidades diagnósticas o terapéuticas.
Riesgo potencial de desestabilización: reevaluación continua.

TRANSFERENCIA FÍSICA ESTRUCTURADA: PATRA

PREPARACIÓN	Ambiente: valorar el espacio, establecer cómo se va a realizar. Equipo humano: líder, número de personas necesarias y roles. Material necesario: suprimir lo prescindible. Aparatos electromédicos (funcionamiento adecuado, nivel de batería), accesorios de ayuda a la trasferencia (tabla espinal, sábanas).
AJUSTES	Dispositivos y material: revisar en sentido cráneo-caudal, fijar próximos al paciente, pinzar sondas, desconectar lo prescindible, drenajes visibles y por debajo del paciente. Preparar material de ventilación, asegurar disponibilidad de oxígeno si soporte ventilatorio: $\text{Tiempo (min)} = \frac{\text{Volumen envase (L)} \times \text{Presión envase (bars)}}{\text{Volumen inspirado (L)} \times \text{Frecuencia respiratoria} \times \text{FiO}_2}$ Medicación: comprobar bombas, quitar las prescindibles, preparar medicación de emergencia. Bolo de sedoanalgesia previo al traslado. Monitorización: transferir sólo con pulsoximetría si es posible. Aproximación: entre camillas, poner a misma altura, bloquear frenos, colocar ayudas para deslizamiento.
TRASPASO	Líder en cabecera controlando vía aérea y coordinando. Paso de una camilla a otra con cuerpo en bloque, vigilar dispositivos.
REAJUSTES	Monitorizar y auscultar si paciente ventilado. Recolocar dispositivos, despinar sondas, comprobar bombas de infusión.
ACOMODACIÓN	Dispositivos por planos: primer plano respirador y tubuladuras; segundo plano vías, sondas y dispositivos; tercer plano monitorización. Comprobar adecuada sujeción del paciente a la camilla, cubrirlo, elevar barandillas.
TRANSFERENCIA COMUNICATIVA	
PRESENTACIÓN	Equipo asistencial y paciente.
SITUACIÓN CLÍNICA	Antecedentes; diagnóstico y nivel de compromiso; pruebas complementarias, intervenciones y tratamientos recibidos hasta el momento
DOCUMENTACIÓN	Documentación clínica e identificación del paciente.
INFORMACIÓN	Al paciente y acompañantes.

Rellenar hoja de checklist (**tabla 1**)



HOJA DE CHECKLIST DE TRASLADO

Datos generales	<ul style="list-style-type: none"> - Destino del traslado: - Edad: _____ Peso: _____ - Diagnóstico de sospecha: - Compromisos detectados: - Tratamiento realizado: - Alergias:
A + B	<ul style="list-style-type: none"> - Bombona oxígeno con autonomía <input type="checkbox"/> - Bombona aire con autonomía <input type="checkbox"/> - Bolsa autoinflable con reservorio <input type="checkbox"/> - Mascarilla facial tamaño apropiado <input type="checkbox"/> - TET <input type="checkbox"/>: nº _____ Balón Si/No Fijo _____ - Laringoscopio <input type="checkbox"/> - SNG <input type="checkbox"/> Drenaje ok <input type="checkbox"/> - Otros: Sonda aspiración <input type="checkbox"/> Guedel <input type="checkbox"/> Guía <input type="checkbox"/> - Respirador de transporte <input type="checkbox"/> Batería ok <input type="checkbox"/> Parámetros programados: - Fonendoscopio <input type="checkbox"/> - Toracocentesis <input type="checkbox"/> Funcionamiento ok <input type="checkbox"/>
C	<ul style="list-style-type: none"> - Monitor <input type="checkbox"/> Batería ok <input type="checkbox"/> Alarmas programadas <input type="checkbox"/> - Pulsioxímetro <input type="checkbox"/> Batería ok <input type="checkbox"/> - Acceso venoso <input type="checkbox"/> Fijación ok <input type="checkbox"/> - Acceso intraóseo <input type="checkbox"/> Fijación ok <input type="checkbox"/> - Bombas de infusión <input type="checkbox"/> Batería ok <input type="checkbox"/> - Medicación de emergencia / RCP <input type="checkbox"/> - Carga volumen preparada <input type="checkbox"/> - Registro de FC, TA y saturación O₂ <input type="checkbox"/> - Bolos de sedación <input type="checkbox"/> Analgesia <input type="checkbox"/> Paralización <input type="checkbox"/>
D	<ul style="list-style-type: none"> - Evolución registro Glasgow y pupilas <input type="checkbox"/> - Signos de focalidad neurológica <input type="checkbox"/> - Control del dolor <input type="checkbox"/> - Normotermia <input type="checkbox"/> Hipertermia <input type="checkbox"/> Hipotermia <input type="checkbox"/>
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Sonda urinaria <input type="checkbox"/> Urinómetro <input type="checkbox"/> - Inmovilización espinal <input type="checkbox"/> - Fractura huesos largos o pelvis estabilizada <input type="checkbox"/>
Complementarios	<ul style="list-style-type: none"> - Barandillas camilla puestas <input type="checkbox"/> - Unidad receptora avisada del traslado <input type="checkbox"/> - Paciente tapado <input type="checkbox"/> - Informe del paciente <input type="checkbox"/> - Familiares informados <input type="checkbox"/>

Tabla 1. Hoja de checklist



BIBLIOGRAFÍA

1. J, Calvo C, Rey C, Rodríguez A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5^a edición. Madrid: Publimed, 2019; 73:551-561.
2. Alejandre C, Gómez J. Protocolo de transferencia del paciente en el transporte pediátrico y neonatal. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos, 2020.
3. Sharluyan A, Rosa V. Protocolo de transporte intrahospitalario en el paciente crítico pediátrico. Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos, 2020.
4. López E. Transporte intrahospitalario del paciente crítico. En: Benito J; Mintegi S; Ares MI; Azkunaga B; Fernández A; García S; et al. Urgencias pediátricas. Guía de actuación. 2^a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2019; 1.44:295-301.
5. Cárdenas M. Hoja de checklist de traslado desde Urgencias Pediátricas. UGC Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Virgen del Rocío.



119 – TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Trinidad Sevillano, Rubén
Delgado Gómez, Pablo
De la Torre Sánchez, Paula

DEFINICIÓN TCE

Se define como TCE a las lesiones primarias y secundarias del cerebro de etiología traumática, incluyendo las lesiones cerebrales producidas por malos tratos. Se considera que es grave cuando presentan una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) entre 3 y 8 o presentan fracturas de cráneo complejas o lesiones craneales penetrantes. El manejo inicial tiene como objetivo disminuir el riesgo de aparición de lesiones secundarias.

CLÍNICA

Alteración nivel de conciencia/coma

Fracturas o lesiones penetrantes craneales

Convulsión

Signos de focalidad neurológica.

Signos de fractura de base de cráneo:

- Equimosis periorbitaria (ojos de mapache)
- Equimosis auricular posterior (signo de Battle)
- Hemotímpano
- Orrotea
- Otolicuorrea, rinolicuorrea.

Signos de HTIC:

- Triada Cushing (HTA, Bradicardia, alteraciones respiratorias)
- Anisocoria
- Fontanela abombada
- Patrón respiratorio anormal
- Decorticación/descerebración

DIAGNÓSTICO/PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Anamnesis

- Antecedentes personales: Coagulopatía, portador de VDVP, malformación arteriovenosa.
- Características del evento: tiempo transcurrido desde el evento, mecanismo de la lesión.
- Atención extrahospitalaria

Exploración física: general y neurológica.

- Escala de coma de Glasgow.
- Valoración pupilas.

Prueba de imagen:

- TAC cráneo urgente en todos los casos. Incluir al menos, valoración columna cervical.
- Otras pruebas de imagen según tipo evento (ver capítulo 112. Politraumatismo).

Estudio analítico:

- Gasometría.
- Hemograma, iones, glucemia, perfil renal y hepático y coagulación.
- Pruebas cruzadas.

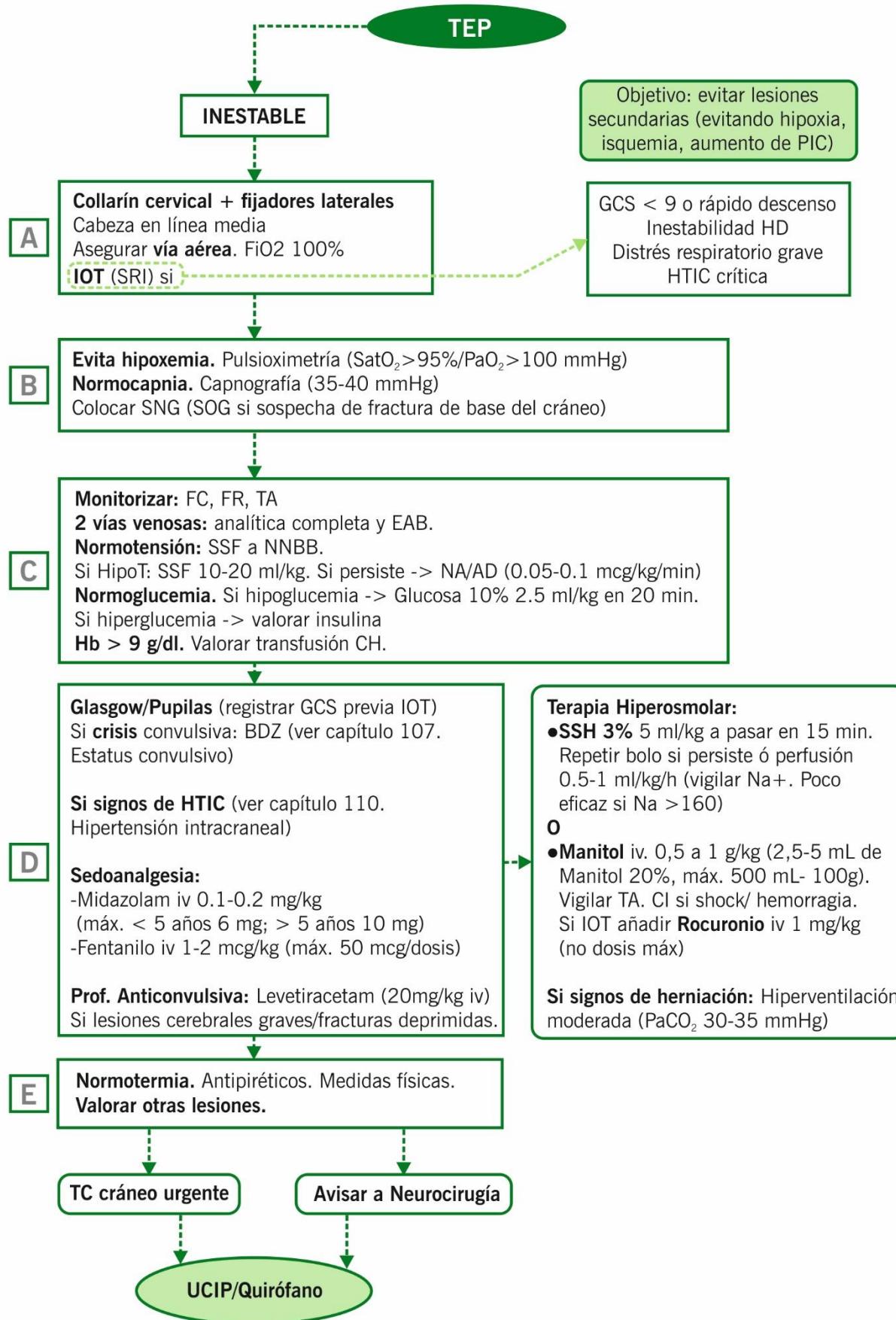


ESCALA DE COMA DE GLASGOW

	NIÑO/A	LACTANTE	
Respuesta ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A la voz	A la voz	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No respuesta	No respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	Balbucea	5
	Confusa	Llanto consolable	4
	Palabras inadecuadas	Llanto al dolor	3
	Sonidos incomprensibles	Se queja al dolor	2
	No respuesta	No respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Espontánea	6
	Localiza al dolor	Retira al contacto	5
	Movimiento de retirada	Retirada/defensa al dolor	4
	Decorticación	Decorticación	3
	Descerebración	Descerebración	2
	No respuesta	No respuesta	1



ALGORITMO





CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes ingresarán en UCI-P.



BIBLIOGRAFÍA

1. Patrick M Kochanek, Robert C Tasker, et al. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. *Neurosurgery* 2019 Jun 1;84(6):1169-1178.
2. González M. Traumatismo craneal. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. 3^a ed. SEUP; 2019.
3. Oliva Ó, Maya D. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. *An Med*. 2016; 61 (4): 261-270
4. Monica S Vavilala, Robert C TaskerD, et al. Severe traumatic brain injury in children: Initial evaluation and management Uptodate. 2019
5. Jesus Lopez-Herce Cid, Cristina Calvo Rey, et al. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 5ed. 2019

