

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga **clic aquí** (o vaya a <http://ebooks.elsevier.com>) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

VI. Páginas web

Capítulo 4: Técnicas

I. Pautas generales

II. Ecografía para realizar procedimientos^{2a}

III. Procedimientos neurológicos: punción lumbar³⁻⁵

IV. Intervenciones otorrinolaringológicas

V. Intervenciones cardiovasculares

VI. Técnicas pulmonares

VII. Intervenciones gastrointestinales

VIII. Intervenciones genitourinarias

IX. Intervenciones musculoesqueléticas

X. Intervenciones cutáneas/dermatológicas

XI. Contenido online

Parte II: Información diagnóstica y terapéutica

Capítulo 5: Medicina del adolescente

I. Teoría de la adolescencia/introducción

II. Factores estructurales que afectan a los adolescentes y a su salud

III. Confidencialidad

IV. Elementos del mantenimiento de la salud exclusivos del paciente adolescente

V. Salud sexual

VI. Transición de los adolescentes a la atención médica para adultos⁹⁴

VII. Páginas web

Capítulo 6: Analgesia y sedación en procedimientos

I. Tipos de dolor

II. Evaluación del dolor

III. Analgésicos⁵

IV. Analgesia controlada por el paciente (ACP)

V. Reducción gradual de las dosis de opioides

VI. Sedación en procedimientos^{5,14-17,25-27}

VII. Páginas web

Capítulo 7: Cardiología

I. Examen físico

- II. Electrocardiografía**
 - III. Cardiopatía congénita**
 - IV. Cardiopatía adquirida**
 - V. Pruebas de imagen**
 - VI. Procedimientos**
 - VII. Condiciones cardíacas comunes**
 - VIII. Recomendaciones de ejercicio para pacientes con cardiopatía congénita**
 - IX. Recomendaciones para la monitorización de lípidos**
 - X. Cribado cardiovascular**
 - XI. Páginas web**
- Capítulo 8: Dermatología**
- I. Evaluación y descripciones clínicas de los hallazgos cutáneos**
 - II. Anomalías vasculares¹**
 - III. Infecciones**
 - IV. Pérdida del cabello (fig. 8.22, láminas en color)**
 - V. Acné vulgar**
 - VI. Trastornos dermatológicos neonatales frecuentes (fig. 8.21; figs. 8.23-8.30, láminas en color)**
 - VII. Trastornos dermatológicos autoinmunitarios y alérgicos (figs. 8.32-8.38, láminas en color)**
 - VIII. Trastornos ungueales²⁸**
 - IX. Trastornos de la pigmentación²⁹**
 - X. Erupciones de etiología desconocida o inflamatoria**
 - XI. Contenido online**
 - Capítulo 9: Desarrollo, conducta y trastorno del desarrollo**
 - I. Definiciones de desarrollo^{1,2}**
 - II. Recomendaciones sobre el desarrollo y la conducta normales**
 - III. Cribado del desarrollo y evaluación de los trastornos del desarrollo**
 - IV. Trastornos específicos del desarrollo**
 - V. Atención longitudinal de los niños con trastornos del desarrollo y discapacidades**
 - VI. Transición desde la atención pediátrica a la atención para adultos de los jóvenes con trastornos del desarrollo**

VII. Los determinantes sociales de la salud y la adversidad repercuten significativamente en el desarrollo infantil, el logro de los hitos del desarrollo y/o la salud a largo plazo

VIII. Páginas web

Capítulo 10: Endocrinología

I. Diabetes

II. Glándula tiroidea¹³⁻¹⁵

III. Glándula paratiroidea y vitamina D²²⁻²⁴

IV. Glándulas suprarrenales²⁵⁻²⁹

V. Trastornos de la regulación del sodio y el agua³⁵

VI. Crecimiento³⁵⁻³⁷

VII. Desarrollo sexual³⁹⁻⁴⁵

VIII. Evaluación de la hipoglucemia neonatal^{51,52}

IX. Otros valores normales

X. Páginas web

Capítulo 11: Líquidos y electrólitos

I. Introducción

II. Reanimación con líquidos

III. Eliminación de líquidos

IV. Manejo de electrólitos

V. Algoritmo para evaluar los trastornos acidobásicos^{9,20,21}

Capítulo 12: Gastroenterología

I. Urgencias gastrointestinales

II. Trastornos del tubo digestivo

III. Trastornos del hígado

IV. Pancreatitis³⁶⁻³⁸

V. Páginas web

Capítulo 13: Genética: metabolismo y afecciones con aspecto distintivo

I. Metabolismo¹⁻⁸

II. Cribado metabólico del neonato⁷

III. Dismorfología^{7,11-14}

IV. Patrones de afecciones genéticas con aspecto distintivo^{11,14}

V. Etiología de rasgos dismórficos (v. fig. 13.4)^{11,14,29}

VI. Consentimiento y comunicación de los resultados de las pruebas genéticas

VII. Páginas web

VIII. Contenido online

Capítulo 14: Hematología

I. Anemia

II. Eritrocitosis12,48

III. Neutropenia

IV. Leucocitosis12

V. Trombocitopenia y deterioro de la función plaquetaria

VI. Trombocitosis12

VII. Coagulación

VIII. Sustitución de componentes sanguíneos

IX. Recursos adicionales

Contenido online

Capítulo 15: Inmunología y alergia

I. Rinitis alérgica1-6

II. Alergia alimentaria7-18

III. Alergia a los medicamentos19-21

IV. Inmunodeficiencia22-27

V. Tratamiento con inmunoglobulinas28-34

VI. Valores de referencia inmunológicos

Capítulo 16: Inmunoprofilaxis

I. Tipos comunes de vacunas administradas a los niños1

II. Pautas de vacunación

III. Recomendaciones para la vacunación

IV. Profilaxis posterior a la exposición

V. Poblaciones de pacientes especiales9

VI. Asesoramiento y comunicación respecto a las vacunas22-34

VII. Páginas web35-40

VIII. Contenido online

Capítulo 17: Microbiología y enfermedades infecciosas

I. Infecciones neonatales y pediátricas frecuentes: pautas para el diagnóstico y el tratamiento inicial

II. Microbiología

III. Terapia y administración de antibióticos

IV. Exposición a microorganismos patógenos hematógenos y su profilaxis

Capítulo 18: Neonatología

I. Reanimación del neonato

II. Asistencia neonatal rutinaria de un recién nacido a término

III. Valoración del neonato

IV. Líquidos, electrolitos y nutrición

V. Cianosis neonatal

VI. Trastornos respiratorios

VII. Apnea y bradicardia

VIII. Cardiopatías

IX. Trastornos hematológicos

X. Trastornos digestivos

XI. Trastornos neurológicos

XII. Trastornos urológicos

XIII. Retinopatía de la prematuridad29

XIV. Fármacos de uso corriente en la unidad de cuidados intensivos neonatales

XV. Páginas web

XVI. Evaluación prenatal de la salud fetal

Capítulo 19: Nefrología

I. Análisis de orina:1 véase la tabla 19.1

II. Pruebas de la función renal

III. Presión arterial (PA) e hipertensión crónica6-11

IV. Infecciones urinarias12-17

V. Proteinuria19-21

VI. Hematuria19,24

VII. Lesión renal aguda25,26

VIII. Nefropatía crónica32,33

IX. Diálisis34-36

X. Tubulopatías

XI. Nefrolitiasis38-44

Capítulo 20: Neurología

I. Exploración neurológica

II. Urgencias neurológicas

III. Afecciones crónicas o gradualmente progresivas

IV. Páginas web

Capítulo 21: Nutrición y crecimiento

I. Valoración del crecimiento

II. Tratamiento de los niños con sobrepeso y obesidad

III. Malnutrición en lactantes y niños

IV. Síndrome de realimentación

V. Necesidades nutricionales de los niños sanos

VI. Lactancia materna y empleo de leche humana

VII. Nutrición enteral

VIII. Nutrición parenteral

IX. Páginas web

I. Síntomas inespecíficos en el ámbito de la atención primaria (tabla 22.1)^{1,2}

II. Neoplasias malignas hematológicas pediátricas (tabla 22.2)³⁻⁴

III. Neoplasias malignas tumorales sólidas pediátricas (tabla 22.3)³⁻⁴

IV. Tumores pediátricos del sistema nervioso central (SNC)^{3-4,7-10} (tabla 22.4)

V. Urgencias oncológicas^{4,11-18,19}

VI. Fármacos quimioterápicos utilizados habitualmente y toxicidad aguda y a largo plazo asociada (tabla 22.5)

VII. Complicaciones frecuentes de la quimioterapia y tratamiento de apoyo^{3,13}

VIII. Profilaxis antimicrobiana en pacientes oncológicos²⁰⁻²² (tabla 22.7)

IX. Trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH) (también llamado trasplante de médula ósea o de células madre)^{3,4,23}

X. Complicaciones del TCMH^{3,4,23-26}

XI. Supervivencia al cáncer^{5,27-29}

XII. Vacunaciones en pacientes de oncología y con TCMH: véase el capítulo

[XIV. Páginas web](#)

[XV. Contenido online](#)

Capítulo 23: Cuidados paliativos

[I. Introducción a la medicina terminal y paliativa](#)

[II. Comunicación y toma de decisiones](#)

[III. Cuidados del niño agonizante](#)

[IV. Páginas web](#)

Capítulo 24: Psiquiatría

[I. Perspectiva general](#)

[II. Depresión posparto](#)

[III. Afecciones psiquiátricas comunes de niños y adolescentes](#)

[IV. Urgencias psiquiátricas](#)

[V. Páginas web](#)

Capítulo 25: Neumología y medicina del sueño

[I. Evaluación del intercambio pulmonar de gases](#)

[II. Pruebas de la función pulmonar \(PFP\)](#)

[III. Asma12-13,19](#)

[IV. Bronquiolitis20-27](#)

[V. Displasia bronceopulmonar \(DBP\)28-33](#)

[VI. Fibrosis quística \(FQ\)34-46](#)

[VII. Síndrome de apnea obstructiva del sueño \(SAOS\)47-53](#)

[VIII. Sueño del lactante y el niño53,54](#)

[IX. Evento breve inexplicable resuelto \(EBIR\)58-59](#)

[X. Páginas web](#)

[XI. Contenido online](#)

Capítulo 26: Radiología

[I. Principios generales de pediatría](#)

[II. Elección del estudio adecuado](#)

[III. Cabeza](#)

[IV. Cuello y vías respiratorias](#)

[V. Tórax](#)

[VI. Corazón](#)

VII. Abdomen

VIII. Aparato genitourinario

IX. Musculoesquelético

X. Confirmación de la colocación de una sonda y la inserción de una vía

XI. Páginas web

Capítulo 27: Reumatología

I. Perspectiva general de las características clínicas de las enfermedades reumáticas

II. Interpretación de los estudios de laboratorio utilizados para el diagnóstico y el control de los trastornos reumáticos¹

III. Medicamentos: mecanismos de acción, toxicidades y vigilancia recomendada² (tabla 27.4)

IV. Tratamiento de las enfermedades reumáticas en atención primaria⁵⁴⁻⁵⁷

Parte III: Consulta

Capítulo 28: Bioquímica sanguínea y de líquidos corporales

I. Valores de referencia

II. Evaluación de líquidos corporales

III. Ecuaciones de conversión

Capítulo 29: Bioestadística y medicina basada en la evidencia

I. Bioestadística y medicina basada en la evidencia (MBE)¹⁻³

II. Bioestadística y epidemiología

III. Páginas web

Parte IV: Formulario

Capítulo 30: Dosis farmacológicas

I. Nota para el lector

II. Ejemplo de entrada

III. Explicación de las categorías en la lactancia materna

IV. Explicación de las categorías en el embarazo

V. Nomograma y ecuación para el cálculo de la superficie corporal

VI. Índice de fármacos

A

M

N

O
P
Q
R
S
T
U
V
W
Y
Z
B
C
D
E
F

G
H
I
K
L

Capítulo 31: Fármacos en la insuficiencia renal

I. Métodos de ajuste de la dosis

II. Fármacos antimicrobianos que requieren ajuste de la dosis en la insuficiencia renal

III. Fármacos no antimicrobianos que requieren ajuste de la dosis en la insuficiencia renal

Apéndice: Tablas y algoritmos de referencia

Índice alfabético

Láminas en color

experimento descritos aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:

Dr. Óscar García-Algar

Profesor Titular de Pediatría, Universidad de Barcelona

Jefe de Servicio de Neonatología, Hospital Clínic de Barcelona

Servicios editoriales: GEA Consultoría Editorial S.L.

Depósito legal: B. 10.041 - 2024

Impreso en España

familia extensa y amigos, gracias por todos los ánimos, palabras amables, risas y alegrías a lo largo de mi vida; todos habéis hecho posible este viaje.

Dedication

A nuestras familias

Bill y Robin Anderson, gracias por animarme a soñar a lo grande y a perseguir una vida que me aporte significado y alegría. Me habéis ayudado en todo momento y os quiero más de lo que puedo expresar. Tess Anderson, me inspiras cada día con tu inagotable pozo de bondad y generosidad: gracias por ser una hermana maravillosa. Jordan Perry, haces que todo lo difícil parezca posible; no podría haberlo hecho sin ti. A los amigos que me han apoyado como si fueran mi familia, gracias por acompañarme en este viaje.

Atul y Nupur Kapoor, gracias por los interminables sacrificios, el apoyo constante y el amor incondicional que me han permitido hacer realidad mis sueños: os lo debo todo a vosotros.

Anirudh Arun, gracias por ser el marido más atento y comprensivo: aprecio nuestro viaje para convertirnos en médicos, compañeros de vida y padres juntos. Ankit Kapoor, gracias por retarme siempre a ser la mejor hermana, hija y doctora que puedo ser. Sheela Kapoor, gracias por ser mi mayor animadora, mi fondo de virtudes y mi roca: te echo mucho de menos. Mowgli y Meeko, nos traéis una alegría infinita. Y, por último, a mi hijo Ishaan, todo esto es por ti: eres la estrella brillante de nuestro futuro.

Charlie y Elizabeth Mark, gracias por ser mi mayor fuente de ánimo a la hora de perseguir mi sueño de convertirme en doctora. No estaría donde estoy hoy sin vuestro apoyo inquebrantable todos estos años. A mi hermano, Patrick Mark, gracias por ser el mejor y más cariñoso hermano mayor, mostrándome siempre la importancia de la familia y el amor. A mi

A nuestros pacientes y sus familias

Gracias por enseñarnos y por confiar en nosotros. Nos habéis convertido en pediatras.

A nuestros residentes

Vuestra incansable defensa y cuidado de nuestros pacientes nos inspira constantemente. Gracias por todos los sacrificios que habéis hecho.

A los maravillosos pediatras que nos formaron, especialmente

Nicole Shilkofski

A los líderes de los centros infantiles de los que hemos aprendido

Margaret Moon, Tina Cheng y George Dover

A los profesionales clínicos de primera línea en la pandemia de COVID-19

Gracias por vuestra valentía en un momento de incertidumbre.

residencia de pediatría del servicio Harriet Lane del Johns Hopkins Hospital. Ha sido para nosotros un honor ver cómo estos médicos han crecido profesionalmente y perfeccionado sus capacidades desde el inicio de la residencia. Han tenido que adaptar sus apretadas agendas de trabajo y sus vidas personales a fin de disponer del tiempo necesario para redactar los capítulos presentados a continuación. Deseamos expresar nuestra mayor gratitud a todos y cada uno de ellos, así como a los asesores docentes que, desinteresadamente, han dedicado su tiempo a mejorar la calidad y los contenidos de esta publicación. Es, precisamente, la alta calidad de este manual el elemento representativo de la actividad de nuestros residentes, que constituyen el alma y la esencia de nuestro departamento.

	Capítulo	Autor	Asesor del profesorado
1	Urgencias y asistencia crítica	Tai Kyung S. Hairston, MD LeAnn McNamara, PharmD	Justin M. Jeffers, MD, MEHP Nicole Shilkofski, MD, MEd
2	Lesiones traumáticas	Radhika Ghodasara, MD	Jennifer F. Anders, MD Paul D. Sponseller, MD, MBA
3	Toxicología	Sophie Crinion, MD	Elizabeth Hines, MD
4	Técnicas	Maite E. Del Valle Rolón, MD	Thuy Ngo, DO, MEd
5	Medicina del adolescente	Amitte Rosenfeld, MD Yasamin Ege Sanii, MD	Rachel H. Alinsky, MD, MPH Renata Arrington Sanders, MD, MPH, ScM
6	Analgesia y sedación en procedimientos	Alexander Jaksic, MD Divya Madhusudhan, MD	Rajeev Wadia, MD

7	Cardiología	Alexander Tang, MD James Ting, MD	Caridad M. de la Uz, MD William Ravekes, MD W. Reid Thompson III, MD	14	Hematología	Joan Park, MD	James F. Casella, MD Courtney Elizabeth Lawrence, MD, MS Emily S. Rao, MD, MA, MS
8	Dermatología	Katherine Cummings, MD Allison Haley, MD	Bernard Cohen, MD	15	Inmunología y alergia	Samantha Leong, MD, PhD	Robert Wood, MD
9	Desarrollo, conducta y trastorno del desarrollo	Brenna M. Beck, MD, MEd Christle Nwora, MD	Harolyn Belcher, MD	16	Inmunoprofilaxis	Lindsay Sheets, MD, MPH	Pranita D. Tamma, MD, MHS
10	Endocrinología	Rashmi Pashankar, MD	Kristin Arcara, MD	17	Microbiología y enfermedades infecciosas	Amali Gunawardana, MD Ashley Wallace Wu, MD	Alice Jenh Hsu, PharmD Sanjay K. Jain, MD John McAteer, DO, MPH Nadine Peart, MD Erica Prochaska, MD
11	Líquidos y electrolitos	Joniqua Ceasar, MD	Leonard S. Feldman, MD	18	Neonatología	Elizabeth Lee, MD	Maureen M. Gilmore, MD
12	Gastroenterología	Elshaddai Ephrem, MD	Darla Shores, MD, PhD				
13	Genética: metabolismo y afecciones con aspecto distintivo	Jacqueline Wood, MD, MA	Joann Bodurtha, MD, MPH Ada Hamosh, MD, MPH				

19	Nefrología	Ryan Handoko, MD	Jeffrey Fadrowski, MD, MHS Cozumel Pruette, MD, MHS, MS	24	Psiquiatría	Jelina Marie V. Castillo, MD, MPH	Nadia Zaim, MD
20	Neurología	Hannah E. Edelman MD, PhD Maera J. Stratton, MD	Matthew J. Elrick, MD, PhD Eric H. Kossoff, MD Christopher Oakley, MD Lisa R Sun, MD	25	Neumología y medicina del sueño	Saskia Groenewald, MD	Laura M. Sterni, MD
21	Nutrición y crecimiento	Audrey Companiony Hopkins, MD	Darla Shores, MD, PhD Jennifer Thompson, MS, RD, CSP, LDN	26	Radiología	Urveel Mukesh Shah, MD	Emily A. Dunn, MD
22	Oncología	Lawrence Gersz MD, MBA Rebecca Xi, MD	Nicole Arwood, PharmD Stacy Cooper, MD	27	Reumatología	Emma Vaimberg, MD	Ekemini Akan Ogbu, MD, MSc
23	Cuidados paliativos	Sapna Desai, MD	Melanie L. Brown, MD, MSE Matt Norvell, MDiv, BCC	28	Bioquímica sanguínea y de líquidos corporales	Camille C. Anderson, MD	Nadia Ayala-Lopez, PhD Lori Sokoll, PhD
				29	Bioestadística y medicina basada en la evidencia	Michael R. Rose, MD, MPH	Leonard S. Feldman, MD
				30	Dosis farmacológicas	Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH	
				31	Fármacos en la insuficiencia renal	Elizabeth A. S. Goswami, PharmD Katherine Hapgood, PharmD	Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH

Autores de los archivos de audio

Archivo de audio del caso	Capítulo asociado	Autor	Experto en contenidos	7.1 Auscultación y ruidos cardíacos	Cardiología	Kyla Cordrey, MD	W. Reid Thompson
P.1 Introducción a los archivos de audio de casos		Camille C. Anderson, MD, Sunaina Kapoor, MD, MPH, y Tiffany E. Mark, MD				Rebecca Dryer, MD	III, MD
1.1 Defensa, violencia armada y utilización de la asistencia sanitaria	Urgencias y asistencia crítica	Rachel Darko, MD	Katherine E. Hoops, MD, MPH	7.2 Tetralogía de Fallot: revisión de la cardiopatía congénita y cirugías cardíacas acompañantes	Cardiología	Fred Lam, MD	W. Reid Thompson III, MD
3.1 Ingesta pediátrica, preparación y tratamiento	Toxicología	Zainab Khan, MD	Roselyn Appenteng, MD	12.1 Un marco para las hemorragias gastrointestinales según la edad	Gastroenterología	Kaysha Henry, MD, MPH	Steven Miller, MD
5.1 Un paseo interactivo por la evaluación HEEADSSS y próximos pasos	Medicina del adolescente	Andrea Silvas, MD	Errol Fields, MD, PhD, MPH	13.1 Cribado de recién nacidos	Genética: metabolismo y afecciones con aspecto distintivo	Nadav Weinstock, MD, PhD	Shira G. Ziegler, MD, PhD
6.1 Medicamentos para la analgesia y la sedación	Analgesia y sedación en procedimientos	Matthew Kosasih, MD	Sapna Kudchadkar, MD, PhD	14.1 Hemofilia/emicizumab	Hematología	Anna Bitners, MD	Courtney Lawrence, MD

17.1 Mecanismos de resistencia en bacilos gramnegativos	Microbiología y enfermedades infecciosas	Ashley Wallace Wu, MD y Amali Gunawardana, MD	John McAteer, DO, MPH	23.1 Toma de decisiones sobre el final de la vida en el paciente adolescente de cuidados paliativos	Cuidados paliativos	Juliet Joseph, MD	Emily Johnson, CRNP	
18.1 Estrategias de ventilación en la UCI neonatal	Neonatología	Megan Gates, MD	Kartikeya Makker, MBBS	27.1 Un enfoque sistemático para diferenciar las distintas afecciones artríticas infantiles	Reumatología	Tolulope Fatola, MD	Julia F. Shalen, MD	
20.1 Imitaciones de convulsiones: un enfoque basado en la edad	Neurología	Maria Molinaro, MD Molly Himmelrich, MD Alexander Testino, MD	Eric H. Kossoff, MD	29.1 Medicina basada en la evidencia: un debate sobre la raza en la guía de la práctica clínica	Bioestadística y medicina basada en la evidencia	Rafi Faria, MD Cecilia Di Caprio, MD	Marquita Genies, MD, MPH	
21.1 Inseguridad alimentaria pediátrica	Nutrición y crecimiento	Edward Corty, MD	Melissa Lutz, MD	La parte «Formulario» es completa, concisa, y está actualizada gracias a los incansables esfuerzos de Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH. Con cada edición, actualiza, revisa y mejora cuidadosamente la sección. Sus hercúleos esfuerzos hacen del «Formulario» uno de los textos de referencia sobre medicamentos pediátricos más útiles y citados.				
22.1 Presentación inicial y tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda	Oncología	Katelyn Williams, MD Nathaniel J. Silvestri, MD	Michelle Hudspeth, MD	Nos sentimos verdaderamente honrados por haber tenido la oportunidad de tomar como base el gran trabajo de los editores precedentes: Dres. Henry Seidel, Harrison Spencer, William Friedman, Robert Haslam, Jerry Winkelstein, Herbert Swick, Dennis Headings, Kenneth Schuberth, Basil Zitelli, Jeffery Biller, Andrew Yeager, Cynthia Cole, Peter Rowe, Mary Greene, Kevin Johnson, Michael Barone, George Siberry, Robert Iannone, Veronica Gunn, Christian Nechyba, Jason Robertson, Nicole Shilkofski, Jason Custer, Rachel Rau, Megan Tschudy, Kristin Arcara, Jamie Flerlage, Branden Engorn, Helen Hughes, Lauren				

La parte «Formulario» es completa, concisa, y está actualizada gracias a los incansables esfuerzos de Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH. Con cada edición, actualiza, revisa y mejora cuidadosamente la sección. Sus hercúleos esfuerzos hacen del «Formulario» uno de los textos de referencia sobre medicamentos pediátricos más útiles y citados.

Nos sentimos verdaderamente honrados por haber tenido la oportunidad de tomar como base el gran trabajo de los editores precedentes: Dres. Henry Seidel, Harrison Spencer, William Friedman, Robert Haslam, Jerry Winkelstein, Herbert Swick, Dennis Headings, Kenneth Schuberth, Basil Zitelli, Jeffery Biller, Andrew Yeager, Cynthia Cole, Peter Rowe, Mary Greene, Kevin Johnson, Michael Barone, George Siberry, Robert Iannone, Veronica Gunn, Christian Nechyba, Jason Robertson, Nicole Shilkofski, Jason Custer, Rachel Rau, Megan Tschudy, Kristin Arcara, Jamie Flerlage, Branden Engorn, Helen Hughes, Lauren

Kahl, Keith Kleinman, Lauren McDaniel y Matthew Molloy. Muchos de ellos continúan realizando importantes contribuciones a la labor formativa del personal del Servicio Harriet Lane, y hay que destacar en especial a la doctora Nicole Shilkofski, nuestra actual directora del programa de residencia. Nunca deja de sorprendernos su entusiasta labor de formación y promoción de los residentes. Como editores recientes, los Dres. Keith Kleinman, Lauren McDaniel y Matthew Molloy también han resultado esenciales para ayudarnos a avanzar en la gestación de esta nueva edición. Nos sentimos honrados de seguir sus pasos.

Una labor de esta magnitud no habría sido posible sin el apoyo y la dedicación de una serie de extraordinarias personas. En primer lugar, deseamos expresar nuestra gratitud a la Dra. Nicole Shilkofski, directora de nuestro programa de residencia, y a nuestros directores asociados del programa de residencia, los Dres. Jeffrey Fadrowski, Marquita Genies, Cozumel Prueett y Nakiya Showell. Gracias por confiarnos la oportunidad de servir como residentes jefes y editores del *Manual Harriet Lane de pediatría*. Asimismo, deseamos expresar un especial agradecimiento a nuestras coordinadoras del programa, Kathy Mainhart y Yinka Omosule, activos inestimables de nuestro programa. Agradecemos mucho su apoyo, y sin ellas estaríamos perdidas. Y, por último, gracias a nuestra directora de departamento, la Dra. Margaret Moon, por su incansable liderazgo del centro infantil.

Residents	Interns
Saher Ali	Ricci Allen
Halei Benefield	Danielle Amundsen
Anna Bitners	Sarah Benett
Kyla Cordrey	Alec Berman
Edward Corty	David Berman
Rachel Darko	Rikiara Brown
Ian Drummond	
Rebecca Dryer	Carolei Bryan
Tolulope Fatola	Amber Bulna
Devki Gami	Cecilia Di Caprio
Megan Gates	Chizorbam Diribe
Ross Gilbert	Sarah Ehrenberg
Jillian Heckman	Rafi Faria
Laura Henderson	Whitney Fidelis
Kaysha Henry	Jeanette Freeman
Molly Himmelrich	Elena Georges
Zainab Khan	Rachel Gilbert

Andrew Kleist	Dana Goplerud
Matthew Kosasih	Adrienne Johnson
Jacqueline Kruglyakova	Juliet Joseph
Fred Lam	Adam Ketchum
Vianca Masucci	Andrew Koltun
Maria Molinaro	Chiara Pandolfi de Rinaldis
Teresa Oszkinis	Zaw Phyo
Roshni Patel	Megan Rescigno
Kristen Penberthy	
Mallika Rajamani	Claire Rhee
Maneesha Sakhuja	Harper Robinson
Nisha Shah	Sarika Sachdeva
Andrea Silvas	Raquel Sofia Sandoval
Nathaniel Silvestri	Vincent Shieh
William Squiers	Rohan Soman
Alexander Testino	Anthony Spellman
Nadav Weinstock	Melissa Trofa
Katelyn Williams	Sarah Vogel

Priscilla Yong

Camille C. Anderson

Sunaina Kapoor

Tiffany E. Mark

Parte I: Cuidados agudos pediátricos

Capítulo 1: Urgencias y asistencia crítica

Capítulo 2: Lesiones traumáticas

Capítulo 3: Toxicología

Capítulo 4: Técnicas

- (5) ¿Cuáles son los signos vitales? La taquicardia puede ser el único signo vital anómalo en el shock temprano.
- (6) Considere la necesidad de rehidratación y/o administración de hemoderivados. Los casos de hemorragia grave pueden beneficiarse de una activación precoz de los protocolos de transfusión masiva.
- (7) La reposición de una gran volemia no es un sustituto del control rápido de la hemorragia externa en el paciente herido.

d. Discapacidad:

- (1) ¿Cuál es el estado neurológico del paciente? Evalúe el tamaño, la simetría y la reactividad de la pupila.
- (2) Calcule la puntuación de coma de Glasgow (v. [capítulo 1](#)): «intube cuando sea inferior a 8»; la puntuación motora puede identificar una lesión medular.
- (3) ¿Cuál fue el mecanismo de la lesión traumática (p. ej., colisión a alta velocidad de un vehículo de motor con lesión cerebral traumática o incendio de una casa con quemaduras importantes)?
- (4) ¿Necesita el paciente un control del dolor de acción rápida y/o sedación? Considere el riesgo de depresión respiratoria con los opioides. Confirme el historial médico y las alergias a medicamentos cuando sea posible.

e. Exposición:

- (1) Exponga la piel completamente para una evaluación exhaustiva. Retire los desechos y la ropa perjudiciales.
- (2) ¿Podría haber habido una sobredosis de medicamentos o una intoxicación por drogas asociada al traumatismo?

2. Nota: el algoritmo de Advanced Trauma Life Support desarrollado por el American College of Surgeons sigue apoyando la priorización de la evaluación y el tratamiento rápidos de los problemas de las vías aéreas y respiratorios (*breathing*) potencialmente mortales por delante de los problemas circulatorios (ABC). En caso de parada cardiorrespiratoria atraumática, la American Heart Association utiliza actualmente la secuencia CAB (circulación, vía aérea y respiración [*breathing*]) como parte del algoritmo Pediatric Advanced Life Support (v. [capítulo 1](#)).

B. Estudio secundario (fig. 2.1)

C. Pruebas de laboratorio/evaluaciones que hay que tener en cuenta en el contexto de urgencias

- 1. Pruebas de laboratorio de cuidados críticos: hemoglobina, gasometría, lactato, glucosa, electrolitos.
- 2. Estudios de coagulación (TP, TTPa, IRN, fibrinógeno): especialmente para la planificación operativa.
- 3. Tipo sanguíneo y pruebas cruzadas: la preparación de sangre cruzada es importante para una intervención quirúrgica anticipada. En caso de hemorragia grave, puede ser necesaria una liberación de sangre de emergencia.
- 4. Lactato: Si el nivel es elevado, considere una mala perfusión tisular, lesión orgánica/vascular, hemorragia interna.
- 5. Análisis de orina: la hematuria puede indicar lesión renal, de las vías urinarias o pélvica.
- 6. Creatinina y BUN (lesión renal aguda); transaminasas hepáticas (traumatismo hepático directo o shock hepático); lipasa (pancreatitis traumática).
- 7. Hemograma completo: la hemoglobina inicial puede ser normal en una hemorragia aguda.

8. Prueba de embarazo: obtener para todas las mujeres en edad fértil.

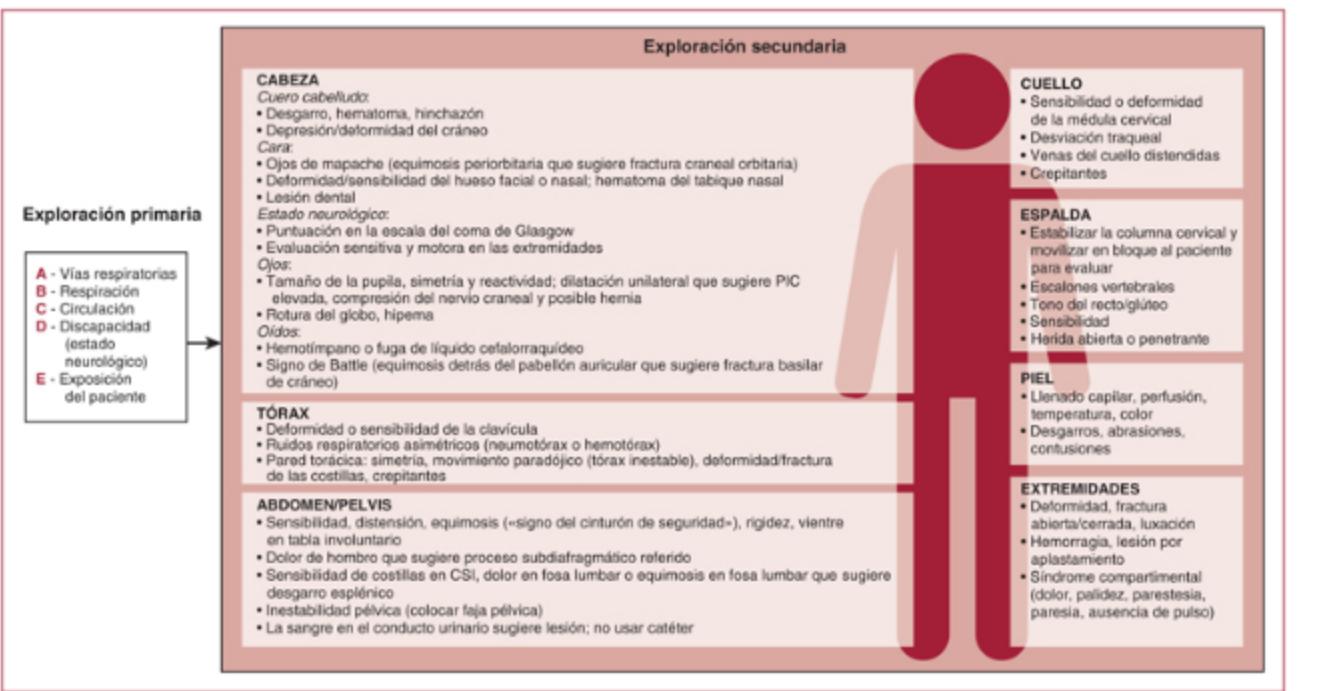


FIGURA 2.1 Estudio secundario de los traumatismos.

II. Traumatismos de cabeza y cuello

A. Pruebas de imagen para la cabeza

1. Algoritmo PECARN desarrollado por la Pediatric Emergency Care Applied

Research Network (**fig. 2.2**).²

a. Una ayuda bien validada para la toma de decisiones clínicas pediátricas que predice la necesidad de realizar una tomografía computarizada (TC) de la cabeza tras un traumatismo craneoencefálico pediátrico mediante la evaluación de los factores de riesgo.

- b. Permite a los proveedores identificar a los pacientes pediátricos con un riesgo muy bajo de sufrir traumatismos craneoencefálicos clínicamente importantes (TCEci).
- c. La obtención de imágenes por TC conlleva riesgos conocidos de neoplasia letal inducida por la radiación, que es mayor en niños que en adultos (el riesgo disminuye con la edad).
- d. Solo se aplica a niños con puntuaciones GCS ≥ 14 .
2. Si hay signos de traumatismo craneoencefálico en la TC, considere la posibilidad de consultar con intensivistas pediátricos, neurocirugía y/o cirugía traumatológica.
- a. Para el tratamiento del aumento de la presión intracranial, véase el **capítulo 1**.

B. Pruebas de imagen para la columna cervical y el cuello

1. Actualmente, no existe ningún protocolo unificado ni unas recomendaciones clínicas para descartar la sospecha de lesiones de la columna cervical en pacientes pediátricos tras un traumatismo contuso.³

2. Basándose en los criterios de la Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) para la columna cervical,³ considere la obtención de imágenes si en un paciente pediátrico se da cualquiera de los siguientes casos:

- a. Alteración del nivel de conciencia.
- b. Déficits neurológicos focales.
- c. Quejas de dolor cervical.
- d. Tortícolis.
- e. Lesiones importantes en el torso.
- f. Factores predisponentes.

g. Accidente de circulación de alto riesgo.

h. Accidente de inmersión.

3. Cabe destacar que muchas instituciones utilizan de forma alternativa o complementaria los criterios NEXUS para el descarte clínico de sospecha de lesión en la columna cervical, aunque no están validados en niños ≤ 8 años.³ Los criterios establecen que, si se da cualquiera de los siguientes casos, están indicadas las pruebas de imagen:^{4,5}

- a. Sensibilidad cervical media.
- b. Alteración del nivel de alerta.
- c. Pruebas de intoxicación.
- d. Déficit neurológico.
- e. Presencia de una lesión dolorosa que le distraiga.

4. A diferencia de los criterios NEXUS, los criterios PECARN incluyen la consideración del mecanismo de lesión y sugieren que debe considerarse la obtención de imágenes de la columna cervical incluso en las personas que cooperan y no tienen dolor si existe un mecanismo de lesión de alto riesgo.

5. Además, en unas recomendaciones recientes del Pediatric Cervical Spine Clearance Working Group Algorithm⁶ se destacan los siguientes factores:
- a. Cuando no es posible el descarte clínico de sospecha de lesión de la columna cervical, la modalidad de prueba de imagen preferida para los niños ≤ 3 años es la radiografía (v. [capítulo 26](#)).
 - b. El descarte clínico de sospecha de lesión puede realizarse independientemente del mecanismo de la lesión en un niño que tenga ≥ 3 años si es asintomático con un estado mental normal y una exploración física normal.

c. No se puede realizar el descarte de sospecha de lesión si el niño o sus padres informan de dolor de cuello persistente, postura anómala de la cabeza o dificultad para mover el cuello.

6. Otras consideraciones clínicas:⁷

- a. Evalúe cuidadosamente a los niños que muestren marcas de los cinturones de seguridad en una colisión automovilística, ya que esto puede indicar que se ha producido una flexión extrema de la columna cervical.
- b. Debe subrayarse que el desarrollo posterior de sensibilidad en el cuello es un signo diagnóstico importante. Siempre se debe recomendar a los padres que vuelvan a acudir a la consulta si el dolor aparece más tarde o el niño se muestra reacio a mover el cuello.

C. Pruebas de imagen específicas

- 1. Una radiografía de la columna cervical con un mínimo de dos proyecciones (lateral, anteroposterior y/o proyecciones odontoideas) tiene una sensibilidad del 90% en la identificación de lesiones óseas de la columna cervical.⁸
- 2. Considere la TC si existe un alto nivel de sospecha de una fractura de vértebras cervicales y las radiografías simples no son concluyentes.⁹
- 3. Considere la posibilidad de realizar una resonancia magnética (RM) para evaluar mejor una posible lesión ligamentosa y medular de la columna cervical.^{9,10}
- 4. Entre el 30 y el 40% de los niños con mielopatía traumática presentan SCIWORA (lesión medular sin anomalía radiológica), es decir, síntomas clínicos de mielopatía traumática sin rasgos radiológicos o tomográficos de fractura o inestabilidad medular. En estos casos debe considerarse la posibilidad de realizar una RM.¹¹
 - a. La SCIWORA es más frecuente en niños de 8 años o menos.

5. Si hay signos de lesión de la columna vertebral o vascular en las imágenes, considere la consulta con un cirujano traumatólogo, vascular, de columna y/o de cabeza y cuello.

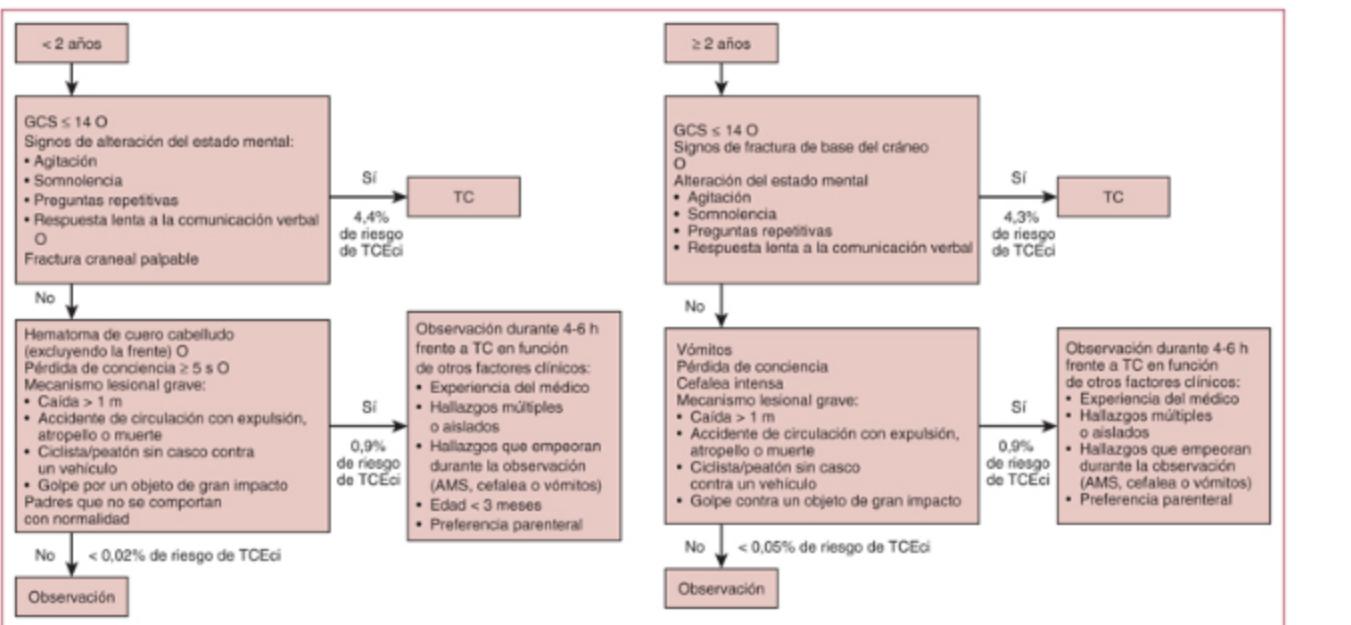


FIGURA 2.2 Algoritmo PECARN para identificar a los niños con un riesgo muy bajo de sufrir un traumatismo craneoencefálico clínicamente importante (TCEci).²

III. Conmoción

A. Evaluación de una conmoción

1. Las conmociones cerebrales pueden englobar una constelación de síntomas tras un traumatismo craneoencefálico, que se cree que son el resultado de una disfunción neurometabólica más que de una lesión estructural. Suelen asociarse

a hallazgos de neuroimagen estructural normales. La mayoría de los síntomas de conmoción cerebral se resuelven clínicamente en 1-3 semanas.¹²

2. Los síntomas de una conmoción cerebral pueden ser físicos, cognitivos,

emocionales o relacionados con el sueño.¹³

a. Cefalea.

b. Sensación de obnubilación, fatiga.

c. Confusión, dificultad para concentrarse.

d. Fotofobia, fonofobia.

e. Olvido.

f. Náuseas ± vómitos.

3. Los pacientes con síntomas que duran más de 3 semanas, síntomas que empeoran o antecedentes de múltiples conmociones cerebrales pueden beneficiarse de una evaluación longitudinal más detallada por parte de un médico (pediatra, neurólogo, especialista en medicina deportiva, especialista en conmociones cerebrales).¹³

4. El sitio web HEADS UP de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) es un valioso centro de recursos basado en una campaña educativa centrada en aumentar la concienciación sobre las conmociones cerebrales entre los niños para prevenir y reducir los resultados adversos.¹⁴

5. La evaluación de conmociones cerebrales agudas (Acute Concussion Evaluation [ACE]) de los CDC es una herramienta que puede utilizarse en múltiples entornos, incluidos la clínica y el servicio de urgencias. El formulario proporciona una definición exhaustiva de lo que es una conmoción cerebral y los signos/síntomas que deben evaluarse. También existe un plan de cuidados de ACE para los pacientes que les ayuda a orientar su recuperación.¹⁴

6. Enlaces de recursos HEADS UP de los CDC para pacientes y proveedores:

a. Página web general: <https://www.cdc.gov/headsup>.

b. Formularios ACE y planes de atención laboral/escolar:

<https://www.cdc.gov/headsup/providers/tools.html>.

B. Pautas para que el paciente pueda volver al colegio y volver a jugar ([tabla 2.1](#))

1. El objetivo general es permitir la curación de las lesiones y prevenir los traumatismos cerebrales acumulativos.

Tabla 2.1

Vuelta a los juegos y vuelta al colegio tras conmoción

Recomendaciones para la vuelta al colegio ¹³	Recomendaciones para la vuelta a los juegos ¹⁵
---	---

- Si los síntomas afectan a la concentración o si no puede tolerar la estimulación durante más de 30 min sin síntomas, fomente el descanso con actividades mentales ligeras, siempre que los síntomas no se provoquen o empeoren. Reduzca al mínimo el uso del ordenador, los mensajes de texto/teléfono, la televisión y los videojuegos
 - Si es capaz de tolerar la estimulación durante un mínimo de 30-45 min sin síntomas, considere la posibilidad de retomar el aprendizaje con modificaciones, véase más abajo
 - Los estudiantes deben estar rindiendo a su nivel académico de referencia antes de volver a practicar deporte, actividad física completa u otras actividades extraescolares
 - La mayoría de los estudiantes con una conmoción cerebral se recuperarán en 3 semanas
 - Para los estudiantes con síntomas que duren más de 3 semanas, considere un tratamiento médico adicional y adaptaciones
- Modificaciones escolares**

Seis pasos graduales para ayudar a que un deportista vuelva a jugar con seguridad:

- Los pasos no deben completarse en 1 día, sino a lo largo de días, semanas o meses, según lo tolere el individuo
- Pase al siguiente nivel de actividad solo si no experimenta síntomas nuevos o no empeoran
- Si los síntomas reaparecen/empeoran, los pacientes deben interrumpir las actividades y notificarlo a un profesional clínico para una revaluación clínica
- Tras el reposo y la resolución de los síntomas, los pacientes deben reanudar sus juegos en el nivel tolerado previamente de las recomendaciones para volver a jugar

Paso 1: vuelta a las actividades habituales (como el colegio)

recomendadas:

- Reducción del tiempo que pasa el paciente en el colegio
- Pausas frecuentes durante las clases
- Tiempo extra para completar las tareas
- Menor carga de trabajo para realizar en casa
- Ausencia de exámenes significativos estandarizados o en clase en ese momento
- Considere la posibilidad de aplicar un plan de educación individualizado (PEI)

Paso 2: actividad aeróbica ligera

- 5-10 min de marcha, *jogging* ligero, bicicleta estática ligera
- No hay que realizar levantamiento de pesos

Paso 3: actividad moderada

- Incorpore más movimientos de la cabeza o del cuerpo
- *Jogging* moderado, carreras ligeras, bicicleta estática con moderación, levantamiento de pesos moderados (menos tiempo y/o menos peso en comparación con la rutina habitual)

Paso 4: actividad intensa sin contacto

- Esprines/carreras, bicicleta estática de alta intensidad, levantamiento de pesos rutinario, deportes sin contacto-ejercicios específicos

Paso 5: contacto total en práctica controlada

IV. Traumatismos intratorácicos, abdominales y pélvicos¹⁶

A. Consejos prácticos sobre evaluación y manejo

1. Véase la **figura 2.1** para los hallazgos de la exploración física durante la encuesta secundaria.
2. Neumotórax a tensión o hemotórax masivo:
 - a. Síntomas: disnea, ruidos respiratorios desiguales/anómalos, hipotensión, taquicardia, alteración del estado mental.
 - b. Causas yatrógenas: barotraumatismo relacionado con la presión positiva, procedimientos (colocación de una vía central subclavia o yugular interna), tras una RCP.
 - c. Causas traumáticas: traumatismo penetrante o contuso, fracturas costales.
 - d. Tratamiento de urgencia: descompresión inmediata con aguja (neumotórax a tensión), colocación de tubo torácico (neumotórax, hemotórax), reposición de la volemia/transfusión de sangre (hemotórax).
3. Taponamiento cardíaco:
 - a. Síntomas: dolor torácico, disnea, ruidos cardíacos apagados/distantes, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental, alternancias eléctricas en el ECG/telemetría cardíaca.
 - b. Tratamiento de urgencia: pericardiocentesis, reposición de la volemia.
4. Disección aórtica:

- a. Síntomas: dolor torácico/abdominal intenso, disnea, pérdida de conciencia, síntomas de accidente cerebrovascular, pulso diferencial entre brazos o entre brazos y piernas, mala perfusión distal, dolor en las piernas, dificultad para caminar.
- b. En los pacientes más estables se pueden considerar un tratamiento reductor inótropo (β -bloqueantes) y una reparación endovascular.
- c. Debe iniciarse el traslado al centro traumatológico más cercano si está indicado y es posible.
- d. Los pacientes hemodinámicamente inestables con riesgo de disección deben ser llevados al quirófano para laparotomía/toracotomía.
5. Fracturas costales y tórax inestable:
 - a. Los pacientes con fracturas costales agudas múltiples suelen justificar el ingreso en un centro de traumatología pediátrica para:
 - (1) Control del dolor para mejorar la función respiratoria.
 - (2) Fisioterapia pulmonar adecuada a la edad para prevenir la atelectasia.
 - b. La colocación de placas para fracturas costales con dispositivos externos puede empeorar el compromiso ventilatorio y debe evitarse.
 - c. A los pacientes con fracturas costales que requieran una toracostomía con tubo para aliviar el neumotórax o el hemotórax se les deben colocar tubos en lugares separados de las zonas de fractura.
 - d. En los niños menores de 3 años con fracturas costales y sin antecedentes de traumatismo por alta fuerza está justificada una evaluación por posible maltrato infantil.
 - e. Los niños con tórax inestable (que se produce cuando la pared torácica pierde estabilidad como consecuencia de fracturas costales múltiples) deben recibir asistencia respiratoria. Aquellos con dificultad o insuficiencia respiratoria

deben ser intubados y recibir ventilación con presión positiva para asegurar una oxigenación y ventilación adecuadas, así como para expandir de forma óptima y colocar placas internamente en los segmentos lesionados.

f. Debido a unas paredes torácicas más distensibles, se puede transmitir más energía cinética a las estructuras intratorácicas sin que se produzcan lesiones óseas torácicas en los niños. Por este motivo, la contusión pulmonar sin fractura costal se produce con más frecuencia en niños que en adultos. Se requiere una fuerza significativa para producir lesiones óseas torácicas en los niños.

6. Lesión abdominal (vascular, intestinal o de otro órgano) que requiera cirugía:

a. Regla PECARN para el traumatismo abdominal contuso

(1) Un paciente pediátrico con toda la historia clínica y los hallazgos de la exploración física descritos a continuación (sin información de laboratorio ni ecográfica) tiene un riesgo muy bajo de sufrir una lesión intraabdominal (LIA) que requiera una intervención aguda (sensibilidad del 99% en estudios de validación retrospectiva internos y externos).^{17,18}

(a) No hay indicios de traumatismo de la pared abdominal ni signo del cinturón de seguridad.

(b) Puntuación de la escala del coma de Glasgow superior a 13.

(c) Ausencia de sensibilidad abdominal.

(d) No hay indicios de traumatismo de la pared torácica.

(e) No refiere dolor abdominal.

(f) No hay disminución de los ruidos respiratorios.

(g) No hay vómitos.

b. La peritonitis (dolor intenso, guarda/rigidez de la pared abdominal, evitación del movimiento, caderas flexionadas para aliviar la tensión de la pared

abdominal, ruidos intestinales hipoactivos a ausentes, distensión) puede indicar lesión vascular intraabdominal o de órgano/intestino.

(1) La peritonitis debida a una hemorragia intraabdominal puede tardar varias horas en desarrollarse.

c. El «signo del cinturón de seguridad» (hematoma/lesión visible en la distribución de un cinturón de seguridad de sujeción) es un importante factor predictivo de lesión abdominal quirúrgica después de un traumatismo contuso (sensibilidad, 70,6%; especificidad, 82,4%).¹⁹

d. La laparotomía de urgencia es el tratamiento estándar aceptado en pacientes con una herida penetrante en el torso que están hemodinámicamente inestables y tienen una indicación clínica para la laparotomía exploratoria, como evisceración o hemorragia digestiva.

7. Fractura pélvica inestable:

a. Coloque un dispositivo de estabilización pélvica.

b. Puede asociarse a lesiones de órganos pélvicos, hemorragias internas y/o lesiones de las vías urinarias.

B. Pruebas de imagen que hay que tener en cuenta

1. Examen ecográfico, FAST (evaluación focalizada con ecografía en traumatismos):

a. Puede identificar el líquido libre de forma precoz y orientar la necesidad de más pruebas de imagen, observación o cirugía.

b. En un ensayo aleatorizado realizado en 2017 con 925 niños hemodinámicamente estables, en el que se comparó la evaluación de diagnóstico estándar para traumatismos o la evaluación de diagnóstico estándar más FAST, no hubo diferencias en la proporción que obtuvo TC, la

lesión intraabdominal (LIA) no detectada, la duración de la estancia o el coste.²⁰

- c. En una revisión sistemática y metaanálisis de 2021 de pacientes pediátricos hemodinámicamente estables que presentaban un traumatismo abdominal cerrado, el examen FAST tuvo una sensibilidad conjunta del 35% y una especificidad del 96% para la LIA.²¹

(1) Un resultado positivo del examen FAST significa que la LIA es probable y podría justificar la realización de una TC.

(2) Un resultado negativo en el examen no puede excluir por sí solo la realización de más pruebas diagnósticas (p. ej., tomografía computarizada, exámenes FAST seriados).

(3) Véase en la **figura 2.3** un algoritmo que incorpora el examen FAST y otros hallazgos para identificar a los pacientes con un riesgo muy bajo de LIA.²²

2. Radiografías:

- Radiografía de tórax: evalúe fractura costal, neumotórax/hemotórax, contusión pulmonar, neumomediastino.
- Radiografías abdominales y pélvicas: evalúe la presencia de aire libre, líquido, fractura pélvica.

3. TC abdominal/pélvica con contraste intravenoso:

- La TC es el patrón oro para el diagnóstico de la LIA; sin embargo, las radiografías deben obtenerse primero si existe sospecha de lesiones adicionales que puedan comprometer la estabilidad clínica.
- La TC se utiliza habitualmente para descartar la LIA en niños, a pesar del coste y la exposición a la radiación asociados. La Pediatric Surgery Research

Collaborative desarrolló una regla de predicción clínica para identificar a los niños con un riesgo muy bajo de LIA tras un traumatismo abdominal contuso, en los que podría evitarse una TC del abdomen (v. **fig. 2.3**).²²

(1) El algoritmo incluye cinco factores clínicos asociados a la LIA por orden de disponibilidad: dolor abdominal referido, exploración abdominal anómala, radiografía de tórax anómala, AST >200 U/l y enzimas pancreáticas anómalas.

c. En pacientes estables con traumatismo abdominal contuso, la TC con contraste oral rutinario no está necesariamente indicada, mientras que el contraste i.v. debe utilizarse para ayudar a identificar lesiones viscerales, vasculares o intestinales.

d. En los traumatismos abdominales penetrantes (heridas de bala, empalamiento, puñaladas), puede utilizarse la TC de triple contraste (oral, rectal, intravenoso) para identificar la penetración peritoneal o las lesiones de órganos intraabdominales en pacientes estables.

e. Si la hematuria macroscópica o el análisis de orina con hematuria microscópica ≥ 50 eritrocitos por campo de gran aumento, el paciente puede tener un traumatismo de las vías urogenitales. Considere una TC de pelvis con/sin contraste intravenoso o análisis de orina/exploraciones físicas seriadas en consulta con cirugía o urología.

4. Si alguna exploración es positiva para traumatismo torácico o abdominal, está indicada la consulta inmediata con el centro/cirujano de traumatología pediátrica más cercano si no está disponible *in situ*.

V. Traumatismos de las extremidades y de los huesos largos¹⁶

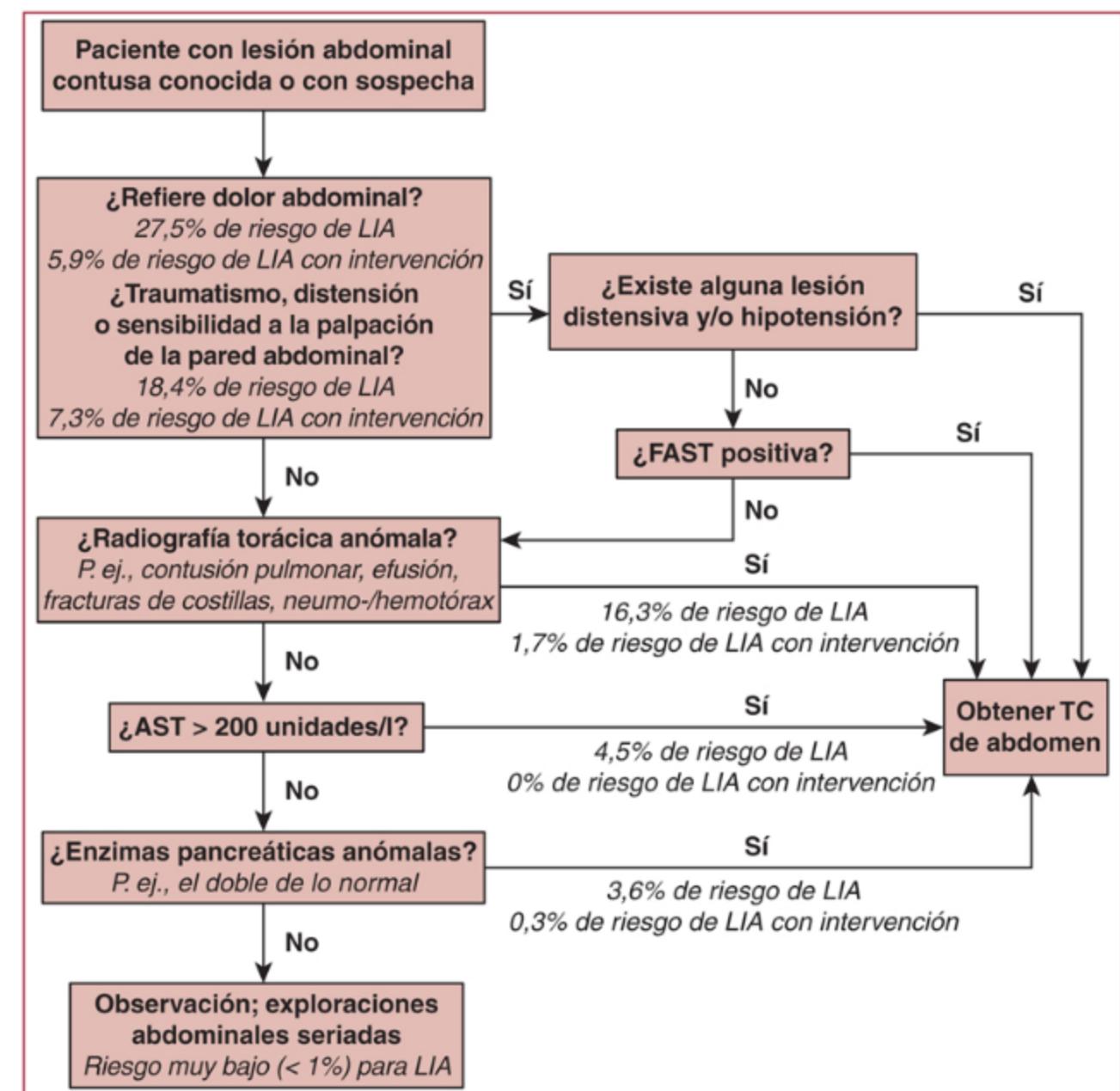


FIGURA 2.3 Preparación de la lesión intraabdominal (LIA) en el traumatismo abdominal pediátrico cerrado.²²

A. Consejos prácticos sobre evaluación y manejo

1. Véase la **figura 2.1** para los hallazgos de la exploración física durante la valoración secundaria.
2. Los niños son difíciles de explorar, sobre todo cuando sienten dolor. Una lesión ortopédica dolorosa puede distraer la atención de otras lesiones internas.
3. Evaluación neurovascular:
 - a. Elija pruebas motoras/sensoriales que sean fáciles de realizar rápidamente.
 - b. Utilice el Doppler para ayudar a identificar los pulsos y vigilar el síndrome compartimental.
4. Sangrado:
 - a. Considere que el sangrado es arterial en caso de ausencia de pulsos y extremidad fría con sangrado.
 - b. Considere que el sangrado es venoso si observa pulsos persistentes con sangrado.
 - c. Obtenga la hora de colocación del torniquete si se hizo en el entorno prehospitalario.
5. Síndrome compartimental:
 - a. La hinchazón circunferencial y constrictiva provoca un compromiso vascular y nervioso.
 - b. Puede desarrollarse poco después de un traumatismo importante, sobre todo en lesiones por aplastamiento, quemaduras, mordeduras o picaduras de animales, lesiones vasculares de las extremidades, fracturas de huesos largos, heridas de bala en las extremidades.

- c. Los síntomas incluyen dolor (especialmente desproporcionado a la lesión aparente o con extensión pasiva), parestesias, palidez, ausencia de pulso (si no se puede palpar el pulso, utilice el Doppler), paresia.
- 6. Si aparecen signos/síntomas de síndrome compartimental o fractura, se recomienda consultar inmediatamente a un cirujano ortopédico.
- 7. Considere la necesidad de profilaxis antitetánica. Véanse los detalles en el [capítulo 16](#).

B. Pruebas de imagen

- 1. Los huesos de los niños están menos calcificados, tienen un periostio más grueso y presentan placas de crecimiento, por lo que son más vulnerables a las fracturas.
- 2. Considere obtener radiografías si observa sensibilidad o deformidad de puntos óseos, disminución de la sensación, reducción del margen de movimiento o cambios de color superficial en la piel.
- 3. Se recomienda obtener radiografías en proyección anteroposterior (AP) y lateral ± oblicua, que abarquen las zonas situadas por encima y por debajo de la zona sospechosa de lesión.

C. Fracturas traumáticas en niños

- 1. Fracturas fisarias o de Salter-Harris: fracturas que afectan a las placas de crecimiento (v. [capítulo 26](#)).
- 2. Fracturas plásticas: flexibilidad ósea en respuesta a las fuerzas transversales y de compresión.
 - a. Fractura en rodete o de hebilla: lesión por compresión con la corteza combada.
 - b. Fractura en tallo verde: fractura en un lado de la diáfisis con la corteza intacta en el lado contrario de la diáfisis.
 - c. Fracturas por arqueamiento o flexión.

- 3. Fracturas por avulsión: desprendimiento de un fragmento óseo por un tendón o ligamento: son más frecuentes entre los adolescentes que practican deporte.
- 4. Las luxaciones en niños son relativamente inusuales, generalmente relacionadas con traumatismos importantes y asociadas a fracturas. Esto se debe a unos ligamentos más fuertes con una resistencia ósea comparativamente menor.
 - a. La reducción de la subluxación de la cabeza del radio o «codo de niñera» puede realizarla a menudo un profesional de urgencias. La mayoría de las demás luxaciones deben remitirse a cirugía ortopédica.
- 5. Véase el [capítulo 4](#) para conocer los procedimientos básicos de ferulización y musculoesqueléticos.

D. Fracturas que obligan a consultar urgentemente con un cirujano ortopédico

- 1. Fracturas abiertas.
- 2. Fracturas con un desplazamiento inaceptable.
- 3. Fracturas asociadas a afectación neurovascular (considere la posibilidad de reducirlas urgentemente para mejorar el estado neurovascular si no dispone de cirugía ortopédica en el lugar).
- 4. Lesiones importantes de la placa de crecimiento o la articulación.
- 5. Fracturas completas o desplazadas de los huesos largos de las extremidades.
- 6. Fracturas pélvicas (salvo avulsiones menores).
- 7. Fracturas raquídeas.
- 8. Luxaciones de articulaciones importantes, salvo el hombro.

E. Fracturas que conviene tratar de forma inmediata mediante derivación ambulatoria al traumatólogo ([tabla 2.2](#))

Tabla 2.2**Lesiones ortopédicas pediátricas frecuentes y su tratamiento**

Lesión	Tratamiento en el SU	Seguimiento
Fractura de clavícula sin deformación de la piel ni desplazamiento (en tal caso, habría que consultar con un cirujano ortopédico)	Cabestrillo	Médico de atención primaria al cabo de 2 semanas
Separación de la articulación acromioclavicular	Cabestrillo	Traumatólogo al cabo de 1 semana
Fractura humeral proximal sin deformidad, desplazamiento o lesión neurovascular	Cabestrillo	Traumatólogo al cabo de 1 semana
Fractura distal de radio o cúbito sin deformidad, desplazamiento, lesión neurovascular	Férula volar	Traumatólogo al cabo de 1 semana
De Salter-Harris de tipo 1: radio distal	Férula volar	Traumatólogo al cabo de 1 semana

De Salter-Harris de tipo 1: peroné distal	Férula posterior, muletas	Traumatólogo al cabo de 1 semana
Fractura en rodetón del radio distal sin deformidad, desplazamiento ni lesión neurovascular	Férula volar	Traumatólogo al cabo de 1 semana
Fracturas de falange sin desplazamiento ni deformidad abierta	Férula/cinta adhesiva	Médico de atención primaria al cabo de 2 semanas

VI. Traumatismos dentales**A. Componentes de un diente (fig. 2.4)****B. Diferencias entre los dientes deciduos y los permanentes (fig. 2.5)**

1. Los dientes deciduos (de leche) aparecen entre los 6 meses y los 3 años de edad, son relativamente más pequeños, más finos y más blancos; las raíces son más cortas y los dientes delanteros tienen una superficie de mordida lisa.
2. Los dientes permanentes aparecen entre los 6 y los 21 años, son relativamente más grandes y tienen una raíz más larga; los dientes frontales tienen una superficie de mordida estriada.

C. Lesiones dentales**1. Avulsión:²³**

- a. Desplazamiento completo del diente y su raíz de la cavidad alveolar ósea.

- b. Si se trata de un diente primario, no debe intentarse la reimplantación y lo adecuado es un seguimiento odontológico ambulatorio.
- c. Si es un diente permanente, estamos ante una urgencia dental. Si es posible y seguro, se debe proceder a la reimplantación inmediata en menos de 60 min para potenciar la viabilidad dental y del ligamento periodontal.
 - (1) El buen pronóstico depende en gran medida de las actuaciones tempranas y de la reimplantación en el lugar del accidente o durante la gestión de los cuidados de urgencia.
- d. En el caso de un diente permanente, siempre debe intentarse el reimplante. Si no es posible el reimplante, coloque el diente en un medio de conservación adecuado (en orden descendente de preferencia: leche, solución salina equilibrada de Hank, saliva expectorada, suero fisiológico) y acuda urgentemente a un dentista para el reimplante y la ferulización.
 - (1) Situaciones en las que no está indicado el reimplante: avulsión de diente deciduo, caries o enfermedad periodontal graves, paciente que no coopera, riesgo de asfixia, deterioro cognitivo grave, sedación, inmunosupresión, cardiopatías graves, paciente inestable.
- e. Etapas de la reimplantación:
 - (1) Recoja el diente avulsionado por la corona y evite tocar la raíz.
 - (2) Lave el diente y la cavidad alveolar con solución salina estéril, retirando la sangre coagulada si es necesario.
 - (3) Administre anestesia local (sin vasoconstrictor) en la encía si es necesario.
 - (4) Introduzca la raíz en la cavidad alveolar con la parte cóncava hacia la lengua y aplique una ligera presión manual.

- (5) Pida al paciente que muerda una gasa o un paño para mantenerlo en posición.
 - (6) El paciente debe ser visto de urgencia por un dentista o profesional de la odontología para que le coloque una férula y le haga un seguimiento.
2. Luxación:²⁴
- a. Las lesiones por luxación son el resultado del desplazamiento físico del diente dentro de la propia cavidad alveolar. La luxación puede estar asociada a un desgarro del ligamento periodontal o a una lesión del hueso alveolar.
 - (1) Las lesiones por luxación son las lesiones dentales traumáticas más frecuentes en la dentición decidua.
 - b. Diente deciduo:
 - (1) Si el diente está suelto y hay más riesgo de aspiración, se puede extraer el diente apretando firmemente con una gasa.
 - (2) Si el diente no está suelto, puede que haya que recolocarlo e inmovilizarlo.
 - (3) En ambos casos, derive al paciente a un odontólogo para que proceda a su evaluación en un plazo de 48 h.
 - c. Diente permanente:
 - (1) Es necesario evaluar inmediatamente el estado del diente si este muestra una movilidad significativa; en caso contrario, se puede optar por su evaluación ambulatoria en un plazo de 48 h.
3. Subluxación:
- a. La subluxación se caracteriza por una lesión dental con poca movilidad, pero sin desplazamiento.

b. Con independencia de que el diente sea permanente o primario, hay que realizar un seguimiento odontológico ambulatorio (si es posible, en las primeras 48 h) para descartar una posible fractura radicular.

4. Fractura de diente:²⁴

- a. Clasifique la fractura en función de la posible afectación del esmalte, la dentina y la pulpa.
- b. Para las recomendaciones de manejo, véase la **tabla 2.3**.

D. Pautas de prevención tras un traumatismo dental

1. Evite los deportes de contacto hasta que lo autorice un dentista.
2. Analgésicos si fuera necesario para controlar el dolor (p. ej., paracetamol, ibuprofeno, compresas frías).
3. Dieta blanda.
4. Utilice un cepillo dental blando, si puede cepillarse los dientes.
5. Revisiones periódicas con un odontólogo.

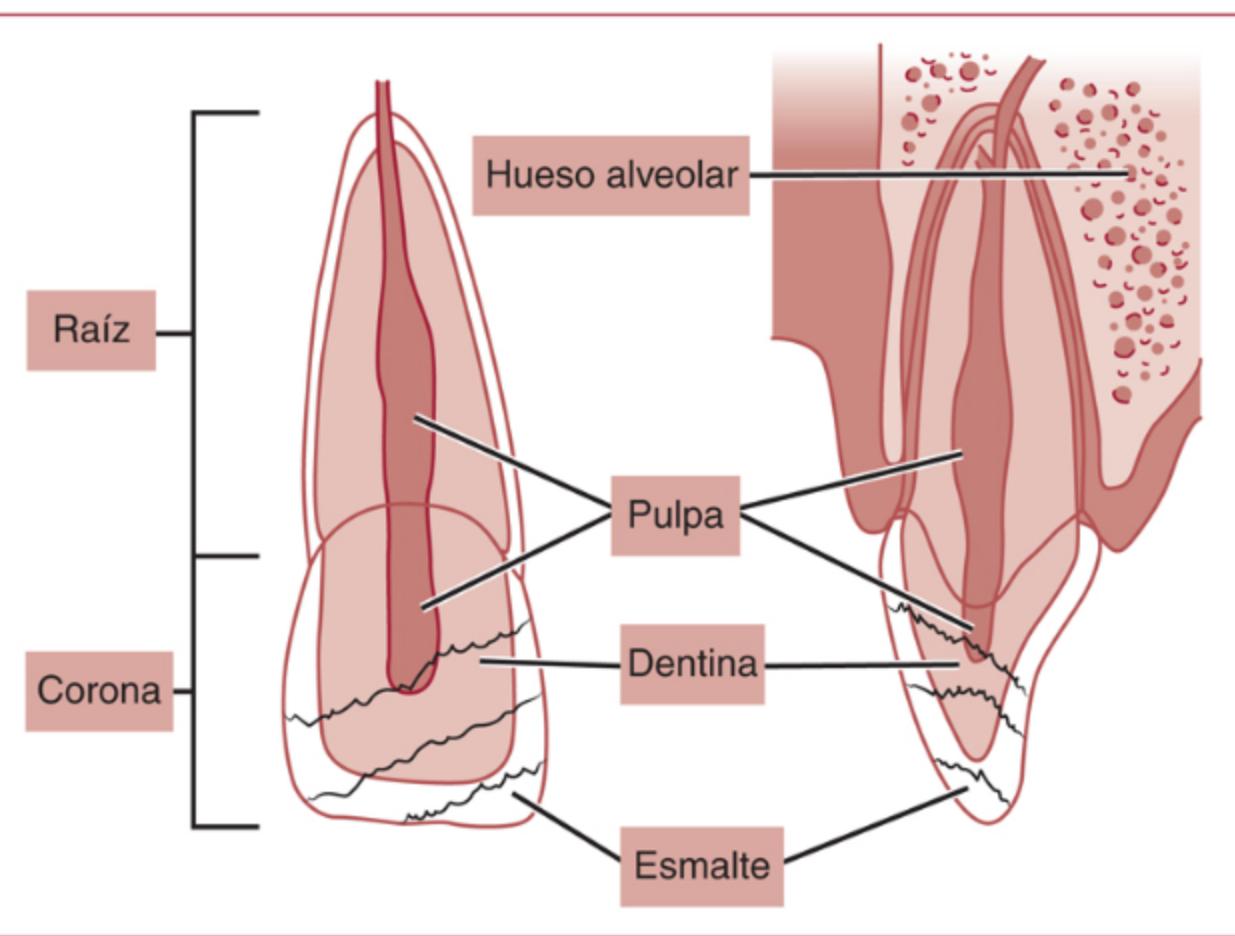


FIGURA 2.4 Anatomía normal de un diente.¹⁶

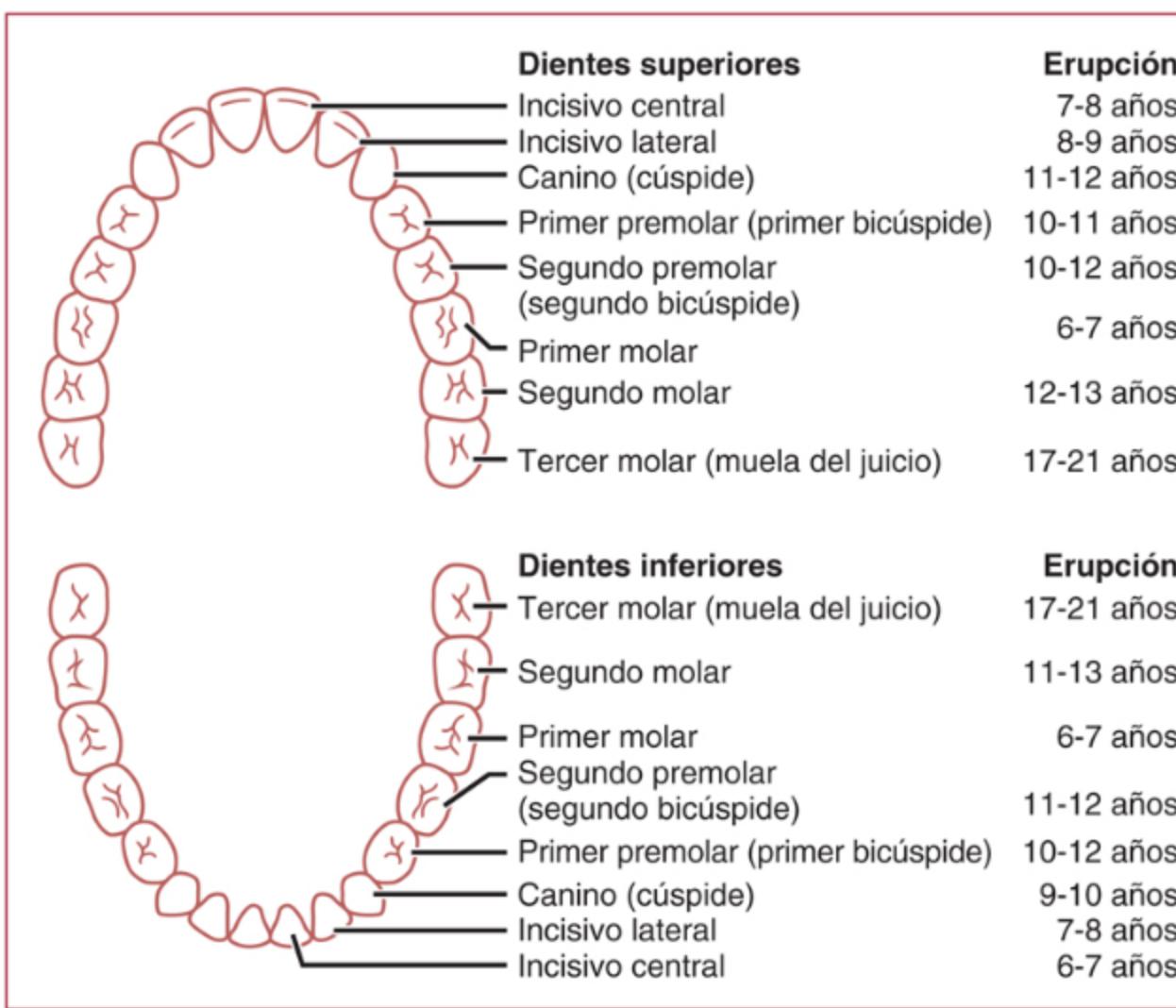


FIGURA 2.5 Desarrollo de la dentición primaria a permanente según las zonas. (Modificado de la American Dental Association.

<https://www.mouthhealthy.org>)

Tabla 2.3

Tipos de fracturas dentales y recomendaciones para su seguimiento²⁶

Tipo de fractura	Recomendaciones para su seguimiento
Fractura de esmalte	Evaluación odontológica ambulatoria para una posible unión del fragmento dental, si es posible
Fractura de esmalte-dentina	Evaluación odontológica en un plazo de 48-72 h para colocar un apósito de hidróxido cálcico con el objeto de prevenir una lesión pulpar
Fractura de esmalte-dentina-pulpa	Evaluación odontológica inmediata en un plazo de 48 h
Fractura de reborde alveolar	Evaluación odontológica de urgencia

VII. Traumatismos oftálmicos¹⁶

A. Lesiones químicas del ojo

1. Es necesaria la irrigación inmediata y continua de los ojos con agua, solución salina isotónica o solución de lactato de Ringer.
2. Consulte con el servicio de toxicología.

- a. Si se encuentra en EE. UU., llame al (800) 222-1222, le dirigirán al centro local.
 - b. Disponible las 24 h del día.
3. Averigüe si la sustancia es un ácido o un álcali. Las soluciones alcalinas suelen ser más dañinas, porque penetran a mayor profundidad.
 - a. Obtenga un pH basal aplicando una tira de papel tornasol a la conjuntiva. Se trata de una forma rudimentaria pero práctica de determinar el tipo de sustancia si se desconoce.
 - (1) Considere una sustancia ácida si el pH es < 7 y un álcali si es > 7,4.
 - (2) Continúe la irrigación durante un mínimo de 20 min o hasta que se hayan utilizado 2 l de líquido para irrigar el ojo u ojos.
 - (3) Levante el párpado y continúe con el lavado.
 - (4) Vuelva a medir el pH cada 15-30 min hasta que el pH se vuelva neutro (de 7 a 7,4). La normalización del pH para la mayoría de las exposiciones oculares suele tardar entre 30 y 60 min.
 4. Mida la agudeza visual y establezca una tendencia si es posible.
 5. Debe considerarse una evaluación oftalmológica urgente en los casos con cambios graves o pérdida de visión, dolor descontrolado, lesión mucosa significativa o anomalía persistente del pH a pesar de una irrigación diligente.
 6. En EE. UU., las lesiones por quemaduras químicas oculares se producen con mayor frecuencia en entornos residenciales, siendo los niños en edad preescolar las víctimas más comunes.¹⁶

B. Rotura del globo ocular

1. La rotura del globo se produce por el desgarro o punción de la córnea y/o la esclerótica tras un traumatismo por proyectil o contuso.
2. Requiere una consulta oftalmológica urgente.

3. Los aspectos clave de la exploración física son: pupila en forma de lágrima que apunta hacia la perforación, hipema (hemorragia en la cámara anterior), hemorragia subconjuntival, dolor intenso, merma de la agudeza visual, edema.
 - a. Cuando hay hipema, el rasgo drepanocítico es un factor de riesgo importante de complicaciones, como hemorragia secundaria, aumento de la presión intraocular y discapacidad visual permanente en niños.²⁵
4. Interrumpa la exploración y coloque un protector ocular rígido. No se instile gotas oftálmicas.
5. Eleve la cabecera de la cama.
6. Mantenga al paciente lo más tranquilo posible y controle los síntomas (p. ej., antieméticos y control del dolor) para evitar que aumente la presión del globo ocular y continúe la extrusión de humor vidrio/acuoso.
7. Administre los antibióticos adecuados.

C. Abrasión corneal

1. Síntomas: eritema ocular con lagrimeo, dolor intenso, resistencia a la apertura ocular, fotofobia y sensación de cuerpo extraño.
2. Considere la aplicación de un anestésico tópico antes del examen, que puede apoyar el diagnóstico si proporciona un alivio inmediato.
 - a. Aunque pueden utilizarse gotas oftálmicas anestésicas tópicas durante el examen inicial, no deben utilizarse ni prescribirse regularmente para el tratamiento del dolor causado por la abrasión corneal debido al riesgo de uso indebido por parte del paciente o de complicaciones. La aplicación repetida de un anestésico ocular puede retrasar o comprometer la cicatrización y aumentar el riesgo de infección.
3. Abra los párpados para buscar un cuerpo extraño retenido; irrigue el ojo si es necesario.

4. Aplique la tinción de fluoresceína y examine con la lámpara de Wood. La captación focal indica abrasión.
 - a. La tinción debe aplazarse hasta que se complete el examen ocular y se excluya un globo abierto.
5. Tratamiento: lágrimas artificiales y/o pomada oftálmica para la lubricación, pomada antibiótica oftálmica tópica, analgésicos orales o AINE oftálmicos, seguimiento oftalmológico según se indique, ± aplicación de parches en función de la gravedad o de la cooperación del paciente.
6. Considere la consulta oftalmológica en urgencias si le preocupan las abrasiones corneales de mayor tamaño asociadas a cambios en la visión, laceración corneal, ulceración, cuerpo extraño incrustado o cicatrización prolongada (es decir, síntomas que no mejoran tras varios días).

D. Párpado pegado por cianoacrilato (pegamento instantáneo)

1. Puede considerar recortar las pestañas según sea necesario con tijeras de punta roma. No intente abrir los ojos a la fuerza.
2. Considere la posibilidad de consultar a un oftalmólogo, especialmente en el caso de que el pegamento se adhiera al ojo.
3. El uso durante todo el día de pomadas a base de aceite inocuas para los ojos y las mucosas puede ayudar a acelerar la disolución de las uniones adhesivas. Puede cubrir el ojo con una gasa o un parche para evitar que el paciente se lo toque.
4. Considere la posibilidad de consultar con oftalmología si unos días de pomada no dan resultado.
5. Un informe de 2017 elaborado por médicos de la University of Alabama en el Hospital de Birmingham habla de la técnica del gancho del músculo Jameson, que se ha utilizado allí con éxito y sin complicaciones para aliviar con seguridad

las adherencias del párpado debidas al pegamento de cianoacrilato sin necesidad de anestesia general en pacientes pediátricos y adultos.²⁶

- a. Con este método, se aplica anestesia tópica a través de una abertura explorada en el ojo. A continuación, se introduce un gancho del músculo Jameson en una abertura entre los párpados y se tira de él en paralelo a los márgenes del párpado a través del lugar de la adherencia, mientras se aplica una contrapresión en dirección contraria a la del gancho.

E. Laceración palpebral

1. No inicie el cierre de una laceración palpebral antes de descartar la lesión del globo o un cuerpo extraño.
 - a. Las lesiones oculares (es decir, globo abierto, hipema traumático, abrasión corneal) pueden acompañar a la laceración palpebral hasta en dos tercios de los casos.
2. Consulte con oftalmología si hay laceraciones de espesor total (tejido adiposo expuesto), laceración a través del margen palpebral, laceraciones que afecten a los canalículos lagrimales (tercio medial de los párpados superior/inferior), ptosis (la elevación desigual de los párpados con la mirada hacia arriba lo sugeriría) u otros síntomas indicativos.
3. Las laceraciones palpebrales deben repararse en las 24 h siguientes a la lesión para evitar la formación de cicatrices y favorecer una alineación adecuada de los tejidos del párpado.
4. Las laceraciones superficiales y sencillas que son horizontales, siguen las líneas de la piel y afectan a menos del 25% del párpado, suelen cicatrizar bien sin necesidad de sutura. Los profesionales clínicos pueden utilizar pomada antibiótica o cinta quirúrgica adhesiva (es decir, Steri-Strip) para aproximar los bordes de la herida.

F. Fracturas del suelo de la órbita

1. Esta lesión suele estar causada por un traumatismo contuso. La zona más débil de los huesos orbitarios es el suelo de la órbita/techo maxilar.
2. En el caso de los niños, los mecanismos más comunes de lesión por fractura orbital son las caídas, los golpes con una pelota y las agresiones físicas.
3. Los hallazgos clave de la exploración física incluyen hinchazón de los párpados, equimosis, exoftalmos, ptosis, diplopía, anestesia de la mejilla (afectación del nervio infraorbitario) y restricción de los movimientos oculares extraoculares (atrapamiento del músculo intraocular).
4. A menudo, se asocia a lesiones traumáticas importantes. Evalúe otras lesiones del globo (incluyendo traumatismo retiniano, rotura del globo, hipema) y lesiones/sangrados intracraneales.
 - a. La lesión del globo suele ir asociada a una fractura orbital (entre el 29 y el 50% de los pacientes, según el contexto).
5. Además de la oftalmología, considere la posibilidad de consultar con cirugía plástica y/o cirugía de cabeza y cuello.
6. Debe realizarse una TC a un paciente con traumatismo periorbitario y cualquiera de los siguientes hallazgos:
 - a. Evidencia de una fractura en la exploración física.
 - b. Limitación del movimiento extraocular.
 - c. Merma de la agudeza visual.
 - d. Dolor intenso.
 - e. Examen inadecuado (normalmente debido a la inflamación de los tejidos blandos).
 - f. Alteración del nivel de conciencia.

G. Otros casos que requieren consulta oftalmológica

1. La iritis traumática se asocia a un traumatismo contuso y puede presentarse como eritema y dolor oculares, constricción pupilar y fotofobia, a menudo con presentación tardía de los síntomas (24-72 h) tras el traumatismo.
2. Una pérdida repentina de la visión podría ser indicio de hemorragia retrobulbar o de desprendimiento de retina.

VIII. Mordeduras de animales¹⁶

A. Riesgo de infección y profilaxis antibiótica

1. Los factores de riesgo incluyen:
 - a. Inmunosupresión subyacente (incluida la diabetes) o asplenia.
 - b. Mordedura que afecte a la mano, el pie, los genitales o la superficie articular.
 - c. Mordedura en una extremidad con compromiso venoso y/o linfático subyacente.
 - d. Mordedura cerca o en una articulación protésica o un injerto vascular.
 - e. Lesión por aplastamiento o herida punzante.
 - f. Mordedura de gato (dada la propensión a las heridas punzantes profundas).
 - g. Mordedura humana.
 - h. Presentación retardada (≥ 12 h tras una mordedura en las extremidades y ≥ 24 h tras una mordedura en la cara).
2. Se sugiere profilaxis antibiótica para:
 - a. Pacientes con los factores de riesgo anteriores.
 - b. Laceraciones sometidas a cierre primario,
 - c. Heridas que requieren reparación quirúrgica,
3. Tratamiento antibiótico provisional ([tabla 2.4](#)):

- a. Consideré la posibilidad de administrar antibióticos i.v. si el paciente está en estado crítico o no puede tolerar la ingesta p.o.
- b. Profilaxis postexposición al tétanos: véase el [capítulo 16](#).
- c. Profilaxis postexposición a la rabia: véase el [capítulo 16](#).

B. Evaluación mediante la exploración física

1. Evalúe las heridas cuidadosamente en busca de material extraño.
2. La evaluación neurovascular debe realizarse de forma rutinaria en las zonas distales a las heridas.
3. El tiempo medio para mostrar síntomas de infección tras una mordedura de perro es de aproximadamente 24 h; el tiempo medio tras una mordedura de gato suele ser más corto, aproximadamente 12 h.

C. Pruebas de imagen

1. Las pruebas de imagen no son necesarias en la mayoría de las mordeduras superficiales no infectadas clínicamente.
2. Las heridas profundas por mordedura, incluidas las cercanas a articulaciones, justifican la realización de radiografías para evaluar la presencia de cuerpos extraños (como dientes incrustados), fracturas o alteraciones articulares.

D. Decisión de suturar y riesgo de infección

1. Por lo general, se prefiere evitar el cierre primario a menos que la herida esté presente en la cara (por su importancia estética y su menor tasa de infección en comparación con otras zonas).
2. Las heridas que se dejan abiertas para que cicatricen por segunda intención deben desbridarse, irrigarse copiosamente, vendarse y evaluarse diariamente en busca de signos de infección.
3. Las laceraciones cerradas primariamente deben estar clínicamente no infectadas e idealmente tener < 24 h (laceraciones faciales) o < 12 h (sitios distintos de la

- cara). Debe realizarse un desbridamiento y una irrigación meticulosos antes del cierre.
4. Las heridas por mordedura no deben cerrarse con pegamento adhesivo tisular (p. ej., Dermabond) debido al mayor riesgo de infección.
 5. Consulta quirúrgica (es decir, plástica, ortopédica, otorrinolaringología, oftalmología) justificada en:
 - a. Heridas grandes/complejas.
 - b. Heridas que afectan a tendones, articulaciones, fascia profunda, vasculatura principal o huesos.
 - c. Infección profunda (absceso, infección necrosante de tejidos blandos, artritis séptica, osteomielitis).
 - d. Infección asociada a compromiso neurovascular.
 - e. Presencia de crepitantes.
 - f. Infección rápidamente progresiva.

Tabla 2.4

Antibioterapia para mordeduras de animales y personas

Tipo de mordedura	Microorganismos	Tratamiento
Mordedura de animal	<i>Staphylococcus aureus</i> , estreptococos, anaerobios orales, <i>Pasteurella</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina/clavulánico durante 5 días • TMP/SMX y clindamicina, en caso de alergia a la penicilina
Mordedura humana	<i>Streptococcus viridans</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios orales, <i>Eikenella corrodens</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina/clavulánico durante 5 días • Clindamicina y ciprofloxacino, en caso de alergia a la penicilina

IX. Quemaduras^{27,28}

A. Primeros auxilios y manejo de urgencias

1. Véase la **figura 2.6** para un enfoque algorítmico de la evaluación de quemaduras en el contexto de urgencias.
2. Triaje de la gravedad de las quemaduras:

a. Estimación de la superficie corporal total (SCT) de las quemaduras (**fig. 2.7**, tabla de Lund-Browder modificada).

(1) Incluya en este cálculo solo las quemaduras de espesor parcial y total (excluya las quemaduras superficiales).

(2) La mano de la persona quemada (palma y cinco dedos en aducción) es aproximadamente el 1% de la SCT; esta puede ser una forma más fácil de medir la SCT de las quemaduras en el entorno de urgencias.

b. Determine la profundidad de la quemadura (**tabla 2.5**).

3. Quemaduras que deben hacer considerar la intubación electiva/precoz:

a. Signos de lesión por inhalación de humo (p. ej., pelos nasales chamuscados, hollín en las narinas, eritema orofaríngeo).

b. Estridor de comienzo precoz.

c. Quemaduras graves en la cara y/o la boca.

d. Signos de empeoramiento de la oxigenación/ventilación.

4. Líquidos:

a. Consulte la guía de reanimación hídrica de los pacientes con quemaduras en la **figura 2.8**.

(1) La reanimación hídrica debe considerarse un proceso dinámico guiado por revaluaciones frecuentes, en contraposición a un volumen absoluto, para evitar una reanimación excesiva o insuficiente.

b. Considere la posibilidad de utilizar un acceso venoso central para quemaduras en más del 25% de la SCT.

c. Evite el potasio en los líquidos i.v. durante las primeras 48 h (liberación de potasio por parte de los tejidos dañados).

d. Se recomienda colocar una sonda de Foley para vigilar la excreción urinaria durante la fase de reanimación hídrica.

5. Analgesia:

- a. Consideré la sedación consciente/en procedimientos frente a la anestesia general para los casos que requieran un desbridamiento importante.
- b. Los niños con quemaduras graves suelen necesitar analgésicos opiáceos para aliviar el dolor.
- c. La mayoría de los centros de quemados utilizan morfina para el dolor de las heridas. El fentanilo puede ser una opción más segura para el tratamiento inicial del dolor en pacientes cuyo estado cardiovascular es inestable.
- d. Paracetamol y AINE solos o en combinación con opioides para las quemaduras menos graves.

6. Indicaciones para el traslado a un centro de quemados:

- a. Quemaduras de espesor parcial (segundo grado), quemadura $\geq 10\%$ de la SCT.
- b. Cualquier quemadura importante en la cara, las manos, los pies, los genitales, el perineo o las articulaciones principales.
- c. Quemaduras de espesor total (tercer grado).
- d. Quemaduras eléctricas, incluidas las lesiones por rayo.
- e. Quemaduras químicas.
- f. Lesión por inhalación.
- g. Cualquier niño con quemaduras y lesiones traumáticas (es decir, fracturas) en el que la lesión por quemadura suponga el mayor riesgo de morbilidad o mortalidad.
- h. Quemaduras en niños con afecciones preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar a la mortalidad.
 - (1) Niños que requieren factores sociales, emocionales o de rehabilitación.

(2) Niños quemados en hospitales sin personal ni equipos cualificados para el cuidado de niños.

7. Riesgo de shock:

- a. Inmediatamente después de la lesión por quemadura, los mediadores vasoactivos (citocinas, prostaglandinas, radicales de oxígeno) se liberan del tejido dañado, provocando un aumento de la permeabilidad capilar y riesgo de shock distributivo.
- b. Los pacientes con grandes quemaduras ($\geq 15\%$ de la SCT en niños pequeños y $\geq 20\%$ en niños mayores y adolescentes) suelen desarrollar respuestas inflamatorias sistémicas.
- c. El daño tisular y la liberación del contenido celular pueden provocar cambios electrolíticos y arritmia cardíaca. En los pacientes con una SCT del 40% o superior, puede producirse una depresión miocárdica.

8. Los criterios para el ingreso en un hospital local para observación, administración de líquidos intravenosos y tratamiento del dolor incluyen:

- a. Niños con quemaduras del 5-10% de la SCT (dependiendo de la capacidad de los padres y de las circunstancias sociales).
- b. Quemadura de espesor total del 2-5% de la SCT, si se dispone de experiencia quirúrgica pediátrica local.
- c. Quemadura circunferencial.
- d. Problema médico que predispone a la infección.
- e. Sospecha de traumatismos no accidentales o entorno familiar inseguro.

9. Evaluación y cuidado de las heridas:

a. Desbridamiento:

(1) El desbridamiento del tejido desvitalizado (incluidas las ampollas rotas) disminuye el riesgo de infección.

(2) La profundidad de las heridas por quemadura puede determinarse con mayor precisión cuando se inspecciona directamente el lecho de la herida.

(3) Por lo general, el desbridamiento inicial puede realizarse con una gasa estéril empapada en solución salina.

(4) En general, los expertos recomiendan eliminar las ampollas grandes y las que duelen (independientemente de su tamaño).

b. Apósito para heridas:

(1) En el caso de los pacientes que van a ser trasladados rápidamente a una unidad de quemados, las quemaduras deben cubrirse con apó�itos secos y estériles. No deben aplicarse apóśitos húmedos, pomadas o cremas porque pueden dificultar la evaluación inicial de la herida y los cuidados en el centro de quemados.

(2) Las quemaduras superficiales (quemaduras epidérmicas y superficiales de espesor parcial) suelen tratarse con agentes antimicrobianos tópicos con un apósito superpuesto.

(a) Debe mantenerse un entorno húmedo en la herida para una cicatrización óptima.

(b) Para un efecto y un alivio del dolor óptimos, el apósito debe mantener el máximo contacto con la herida sin adherirse a ella. Debe ser fácil de aplicar y quitar.

c. Tratamiento de quemaduras menos graves (superficiales y de espesor parcial):

(1) Limpie con suero salino templado o con un jabón suave y agua.

(2) Para las quemaduras superficiales (incluidas las quemaduras solares), la aplicación de una crema o pomada hidratante no perfumada suele ser

todo lo que se necesita, sin necesidad de un antibiótico tópico o apósito.

(3) La piel desprendida o necrótica, incluidas las ampollas rotas, debe desbridarse antes de aplicar un apósito.

(4) Para las quemaduras de espesor parcial, aplique un agente antibacteriano tópico como la bacitracina (requiere cambios diarios del apósito) o apóśitos impregnados de plata (el apósito puede dejarse en su sitio hasta el seguimiento) y cúbralo con un apósito no adherente.

(5) Las inspecciones de seguimiento de las heridas por quemaduras deben realizarse al día siguiente de la lesión (para ajustar los analgésicos y evaluar la competencia del paciente/familia para realizar los cambios de apósito). El seguimiento posterior puede hacerse entonces semanalmente hasta que se produzca la epitelización de la herida.

B. Otras consideraciones especiales en relación con las quemaduras

1. Las quemaduras circunferenciales comienzan a contraerse rápidamente y pueden provocar un síndrome compartimental.
2. Los niños implicados en un incendio en una casa/edificio o en un incendio en un espacio cerrado corren el riesgo de intoxicación por monóxido de carbono y cianuro; considere el uso provisional de la terapia adecuada (p. ej., hiperoxigenación o hidroxocobalamina).
3. Para pacientes con quemaduras eléctricas por exposición a alta tensión (> 1.000 V) o rayos:
 - a. Puede tener afecciones asociadas como arritmias cardíacas: considere la monitorización cardíaca durante 48 h.
 - b. Riesgo de fracturas, síndromes compartimentales y rabdomiólisis/mioglobinuria (con lesión renal relacionada).

c. Mayor riesgo de fracturas de la columna por compresión o de lesiones de la médula espinal debido a la tetania.

4. Los enchufes caseros son de 120-240 V, y las quemaduras eléctricas domésticas no suelen causar lesiones graves ni arritmias cardíacas.²⁷

a. Los lactantes, niños pequeños y niños de corta edad que se mueven pueden masticar o morder los cables eléctricos que están enchufados a una toma de corriente. Una quemadura eléctrica de este tipo puede provocar lesiones bucofaciales importantes.

5. En las quemaduras está indicada la profilaxis antitetánica. Véanse los detalles en el [capítulo 16](#).

6. Véase la sección X para conocer los signos de quemaduras traumáticas no accidentales.

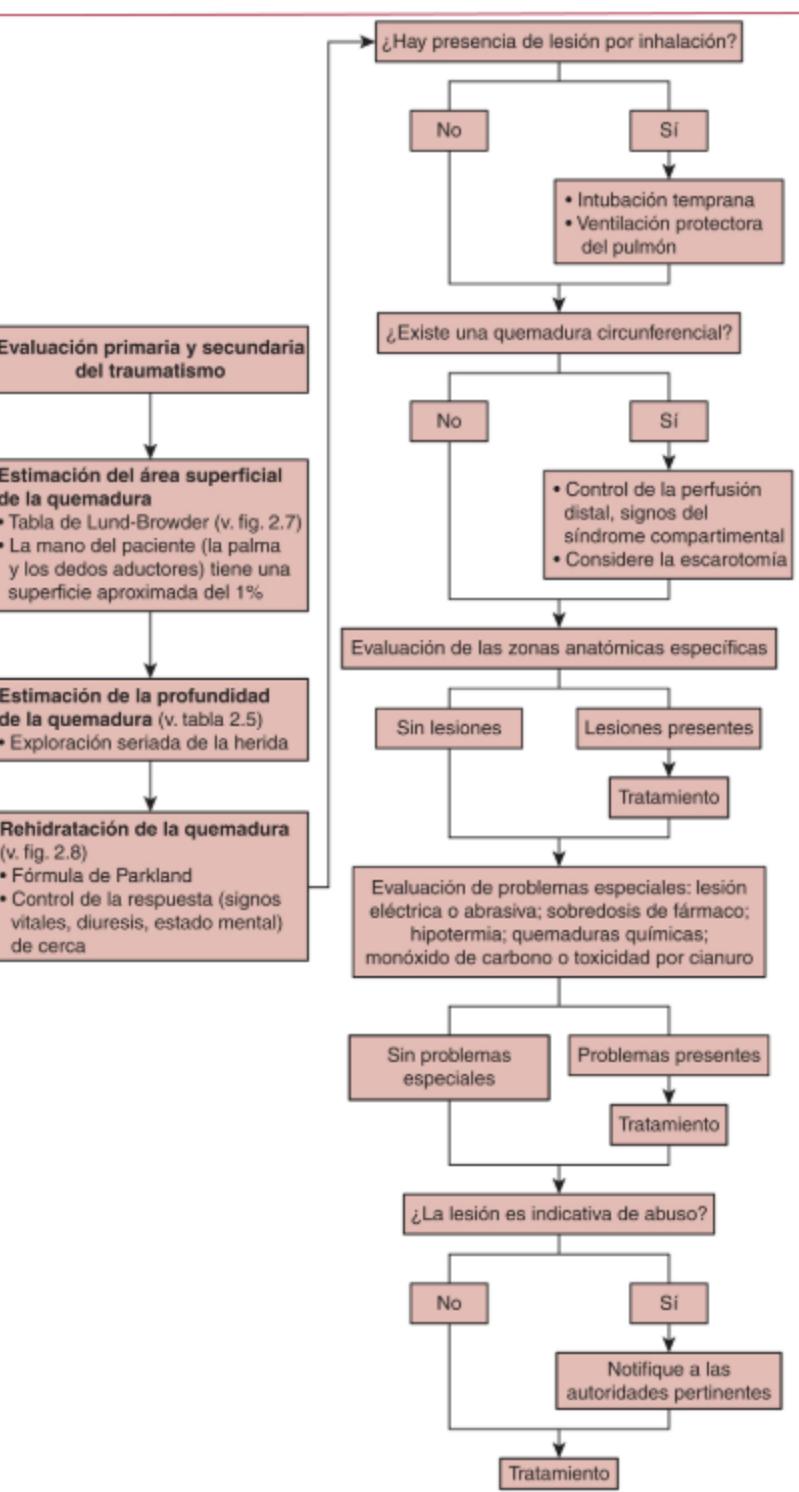
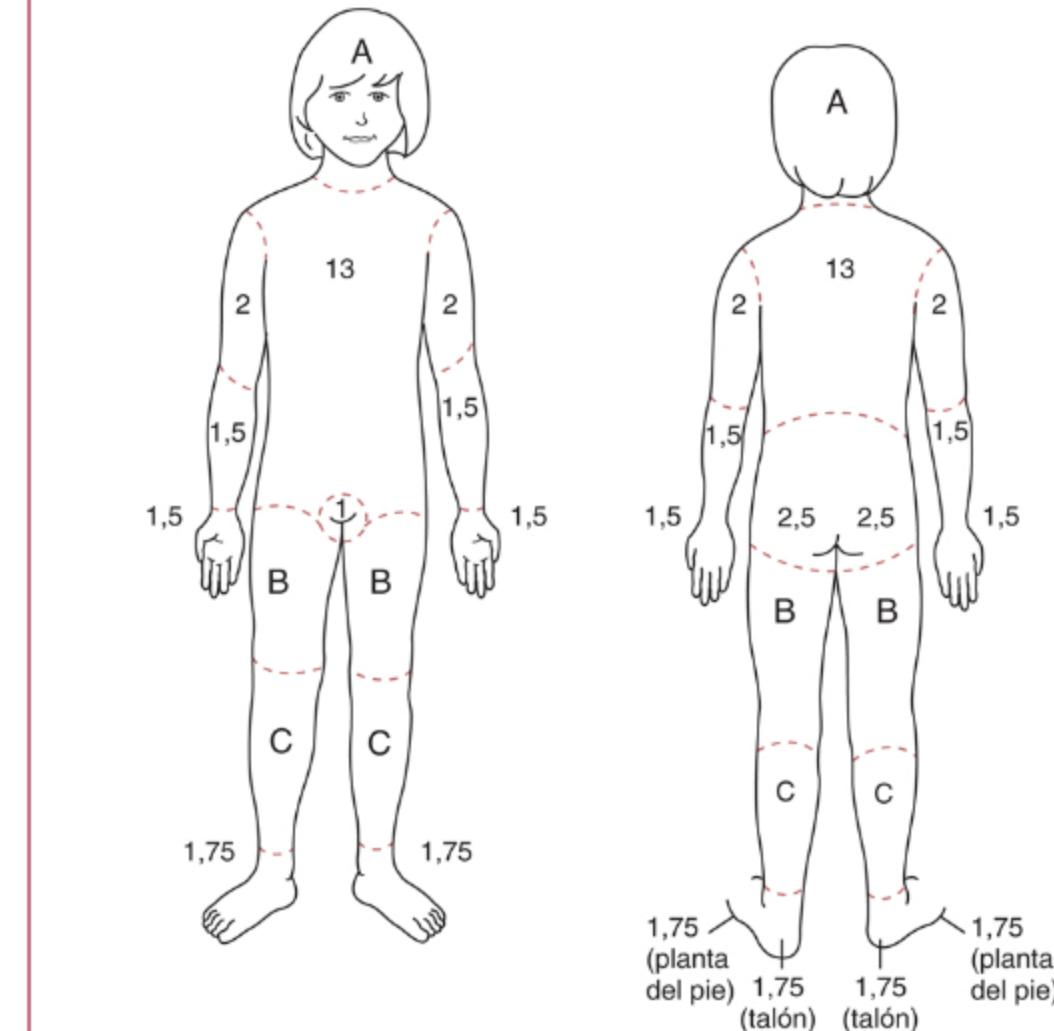


FIGURA 2.6 Manejo inicial de la quemadura.²⁸



Edad	< 1 año	1 año	5 años	10 años	15 años	Adulto
A Parte anterior o posterior de la cabeza	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5	3,5
B Parte anterior o posterior del muslo	2,75	3,25	4	4,25	4,5	4,75
C Parte anterior o posterior de la pierna	2,5	2,5	2,75	3	3,25	3,5

FIGURA 2.7 Evaluación de las quemaduras (tabla de Lund-Browder modificada). Todos los números representan porcentajes. Solo incluya en el cálculo las quemaduras de espesor parcial y total. (Modificado de Barkin RM, Rosen P. *Emergency Pediatrics: A Guide to Ambulatory Care*. 6th ed. Mosby; 2003.)

Tabla 2.5

Clasificación de las quemaduras

Profundidad de la herida	Capas afectadas	Hallazgos clínicos
Superficial	Epidermis	<ul style="list-style-type: none">• Seca, dolorosa, eritematosa (como una quemadura solar)
De espesor parcial	Dermis	<ul style="list-style-type: none">• Húmeda, dolorosa, eritematosa• Ampollas, escaldado• Alteración de las uñas, el pelo, las glándulas sebáceas

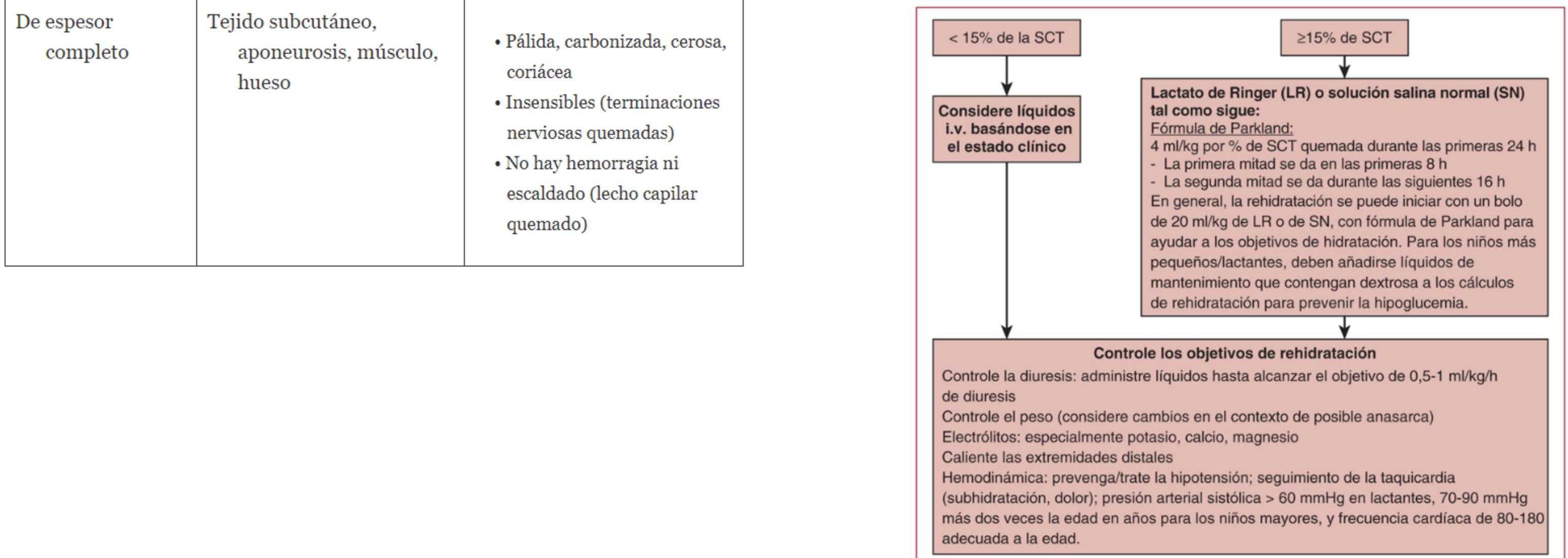


FIGURA 2.8 Reanimación con preparados hídricos para pacientes pediátricos con quemaduras.^{16,28}

X. Traumatismos no accidentales¹⁶

A. Malos tratos físicos

1. Señales de alerta en la anamnesis:

- a. Los antecedentes no concuerdan con la edad, el patrón o la gravedad de las lesiones.
 - b. Los antecedentes no concuerdan con las posibilidades físicas o de desarrollo del niño.
 - c. Explicaciones inconsistentes/incompletas/imprecisas/cambiantes en relación con lesiones importantes.
 - d. Demora al acudir al médico.
 - e. Diferentes testigos ofrecen distintas explicaciones.
2. Señales de alerta en la exploración física:
- a. Moratones:
 - (1) En zonas protegidas: pecho, abdomen, espalda, nalgas.
 - (2) Múltiples.
 - (3) En diversas fases de curación.
 - (4) No se ajustan a la historia ni a la etapa de desarrollo del niño.
 - (5) En lugares inusuales (p. ej., postauricular, cuello, cara interna de los brazos).
 - (6) Consistentes con una palmada o un pellizco.
 - b. Quemaduras:
 - (1) Quemaduras por escaldadura que tienen un borde bien delimitado.
 - (2) Quemaduras en la forma distintiva de un objeto.
 - (3) Pequeñas quemaduras circulares que coinciden con la punta de un cigarrillo o puro.
 - (4) Quemaduras en la zona perineal con preservación de los pliegues inguinales/flexurales, coincidentes con un patrón de «inmersión» (el niño se sumerge en agua hirviendo).
 - (5) Quemaduras múltiples en varios lugares.
- (6) Quemaduras por distribución de medias/guantes.
 - (7) Quemaduras simétricas en palmas/suelas, nalgas y/o parte inferior de las piernas; quemaduras en las extremidades en espejo.
 - c. Desgarros del frenillo.
 - d. Marcas de lazo de cordón o cable.
 - e. Ronchas.
 - f. Mordiscos.
 - g. Véanse ejemplos en las **figuras 2.9** a **2.12** (láminas en color) y en las **e-figuras 2.1** a **2.4**.
3. Recomendaciones de pruebas de imagen:²⁹⁻³¹
- a. Estudio del esqueleto:
 - (1) En niños menores de 2 años, utilice un estudio del esqueleto para evaluar si hay lesiones óseas. Esto incluye proyecciones frontales y laterales del cráneo, proyecciones laterales de la columna cervical y la columna toracolumbosacra, y proyecciones frontales únicas de los huesos largos, las manos, los pies, el tórax y el abdomen.
 - (2) En niños mayores de 5 años, suele ser adecuado realizar pruebas de imagen dirigidas a la zona o zonas de la lesión sospechosa. La utilidad del cribado con estudio del esqueleto disminuye después de los 5 años de edad.
 - (3) En los niños de 2 a 5 años, las decisiones sobre el tipo de diagnóstico por imagen están abiertas al juicio clínico.
 - (4) No utilice radiografías de cuerpo entero debido a la elevada tasa de falsos negativos.
 - (5) Debe realizarse un estudio esquelético de seguimiento aproximadamente 2 semanas después de la exploración inicial cuando

se encuentren hallazgos anómalos o equívocos en el estudio inicial o para identificar fracturas pasadas por alto en el estudio inicial.

(6) Las fracturas asociadas al maltrato infantil incluyen fracturas de costillas posteriores, fracturas metafisarias en asa de cubo y en esquina, fracturas de columna y escápula y fracturas de cráneo.

b. TC craneal sin contraste en caso de:

- (1) Menores de 6 meses con sospecha de maltrato.
- (2) Cambios neurológicos, alteración del estado mental.
- (3) Lesiones faciales significativas e indicativas de maltrato.

c. Consulta/prueba de imagen adicional:

- (1) Evaluación oftalmológica de hemorragias retinianas.
- (2) La RM puede identificar lesiones/lesiones no detectadas por la TC.

4. Qué hacer si se sospecha de maltrato infantil:

- a. La estabilización médica es el objetivo inmediato; la prevención de nuevas lesiones es el objetivo a largo plazo.
 - b. Todos los proveedores de asistencia sanitaria están obligados por ley a informar de cualquier sospecha de maltrato infantil a la policía local y/o a la agencia de bienestar infantil.
 - c. El profesional que realiza una denuncia es inmune a cualquier responsabilidad civil o penal.
 - d. Considere la posibilidad de consultar a un especialista local en lesiones/abuso infantil.
 - e. Es importante realizar un estudio para descartar causas médicas de las lesiones (trastorno hemorrágico, osteogenia imperfecta).
5. Documente cuidadosamente y de forma legible lo siguiente:
- a. Antecedentes y mecanismos de lesión notificados y sospechados.

- b. Cualquier historia relatada por la víctima en sus propias palabras (utilice comillas).
- c. Información proporcionada por otros profesionales o servicios clínicos.
- d. Hallazgos de la exploración física, incluyendo fotos o dibujos de las lesiones y detalles de dimensiones, color, forma y textura. Considere el uso temprano de la fotografía del laboratorio criminológico de la policía para documentar las lesiones. Si va a hacer fotos, empiece con el paciente completo, luego con una parte del paciente, después con el *zoom* de la herida y, por último, haga una foto aparte de la banda de identificación de la muñeca.

B. Abuso sexual³²

1. Qué hacer si se sospecha de abuso sexual:

- a. Las evaluaciones de abuso sexual se realizan mejor en un entorno que no sea de emergencia, como un centro de defensa de menores.
- b. La evaluación urgente es necesaria en las siguientes circunstancias y suele producirse en un entorno de urgencia:
 - (1) El supuesto abuso se produjo en un plazo de 72 a 96 h, dependiendo de la jurisdicción.
 - (2) Hay lesiones genitales o anales que requieren tratamiento.
 - (3) Hay pruebas forenses evidentes en la ropa o el cuerpo del paciente que deben recogerse.
 - (4) Existe peligro de abusos continuados o represalias por parte del presunto autor.
 - (5) La víctima ha informado de ideación homicida o suicida.
- c. Evite volver a traumatizar al paciente con exámenes invasivos a menos que sea médicaamente necesario. Tenga en cuenta que la mayoría de las exploraciones genitales son normales en casos de abuso sexual.

2. La evaluación médica del abuso sexual infantil tiene varios objetivos inmediatos:

- a. Identifique lesiones u otras afecciones que requieran tratamiento.
- b. Detecte, trate de manera provisional y/o diagnostique las infecciones de transmisión sexual (ITS).
- c. Evalúe y, si es posible/deseable, reduzca el riesgo de embarazo.
- d. Documente los hallazgos de posible valor forense.

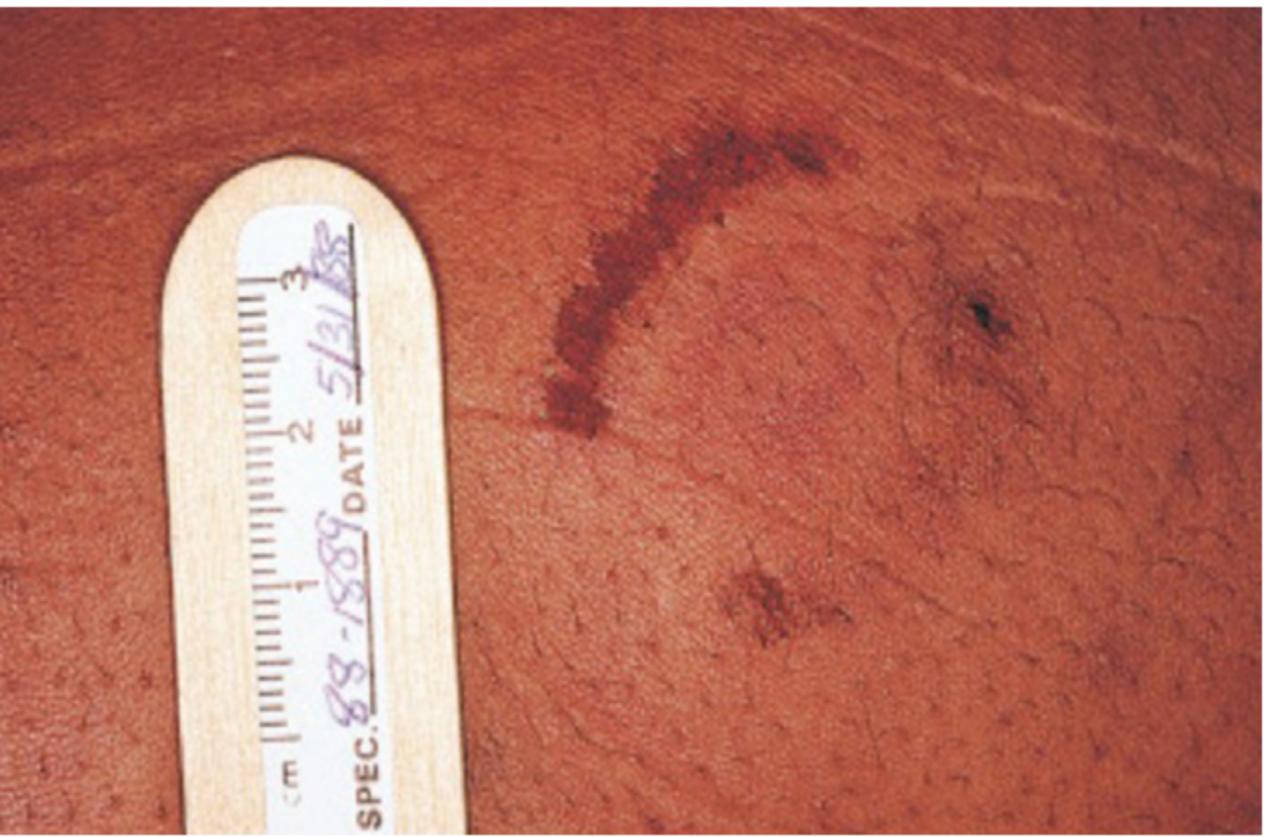
3. Pruebas para ITS:

- a. En adolescentes, se recomiendan para todos los pacientes que presenten sospecha de abuso sexual.
- b. En los niños prepúberes que presenten sospecha de abuso sexual, considere la posibilidad de realizar pruebas si se cumple alguno de los factores siguientes:
 - (1) Penetración de la vagina o el ano.
 - (2) Abusos por parte de un extraño.
 - (3) Abuso por parte de un agresor que se sabe que está infectado por una ITS o que corre un alto riesgo de estarlo (consumo de drogas por vía intravenosa, problemas de tráfico sexual, múltiples parejas sexuales).
 - (4) Niño con hermano u otro miembro del hogar con ITS.
 - (5) Niño que vive en una zona con una tasa elevada de ITS en la comunidad.
 - (6) Signos/síntomas de una ITS.
 - (7) Ya se le ha diagnosticado una ITS.

c. Las pruebas incluyen:

- (1) Suero: VIH, sífilis.
- (2) Cultivos de muestras para gonorrea/clamidia/tricomonas, que pueden recogerse del pene, la vagina, el ano y la faringe.

d. Considere la necesidad de profilaxis postexposición al VIH (v. [capítulo 17](#)).



E-FIGURA 2.1 Marca de mordida que delimita la arcada dental.
(Modificado de Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk, AJ. *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*. 7th ed. Elsevier; 2018.)



E-FIGURA 2.2 Quemadura de cigarrillo que aparece como una lesión circular perforada. (Modificado de Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk, AJ. *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*. 7th ed. Elsevier;



E-FIGURA 2.3 Marcas en forma de lazo causadas por un cordón o un cable. (Modificado de Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk, AJ. *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*. 7th ed. Elsevier; 2018.)



E-FIGURA 2.4 Múltiples líneas paralelas distribuidas por igual debido a una bofetada. (Modificado de Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk, AJ. *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*. 7th ed. Elsevier; 2018.)

Bibliografía

1. Henry S. ATLS Advanced Trauma Life Support 10th Edition Student Course Manual. ACS American College of Surgeons; 2018.

2. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009;374(9696):1160–1170
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61558-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61558-0).
3. Leonard JC, Browne LR, Ahmad FA, et al. Cervical spine injury risk factors in children with blunt trauma. *Pediatrics*. 2019;
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2018-3221>.
4. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Engl J Med*. 2000;343(2):94–99
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200007133430203>.
5. Viccellio P, Simon H, Pressman B, et al. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics*. 2001;108(2):E20
<https://doi.org/10.1542/peds.108.2.e20>.
6. Herman MJ, Brown KO, Sponseller PD, et al. Pediatric cervical spine clearance: a consensus statement and algorithm from the pediatric cervical spine clearance working group. *J Bone Jt Surg*. 2019;101(1):e1
<http://dx.doi.org/10.2106/jbjs.18.00217>.
7. Maxwell MJ, Jardine AD. Paediatric cervical spine injury but NEXUS negative. *Emerg Med J*. 2007;24(9):676 <https://doi.org/10.1136/emj.2007.046912>.
8. Nigrovic LE, Rogers AJ, Adelgais KM, et al. Utility of plain radiographs in detecting traumatic injuries of the cervical spine in children. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28(5):426–432
<http://dx.doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182531911>.
9. Flynn JM, Closkey RF, Mahboubi S, Dormans JP. Role of magnetic resonance imaging in the assessment of pediatric cervical spine injuries. *J Pediatr Orthop*. 22(5):573-577. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12198456>.
10. Henry M, Riesenburger RI, Kryzanski J, et al. A retrospective comparison of CT and MRI in detecting pediatric cervical spine injury. *Childs Nerv Syst*. 2013;29(8):1333–1338 <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-013-2092-x>.
11. Yeste K, Barton EA, Cleveland CA, et al. *Spinal cord injury without radiological abnormality*. American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation; 2013 December <https://now.aapmr.org/spinal-cord-injury-without-radiological-abnormality/>.
12. Gioia GA, Collins M, Isquith PK. Improving identification and diagnosis of mild traumatic brain injury with evidence: psychometric support for the acute concussion evaluation. *J Head Trauma Rehabil*. 2008;23(4):230–242
<http://dx.doi.org/10.1097/01.HTR.0000327255.38881.ca>.
13. Halstead ME, McAvoy K, Devore CD, et al. Returning to learning following a concussion. *Pediatrics*. 2013;132(5):948–957
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2013-2867>.
14. Centers for Disease Control and Prevention *Heads Up*. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control; 2021
<https://www.cdc.gov/headsup>.
15. Centers for Disease Control and Prevention *Heads Up Returning to Sports and Activities*. National Center for Injury Prevention and Control; 2019
https://www.cdc.gov/headsup/basics/return_to_sports.html.
16. Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2020.
17. Springer E, Frazier SB, Arnold DH, Vukovic AA. External validation of a clinical prediction rule for very low risk pediatric blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med*. 2018 Nov; <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.11.031>.

- 18.** Holmes J, Lillis K, Monroe D, et al. Identifying children at very low risk of clinically important blunt abdominal injuries. *Ann Emerg Med*. 2013;62(2):107–116
<http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.11.009>.
- 19.** Drucker NA, McDuffie L, Groh E, et al. Physical examination is the best predictor of the need for abdominal surgery in children following motor vehicle collision. *J Emerg Med*. 2018;54(1):1–7
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.08.008>.
- 20.** Holmes JF, Kelley KM, Wootton-Gorges SL, et al. Effect of abdominal ultrasound on clinical care, outcomes, and resource use among children with blunt torso trauma: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(22):2290–2296 <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2017.6322>.
- 21.** Liang T, Roseman E, Gao M, et al. The utility of the focused assessment with sonography in trauma examination in pediatric blunt abdominal trauma: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2021 Feb;
<http://dx.doi.org/10.1097/pec.0000000000001755>.
22. Streck CJ, Vogel AM, Zhang J, et al. Pediatric Surgery Research Collaborative. Identifying children at very low risk for blunt intra-abdominal injury in whom CT of the abdomen can be avoided safely. *J Am Coll Surg*. 2017;224(4):449–458e3 <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2016.12.041>.
- 23.** Fouad AF, Abbott PV, Tsilingaridis G, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2020;36:331–342
<http://dx.doi.org/10.1111/edt.12573>.
- 24.** Bourguignon C, Cohenca N, Lauridsen E, et al. International Association of Dental Traumatology Guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dent Traumatol*. 2020;36(4):314–330
<http://dx.doi.org/10.1111/edt.12578>.
- 25.** Nasrullah A, Kerr NC. Sickle cell trait as a risk factor for secondary hemorrhage in children with traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol*. 1997 Jun;
[http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)71127-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9394(14)71127-4).
- 26.** Jijelava K, Le H, Parker J, Yee J. Getting hooked: a simple technique for the treatment of adhesive injuries to the eyelids. *J Emerg Med*. 2017;
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.09.013>.
- 27.** Smith ML. Pediatric burns: management of thermal, electrical, and chemical burns and burn-like dermatologic conditions. *Pediatr Ann*. 2000;29(6):367–378 <http://dx.doi.org/10.3928/0090-4481-20000601-10>.
- 28.** Strobel AM, Fey R. Emergency care of pediatric burns. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(2):441–458 <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.011>.
- 29.** Wootton-Gorges SL, Soares BP, Widmann RF, et al. ACR appropriateness criteria® suspected physical abuse-child. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(5S):S338–S349 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2017.01.036>.
- 30.** Rubin DM, Christian CW, Bilaniuk LT, et al. Diagnostic imaging of child abuse. *Pediatrics*. 2009;123(5):1382–1386
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.111.6.1382>.
- 31.** Berkowitz CD. Physical abuse of children. *N Engl J Med*. 2017;376(17):1659–1666 <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1701446>.
- 32.** Kellogg N. American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. The evaluation of sexual abuse in children. *Pediatrics*. 2005;116(2):506–512 <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2005-1336>.

1. Verrugas:

a. **Patogenia:** virus del papiloma humano (VPH) del epitelio o la mucosa.

b. **Presentación clínica:**

(1) Verrugas comunes: pápulas y nódulos del color de la piel, ásperos y mínimamente escamosos, que se encuentran principalmente en las manos, aunque pueden aparecer en cualquier parte. Pueden ser solitarias o múltiples, varían entre unos pocos milímetros y varios centímetros, pueden formar placas grandes o un patrón lineal confluyente secundario a la autoinoculación. A veces persisten en pacientes inmunodeprimidos y su persistencia puede ser un marcador de inmunodeficiencia subyacente.

(2) Verrugas planas: pápulas con la superficie plana, lisas, del color de la piel a castaño/amarillento, que suelen encontrarse en las manos, los brazos y la cara. Normalmente, < 2 mm de diámetro, y suelen presentarse en grupos.

(3) Verrugas plantares: se producen en las plantas de los pies como placas y pápulas hiperqueratósicas que crecen hacia dentro. Los traumatismos en las superficies que soportan peso dan lugar a puntos negros pequeños (petequias de los vasos trombosados de la superficie de la verruga). Pueden ser dolorosas.

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico; el uso de una lupa puede ayudar a confirmar el diagnóstico clínico.

d. **Tratamiento:⁹**

(1) Se produce la resolución espontánea de más del 75% de las verrugas en personas que por otra parte están sanas en los 3 años siguientes. Ningún tratamiento específico es claramente mejor que el placebo, excepto

posiblemente el ácido salicílico tópico. La crioterapia se combina a veces con ácido salicílico, pero la eficacia de esta combinación no ha sido probada.

(2) Queratolíticos (salicilatos tópicos): especialmente eficaces si se combinan con oclusión con cinta adhesiva. La respuesta puede tardar 4-6 meses.

(3) La bleomicina intralesional, el fluorouracilo tópico o intralesional, la terapia con láser, los sensibilizadores tópicos y el imiquimod se han utilizado para las verrugas refractarias, pero no se ha demostrado su eficacia. Las técnicas destructivas, el antígeno de *Candida* o la cantaridina no son claramente más eficaces que un placebo. Además, las técnicas destructivas pueden ser dolorosas y producir cicatrices, sobre todo en los dedos. Estas opciones no se recomiendan de forma rutinaria en niños.

2. Molusco contagioso (**fig. 8.3**, láminas en color):

a. **Patogenia:** poxvirus de ADN grande. Se disemina por contacto piel con piel.

b. **Presentación clínica:** pápulas con forma de cúpula, a menudo umbilikadas, translúcidas o blancas, que varían de 1 mm a 1 cm. Se producen en cualquier parte, pero solo raramente en las palmas y las plantas, principalmente en el tronco y las áreas intertriginosas. Pueden producirse en la zona genital y en la parte inferior del abdomen cuando se adquieren como una infección de transmisión sexual en adolescentes sexualmente activos y por autoinoculación en niños más pequeños. Pueden ser pruriginosas y estar rodeadas de eritema, por lo que se parecen al eccema. La reacción roja y escamosa circundante se conoce como «el principio del fin» (v. «Tratamiento»).

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico; puede utilizarse una lupa para distinguirlo de las verrugas y otras lesiones papulares.

d. **Tratamiento:** la mayoría se resuelven espontáneamente en 6-18 meses y no requieren intervención aparte del seguimiento por si se producen infecciones bacterianas secundarias. Los cambios eccematosos circundantes pueden indicar una reacción inmunitaria y ser un presagio de la remisión. El tratamiento puede causar cicatrices y puede que no sea más eficaz que el placebo. Para las lesiones sintomáticas, el legrado, los irritantes y sensibilizantes tópicos y la cantaridina pueden ser una opción. Las recidivas son frecuentes.

3. Virus del herpes simple:

a. **Patogenia:** pueden estar implicados el VHS-1 o el VHS-2, independientemente de la localización de la lesión. En el brote inicial, las lesiones bucales duran 2-3 semanas y las lesiones genitales pueden durar 2-6 semanas. Por lo general, los episodios recidivantes son mucho más cortos.

b. **Presentación clínica** (**fig. 8.5**, láminas en color): los síntomas comprenden un pródromo de hormigueo, picor o ardor seguido por vesículas dolorosas con una base eritematosa que pueden durar 7-10 días, se abren y forman costras antes de la curación, síntomas parecidos a los de la gripe, deshidratación (gingivoestomatitis), disuria (genital) y síntomas oftalmológicos (queratitis). Puede desencadenarse por estrés, enfermedad, exposición al sol y menstruación. Por lo general, el primer brote es el peor.

c. **Hallazgos cutáneos del VHS intrauterino:** las series de casos recientes muestran que la manifestación cutánea del VHS adquirido en el útero incluye erosiones, ulceraciones, pápulas o placas costrosas, calcinosis cutánea, escoriaciones, máculas (eritematosas, cicatrices con lesiones

hipopigmentadas o hiperpigmentadas), atrofia cutánea, contracturas y hematomas, además de vesículas con base eritematosa.

d. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico y, en muchos centros, con PCR del ADN vírico (más sensible que el cultivo). Para hacer un cultivo de una lesión, se limpia con alcohol, se retira el techo de la lesión con una aguja estéril o la parte de madera de un bastoncillo de algodón, se recoge líquido de la vesícula con una torunda estéril y se envía en un medio de transporte para virus.

e. **Tratamiento:** aciclovir o valaciclovir durante 7-14 días (v. «Formulario» para la posología). En el caso de los niños con gingivoestomatitis herpética, el tratamiento antivírico debe iniciarse en las 72-96 h posteriores al inicio si no pueden beber o el dolor es intenso. Por lo general, se prefiere el valaciclovir al aciclovir por su mayor biodisponibilidad, que hace que se requieran dosis menos frecuentes. Véase el capítulo sobre enfermedades infecciosas para más detalles sobre el VHS neonatal.

4. Eritema infeccioso («quinta enfermedad»):

a. **Patogenia:** parvovirus B19.

b. **Presentación clínica:** presentación pediátrica de enfermedad febril inespecífica con cefalea, rinitis y molestias gastrointestinales. De 2 a 5 días después del inicio de los síntomas aparece el clásico exantema malar con aspecto de «bofetada», seguido de un exantema reticular en el tronco varios días después. Los signos y síntomas asociados comprenden artralgias (más frecuentes en los adultos) y una crisis aplásica transitoria, que puede ser más problemática en pacientes con hemoglobinopatías y en las mujeres embarazadas.

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico, IgM sérica o PCR del ADN sérico.

d. **Tratamiento:** cuidados de soporte. Evite a las mujeres embarazadas, ya que el virus puede causar hidropsia fetal.

5. Pitiriasis rosada (PR; **figs. 8.9 y 8.10**, láminas en color):

a. **Patogenia:** Posible etiología vírica (VHH-6, VHH-7), ya que algunos casos van precedidos de un pródromo de cefalea y malestar general. No se ha encontrado ninguna asociación con microorganismos bacterianos o fúngicos.

b. **Presentación clínica:** clásicamente se presenta con un parche «heráldico», un único parche ovalado de color salmón de 2 a 5 cm de diámetro con aclaramiento central. En los días siguientes aparecen parches ovales similares, pero más pequeños, normalmente en el tronco y las extremidades proximales. En el dorso, la confluencia de parches puede aparecer en forma de «árbol de Navidad». La erupción suele extenderse de arriba abajo o de forma centrífuga. En los niños pequeños, las lesiones afectan más a menudo al cuero cabelludo, la cara y la ingle, y pueden evadir el tronco. Los síntomas se resuelven entre 4 semanas y varios meses.

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico, pero puede ser necesario realizar raspados con KOH para diferenciarlo de la tiña. En pacientes sexualmente activos, se recomienda realizar pruebas para descartar una sífilis secundaria, que puede imitar la erupción de la PR.

d. **Tratamiento:** se autorresolverá sin tratamiento. La terapia sintomática con esteroides tópicos de potencia media puede reducir el prurito.

6. Exantema súbito (**fig. 8.11**, láminas en color):

a. **Patogenia:** virus del herpes humano 6 (VHH-6, menos comúnmente VHH-7).

b. **Presentación clínica:** normalmente se diagnostica en niños < 2 años con un máximo a los 7-13 meses. Hay una fase febril de 3-5 días con fiebre alta

(con frecuencia, > 40 °C), viremia e irritabilidad. Cuando se resuelve la fase febril, los pacientes desarrollan un exantema morbiliforme en el cuello y el tronco que se extiende centrípetamente hasta la cara y las extremidades durante 1-2 días.

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico.

d. **Tratamiento:** autorresolución.

7. Enfermedad de manos, pies y boca:

a. **Patogenia:** con más frecuencia, virus de Coxsackie, serotipo A.

b. **Presentación clínica:** lesiones orales en la lengua, la mucosa bucal y el paladar que al principio son máculas eritematosas, de 1-5 mm, y evolucionan hasta vesículas y úlceras con un halo eritematoso fino. Máculas eritematosas, no pruriginosas, de 1-10 mm, pápulas y/o vesículas en las palmas y las plantas. Normalmente, se resuelven en 3-4 días. Por lo general, no son sensibles, a menos que esté causado por el virus de Coxsackie A6 (puede estar asociado a fiebre alta, lesiones generalizadas, mayor duración [12 días], descamación palmar y plantar, y distrofia ungueal).

c. **Diagnóstico:** diagnóstico clínico. Actualmente, la mayoría de las infecciones están causadas por el virus de Coxsackie A6, y la erupción tiende a ser peor en las zonas con traumatismos cutáneos normales (cara, extremidades, zona del pañal). Además, las lesiones pueden ser considerables en zonas con piel irritada, como en los parches de eccema.

d. **Tratamiento:** cuidados de soporte.

8. Eritema reactivo (**fig. 8.4; figs. 8.5-8.11**, láminas en color):

a. **Patogenia:** representan patrones de reacción cutánea desencadenada por factores endógenos y del entorno (p. ej., infecciones víricas, reacciones farmacológicas, inmunizaciones).

b. **Presentación clínica:** es un grupo de trastornos que se caracterizan por parches eritematosos, placas y nódulos que varían en cuanto a su tamaño, forma y distribución, y pueden desarrollar púrpura, placas de urticaria y lesiones similares al eritema multiforme.

B. Parasitarias

1. Sarna (figs. 8.12-8.14, láminas en color):

a. **Patogenia:** causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Se propaga por contacto piel con piel y a través de fómites. Puede vivir durante 2 días lejos del huésped humano. Las hembras de los ácaros excavan túneles y ponen huevos debajo de la piel.

b. **Presentación clínica:** la lesión inicial es una pápula eritematosa pequeña que es fácil pasar por alto. Puede presentar madrigueras (papulovesículas alargadas y edematosas, a menudo con una pústula en el borde de avance), que son patognomónicas. Se localizan con más frecuencia en las redes interdigitales, los pliegues de las muñecas, los codos, las axilas, los genitales, las nalgas y la línea de la cintura, pero pueden diseminarse ampliamente. En los climas templados, generalmente no afecta a la cara y el cuero cabelludo. En los lactantes de menos edad también suele afectar a las palmas y las plantas. Los túneles son más espectaculares en los pacientes que no pueden rascarse (p. ej., los lactantes). Una erupción eccematosa diseminada inmunomedida (Id) da lugar a prurito intenso generalizado, especialmente por la noche. Puede volverse nodular, en especial en las áreas intertriginosas, o ser sensible a sobreinfecciones, debido a las escoriaciones frecuentes. Los pacientes inmunodeprimidos pueden desarrollar una erupción difusa, escamosa y costrosa y carecer de prurito, y pueden evolucionar a una «sarna

costrosa» o a una infección con un número muy elevado de ácaros, lo que requiere una terapia tópica y oral más intensiva.

c. Tratamiento:¹⁰

(1) Crema de permetrina: crema al 5% que se aplica en la piel desde el cuello hacia abajo en los huéspedes sanos, incluso debajo de las uñas de las manos y de los pies. Se enjuaga después de 8-14 h. Puede repetirse a los 7-10 días.

(2) Ivermectina (uso fuera de indicación): dosis única de 200 µg/kg; puede repetirse a las 2 semanas. Eficacia comparable a la de la crema de permetrina. Puede ser la mejor opción para pacientes inmunodeficientes para los que la aplicación corporal total puede resultar difícil, pero no se considera de primera línea para pacientes embarazadas o niños que pesen menos de 15 kg.

(3) Spinosad: suspensión tópica al 0,9%, aprobada para el tratamiento de la sarna en adultos y niños mayores de 4 años. Este tratamiento se aprobó en 2021, y su eficacia en comparación con los tratamientos anteriores no ha sido bien establecida.

(4) Entorno: los ácaros no pueden vivir lejos de la piel humana más de 2-3 días. Hay que lavar la ropa y las sábanas, y embolsar y sellar los juguetes de peluche y las almohadas durante 2-3 días. Considere el tratamiento de las personas que han estado en contacto estrecho.

2. Piojos de la cabeza, pediculosis de la cabeza:

a. **Patogenia:** causada por *Pediculus humanus capitis*. La hembra del piojo pone huevos (liendres) en la base del tallo piloso, que eclosionan en ninfas que maduran hasta convertirse en piojos adultos en 1 semana. La transmisión se produce por contacto directo con la cabeza de una persona

con piojos, y la transmisión a través de toallas, cepillos o sombreros es controvertida. Los piojos no vuelan ni saltan.

b. **Diagnóstico clínico:** debe sospecharse en niños con prurito en el cuero cabelludo o piodermia persistente alrededor del nacimiento del pelo. El diagnóstico se confirma mediante la visualización de piojos vivos, que se realiza mejor utilizando un peine de púas finas para liendres a través del cabello húmedo.

c. **Tratamiento:** el tratamiento de primera línea son los pediculicidas tópicos (permetrina, ivermectina tópica, malatió, alcohol bencílico, dimeticona tópica). El peinado en húmedo con un peine para liendres de dientes finos es una alternativa para los lactantes o los pacientes que prefieren evitar la medicación. Existe la preocupación de que los piojos se estén volviendo resistentes a la permetrina tópica y al malatió; sin embargo, la causa más común de la persistencia de los piojos es la escasa adherencia al tratamiento y la exposición continuada a otras personas infectadas. Si se sospecha una resistencia, independiente de la reinfección, puede utilizarse la ivermectina oral.

C. Hongos (figs. 8.15-8.19, láminas en color)

1. Tiña de la cabeza (v. fig. 8.15, láminas en color):

a. **Patogenia:** principalmente causada por hongos del género *Trichophyton* en Norteamérica (95%) y, con menos frecuencia, *Microsporum* (5% o inferior), se propaga por contacto directo y por fómites.

b. **Epidemiología:** suele darse en niños pequeños, con mayor incidencia en folículos pilosos de tipo 4.

c. **Presentación clínica:**

(1) Punto negro: la más frecuente. Parches de crecimiento lento, mínimamente escamosos, a veces eritematosos, pero a menudo con poca o ninguna inflamación hasta más adelante en el desarrollo. Estas áreas desarrollan alopecia y pueden verse puntos negros en el cuero cabelludo donde el cabello se ha desprendido.

(2) Parche gris («tipo dermatitis seborreica»): parches eritematosos, escamosos y bien delimitados que crecen de forma centrífuga. El cabello se rompe a unos pocos milímetros por encima del cuero cabelludo y toma un aspecto gris esmerilado.

(3) Querión (v. fig. 8.16, láminas en color): complicación de la tiña de la cabeza o del cuerpo. Hipersensibilidad de tipo IV a los hongos. Lesiones elevadas, fangosas/esponjosas, con frecuencia sensibles y recubiertas por un exudado purulento. Son más frecuentes unos meses después de la infección primaria.

(4) Todas pueden asociarse a linfoadenopatía cervical posterior.

(5) La infección secundaria, generalmente por *Staphylococcus aureus*, puede asociarse a pústulas sensibles que requieren tratamiento con antibiótico oral.

d. **Diagnóstico:** puede hacerse clínicamente, pero, como está indicado el tratamiento antifúngico oral, la tiña de la cabeza debe confirmarse mediante examen microscópico directo de una preparación de hidróxido de potasio (KOH) de los extremos proximales del pelo, raspado suave y sin dolor de la zona afectada. Deben obtenerse cultivos en todos los pacientes utilizando un cepillo de dientes estéril o un bastoncillo de algodón. Las escamas pueden rasparse directamente en un vaso de plástico estéril, y/o las puntas del

bastoncillo de algodón pueden romperse y colocarse en vasos de plástico estériles.

- e. **Tratamiento:**¹¹ intención de revisión clínica presentada por la **Section of Dermatology (SOD) de la American Academy of Pediatrics (AAP)**. Siempre requiere terapia sistémica. El tratamiento de primera línea consiste en griseofulvina oral durante 10-12 semanas (que debe tomarse con alimentos grasos para mejorar la absorción) o terbinafina durante 6 semanas (v. «Formulario» para la posología). La mayoría de los expertos consideran que la terbinafina es mejor que la griseofulvina para *T. tonsurans* debido a la duración más corta del tratamiento y a una eficacia superior. La FDA recomienda hacer pruebas de la función hepática de referencia y de seguimiento en los niños que toman terbinafina, aunque la mayoría de los médicos prescinden de las pruebas de laboratorio en los niños sanos sin antecedentes de enfermedad hepática si el tratamiento dura 6 semanas o menos. Aunque no está aprobado por la FDA para la tiña de la cabeza, en el Red Book de la AAP se recomienda el fluconazol (6 mg/kg/día hasta un máximo 400 mg/día durante 6 semanas) como un tratamiento alternativo para la tiña de la cabeza en niños de menos de 2 años.¹² Todos los miembros de la familia, en especial otros niños, deben examinarse con cuidado por si tienen una infección sutil. El champú con sulfuro de selenio al 2,5% puede acortar el período de eliminación de los microorganismos fúngicos y reducir el riesgo de infección de los miembros de la familia no afectados. Tratamiento fuera de indicación con itraconazol 5-6 mg/kg/día durante 6 semanas (también se presenta en formulación líquida, lo que facilita su uso en lactantes y niños pequeños). Para el querión, puede utilizar

esteroides tópicos de alta potencia durante 1 o 2 semanas al mismo tiempo que inicia la terapia oral, pero, si es grave, quizás 1 o 2 semanas de esteroides orales; trate la infección bacteriana secundaria con 1 o 2 semanas de antibiótico oral.

2. **Tiña del cuerpo y los pies**¹¹ (v. **figs. 8.17** y **8.18**, láminas en color):
- Patogenia:** se propaga a través del contacto directo y de fomites, especialmente en los deportes de contacto estrecho (p. ej., *tinea gladiatorum*).
 - Presentación clínica:** parche o placa anular, eritematoso y pruriginoso, más claro en el centro y con un borde escamoso elevado. Afecta típicamente a la piel sin vello, pero puede afectar a cualquier piel.
 - Diagnóstico:** normalmente se diagnostica clínicamente, pero puede utilizarse una preparación de KOH o un cultivo fúngico para ayudar a orientar el diagnóstico y el tratamiento. Si está muy extendido y está considerando una terapia oral, envíe un cultivo de hongos para confirmar el diagnóstico.
 - Tratamiento:** antifúngicos tópicos (terbinafina, miconazol, clotrimazol, ketoconazol) hasta 1-2 semanas después de la resolución de la lesión. La erupción generalizada puede requerir antifúngicos orales.
3. **Tiña (pitiriasis) versicolor** (v. **fig. 8.19**, láminas en color):
- Patogenia:** causada por *Malassezia*. Se agrava por el clima cálido y húmedo, la hiperhidrosis y el uso tópico de aceites tropicales. La mayoría de las personas están colonizadas por *Malassezia*, pero solo un pequeño número son propensas a desarrollar lesiones clínicas. No se asocia a una mala higiene. No es contagiosa.

b. **Presentación clínica:** máculas o parches hipopigmentados, mínimamente escamosos y bien definidos. Las áreas hipopigmentadas tienden a ser más prominentes en el verano debido a que las áreas afectadas no se broncean.

Las lesiones suelen tener escamas finas que pueden observarse tras un suave frotamiento y pueden ser ligeramente pruriginosas, pero suelen ser asintomáticas.

c. **Diagnóstico:** la microscopia con KOH revela seudohifas y células de la levadura, que aparecen como «espaguetis con albóndigas».

d. **Tratamiento:** son eficaces champús antifúngicos tópicos y/o cremas (miconazol, oxiconazol, ketoconazol) o sulfuro de selenio. Debido a riesgo de hepatotoxicidad, los antifúngicos azol orales se reservan para la enfermedad resistente o generalizada. La terbinafina oral no es eficaz. Los cambios de la pigmentación pueden tardar meses en resolverse a pesar del éxito del tratamiento.

4. Reacción Id:

a. **Patogenia:** posible respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos fúngicos, también denominada «autoeccematización» o «reacción dermatofítica».

b. **Presentación clínica:** erupción pruriginosa, papular y vesicular de nueva aparición en un paciente con tiña del pie, tiña de la mano, tiña crural, tiña del cuerpo o tiña de la cabeza. Suele producirse después de haber iniciado el tratamiento del dermatofito. A menudo se presenta como una sospecha del paciente o del cuidador de alergia al tratamiento antifúngico.

c. **Diagnóstico:** clínico.

d. **Tratamiento:** continúe el tratamiento para el dermatofito subyacente.

Pueden utilizarse corticoesteroides tópicos u otro tratamiento

antipruriginoso.

D. Bacterianas

1. Impétigo:

a. **Patogenia:** infección bacteriana contagiosa de la piel, causada principalmente por *Staphylococcus aureus* (99%, SASM), con una minoría de casos causados por *Streptococcus* del grupo A.

b. Presentación clínica:

(1) Impétigo no ampolloso: pápulas que evolucionan hasta pústulas eritematosas o vesículas que se rompen y forman costras y placas gruesas de color miel. Habitualmente, se superponen a cualquier rotura de la barrera cutánea. Principalmente en la cara y en las extremidades.

(2) Impétigo ampolloso: vesículas indoloras que evolucionan hasta ampollas flácidas y parches de costras con el borde socavado. Se observan más en los lactantes y en los niños pequeños. Causado por la toxina A exfoliativa de *Staphylococcus aureus*.

c. Diagnóstico:

d. **Tratamiento:** cuando el impétigo está contenido en una zona pequeña, puede utilizarse mupirocina tópica durante 5 días. Cuando la infección es generalizada, debe utilizarse un antibiótico oral, como la cefalexina, durante 7 días. Considere una cobertura más amplia si se sospecha SARM, aunque los microorganismos SASM son responsables de la mayoría de las infecciones.

2. Síndrome de la piel escaldada por estafilococos:

a. **Patogenia:** infección cutánea por *Staphylococcus aureus* con diseminación hematogena de la toxina A o B exfoliativa a la epidermis.

b. Presentación clínica: la presentación típica es la enfermedad de Ritter (exfoliación generalizada) en un recién nacido de 3-7 días de edad que, al principio, tiene fiebre y está irritable, con conjuntivitis y eritema peribucal. Además de los recién nacidos, esta presentación se observa en los niños pequeños que no tienen anticuerpos contra la toxina y con frecuencia no eliminan el complejo toxina-anticuerpo rápidamente debido a la disminución de la excreción renal. Puede ocurrir también en niños mayores y adultos con insuficiencia renal que no pueden eliminar el complejo toxina/anticuerpo. Uno a dos días después de la aparición del pródromo, el paciente desarrolla un eritema difuso, ampollas frágiles y flácidas, y erosiones que son Nikolsky-positivas (el roce leve de la piel hace que esta se desprenda) en áreas de tensión mecánica, como las áreas intertriginosas. Las lesiones no dejan cicatrices, porque son intraepidérmicas. Los niños más mayores tienden a tener impétigo ampolloso localizado con erupción escarlatiniforme sensible. Los lactantes y los niños pequeños suelen tener una combinación de las presentaciones que se observan en los neonatos y los niños más mayores, seguidas de 7 a 10 días después por descamación gruesa de color blanco a castaño en todo el cuerpo, especialmente en las manos, los pies, la cara y el cuello.

- c. Diagnóstico:** normalmente clínico. Sin embargo, deben obtenerse cultivos de cualquier posible foco de infección si existe un foco primario de infección. Si no hay un lugar primario de infección, busque lugares de colonización, como el pliegue nasopalpebral, las narinas o el muñón umbilical en los recién nacidos.
- d. Tratamiento:** casi todos los casos son por SARM, con un número cada vez mayor de resistentes a la clindamicina. El tratamiento de primera línea

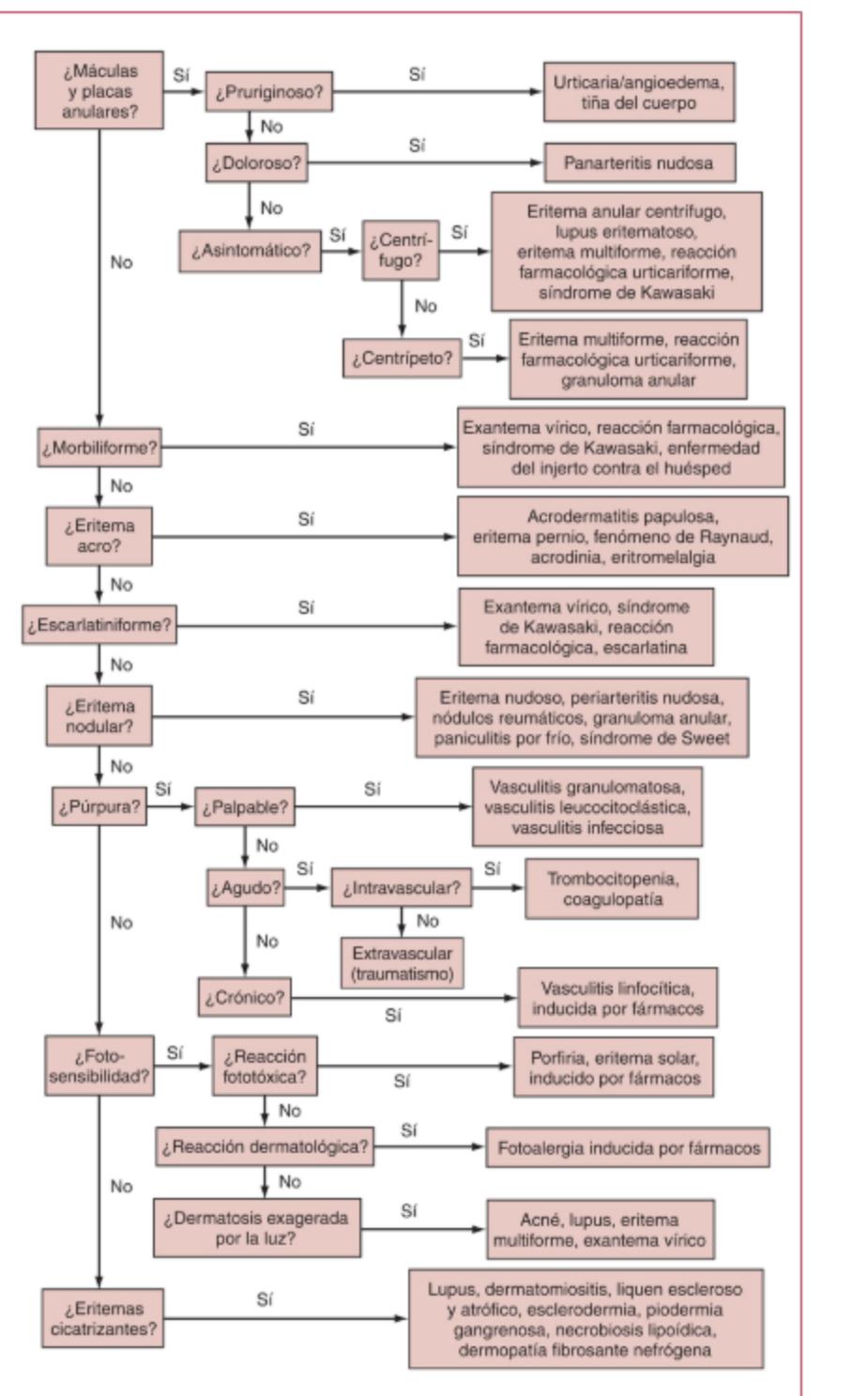
puede incluir β-lactámicos orales resistentes a la penicilinasa, como las cefalosporinas de la primera o la segunda generación. La vancomicina debe considerarse en los pacientes que no responden al tratamiento y/o en áreas con una alta prevalencia de SARM. El tratamiento también debe incluir cuidados de soporte con emolientes tópicos y vigilancia estrecha del estado hidroelectrolítico.

3. Escarlatina ([fig. 8.20](#), láminas en color):

- a. Patogenia:** respuesta mediada por la oxitocina a la infección por *Streptococcus pyogenes*, normalmente faringitis.
- b. Presentación clínica:** exantema eritematoso, que se blanquea, áspero, similar al papel de lija en la garganta y las axilas, que se extiende al tronco y después a las extremidades, pero sin afectar a las palmas y a las plantas. Puede tener líneas de Pastia (líneas rosas/rojas en los pliegues de la piel). Se asocia a faringitis, palidez alrededor de la boca y lengua de fresa.
- c. Diagnóstico:** diagnóstico clínico. Una prueba rápida de estreptococos y el cultivo de la garganta pueden ser útiles.
- d. Tratamiento:** no hay tratamiento adicional aparte del tratamiento de la faringitis estreptocócica del paciente. No diagnosticar y tratar correctamente aumenta el riesgo de que el paciente desarrolle fiebre reumática.

4. Celulitis: véase el [capítulo 17](#).

FIGURA 8.4 Eritema reactivo. (Modificado de Cohen BA. *Atlas of Pediatric Dermatology*. 4th ed. Elsevier Limited; 2013:206.)



IV. Pérdida del cabello (fig. 8.22, láminas en color)

A. Efluvio telógeno

1. Patogenia: es la causa más frecuente de la pérdida difusa del cabello. El telógeno es la fase de reposo del crecimiento del cabello, que suele durar 3 meses, seguida de la caída del cabello. Normalmente, el 10% del cabello está en fase de reposo. Los acontecimientos agudos (como una infección, fiebre, anestesia, ciertos medicamentos) pueden desencadenar un telógeno prematuro, que se traduce en un mayor número de cabellos desprendidos 3 meses después.

2. Presentación clínica: aclaramiento capilar difuso 3 meses después de un acontecimiento estresante (una enfermedad grave o cirugía, embarazo, gran pérdida de peso).

3. Tratamiento: autolimitado. Por lo general, se produce recrecimiento en varios meses.

B. Alopecia areata

1. Presentación clínica: enfermedad inflamatoria crónica (probablemente autoinmunitaria) que comienza con pequeñas calvas bien delimitadas con la piel subyacente de aspecto normal. Las nuevas lesiones pueden mostrar eritema sutil y ser pruriginosas. Los parches de calvicie pueden aumentar hasta afectar a zonas grandes del cuero cabelludo u otras zonas con pelo. En muchos pacientes, el cabello vuelve a crecer en 1-2 años, aunque la mayoría tienen recidivas. Una minoría progresan hasta la pérdida total de todo el pelo del cuero cabelludo (alopecia total) y/o de todo el cuerpo (alopecia universal).

2. Diagnóstico: generalmente diagnóstico clínico, pero el examen con lupa mostrará puntos amarillos, puntos negros y pelos en signo de exclamación. Si el diagnóstico no está claro, también puede obtenerse una biopsia de piel para confirmarlo.

3. Tratamiento:¹³ el tratamiento de primera línea consiste en esteroides tópicos. Se recomienda la derivación a un dermatólogo para que tenga en cuenta otros tratamientos. No hay datos basados en la evidencia de que ningún tratamiento sea mejor que el placebo. Los niños más mayores, los adolescentes y los adultos jóvenes con áreas localizadas de pérdida del cabello de larga duración tienen el mejor pronóstico. Los nuevos agentes, incluidos los inhibidores JAK, resultan prometedores para el tratamiento de la alopecia *areata* resistente y/o persistente.

C. Alopecia por tracción (v. fig. 8.22, láminas en color)

1. Patogenia: peinados que aplican tensión durante largos períodos de tiempo.

2. Presentación clínica: áreas lineales no inflamatorias de pérdida de pelo en los márgenes de la línea del pelo, línea parcial o regiones dispersas, dependiendo de las técnicas de peinado utilizadas.

3. Tratamiento: evitar los productos para el cabello o los peinados que producen tracción. Si la tracción se mantiene durante largos períodos, el trastorno puede progresar a pérdida de pelo con cicatrices permanentes.

D. Tricotilomanía y tirones del pelo

1. Patogenia: alopecia debida al impulso compulsivo de tirarse del cabello, que produce áreas irregulares de pérdida de cabello incompleta. Principalmente, en el cuero cabelludo; puede afectar a las cejas y las pestañas. Suele iniciarse después de los 10 años y debe diferenciarse de la torsión/tirones de pelo de los niños más pequeños, que se resuelven sin tratamiento en la mayoría de los casos.

2. Presentación clínica: se caracteriza por cabellos de diferentes longitudes; el área de pérdida de cabello puede tener una forma inusual.

3. Tratamiento: modificación conductual y considerar una evaluación psiquiátrica (puede asociarse a ansiedad, depresión y trastorno obsesivo-compulsivo).

V. Acné vulgar

A. Factores patógenos

Hiperqueratinización folicular, aumento de la producción sebácea, proliferación de *Cutibacterium acnes* (antes, *Propionibacterium acnes*) e inflamación.

B. Factores de riesgo

Andrógenos, antecedentes familiares, estrés y medicamentos, como esteroides tópicos y orales, antidepresivos, antiepilepticos, ciclosporina, vitaminas del grupo B. No hay pruebas sólidas de que los hábitos alimentarios afecten al acné.

C. Presentación clínica

1. Lesiones no inflamatorias:

a. Comedón cerrado (punto blanco): acumulación de sebo y material queratinoso, que produce pápulas del color de la piel o blancas sin eritema circundante.

b. Comedón abierto (espinilla): folículos dilatados llenos de queratinocitos, aceite y melanina.

2. Lesiones inflamatorias: pápulas, pústulas, nódulos y quistes con signos de inflamación circundante. Normalmente, aparecen después en el curso del acné. Es más probable que las presentaciones noduloquísticas produzcan hiperpigmentación y/o cicatrices permanentes.

D. Tratamiento¹⁴⁻¹⁶ (**tabla 8.2**)

Espuma tópica de minociclina, clascoterona tópica (antiandrógeno para hombres y mujeres), peróxido de benzoílo y tretinoína encapsulados, trifaroteno tópico (un retinóide de cuarta generación aprobado para la cara y el tronco).

1. Cuidado de la piel: limpieza suave no abrasiva. Evitar las lesiones por pinchazo o estallido. El frotamiento vigoroso y los limpiadores abrasivos pueden empeorar el acné.

2. Tratamientos tópicos de primera línea: recomendados para el acné de leve a moderado.

a. Retinoides (**e-tabla 8.2**):

- (1) Normalizan la queratinización folicular y disminuyen la inflamación.
- (2) Se debe aplicar una cantidad del tamaño de un guisante para cubrir toda la cara (no es un tratamiento puntual). Evite los ojos y los pliegues de la nariz. Comience de dos a tres veces por semana, titule a cada noche según tolerancia. Puede tardar 2 meses en ver el efecto.
- (3) Riesgos: causa irritación y sequedad de la piel. Los retinoides deben utilizarse por la noche porque pueden causar fotosensibilidad y disminuir su eficacia cuando se exponen a la luz solar. Utilice diariamente un protector solar con FPS. Esta clase no debe utilizarse durante el embarazo.
- (4) Hay disponibles tres retinoides tópicos (tretinoína, adapaleno y tazaroteno) para su prescripción en EE. UU. El gel de adapaleno al 0,1% se ha aprobado para su uso sin receta médica con una eficacia significativa.¹⁷

b. Peróxido de benzoílo (BPO):

- (1) Es un oxidante con propiedades antibacterianas y anticomedolíticas suaves.

(2) Los lavados pueden ser la formulación más conveniente, ya que pueden utilizarse en la ducha.

(3) Se recomienda su uso diario, normalmente por la mañana.

(4) Riesgos: puede blanquear el cabello, la ropa, las toallas y las sábanas.

c. Ácido salicílico: es un comedolítico tópico que puede encontrarse en los lavados faciales de venta sin receta y sirve como una alternativa a los retinoides tópicos.

3. Antimicrobianos tópicos:

a. Ácido acelaíco: antimicrobiano, comedolítico y antiinflamatorio. Recomendado por la American Academy of Dermatology (AAD) para el tratamiento de la despigmentación postinflamatoria. Disponible en gel al 15% y en crema al 20% (más eficaz).¹⁸

b. Eritromicina y clindamicina: deben evitarse los antibióticos tópicos como monoterapia. El BPO tópico debe utilizarse simultáneamente para optimizar la eficacia y evitar la resistencia bacteriana.

c. Los nuevos tópicos en revisión son la clascoterona y la espuma de minociclina.

4. Antibióticos orales (e-tabla 8.3**):** recomendados para el acné inflamatorio de moderado a grave resistente al tratamiento tópico. Estos fármacos deben utilizarse con BPO o retinoides tópicos. No deben utilizarse como monoterapia. Deben limitarse a 3 meses para minimizar la resistencia bacteriana.

a. ≥ 8 años: doxiciclina o minociclina.

b. < 8 años, embarazo o alergia a la tetraciclina: azitromicina, eritromicina o trimetoprim/sulfametoxazol.

c. La eritromicina debe utilizarse con cuidado debido al aumento del riesgo de resistencia. La AAD recomienda reservar el trimetoprim/sulfametoxazol para

pacientes en los que han fracasado otros tratamientos o que no toleran las tetraciclinas y los macrólidos.

5. Tratamiento hormonal: reduce la producción de sebo y las concentraciones de andrógenos. Una buena opción para las mujeres en la pubertad con acné hormonal de moderado a grave (con frecuencia en la parte inferior de la cara y la mandíbula) de aparición repentina y que no ha respondido a los tratamientos de primera línea convencionales. No debe utilizarse como monoterapia. Anticonceptivos orales combinados (v. [capítulo 5](#) para obtener información adicional) o espironolactona (antiandrógeno).

6. Isotretinoína oral: se reserva para los pacientes con acné nodular grave, quístico o con cicatrices que no responde al tratamiento tradicional o cuando no pueden retirarse los antibióticos orales. Debe manejarse por un dermatólogo. En la mayoría de los pacientes, el acné se resuelve completamente después de 16-20 semanas de uso.

a. Efectos secundarios:

- (1) Teratogenia: los pacientes y los médicos están obligados por la FDA a cumplir el programa iPledge para eliminar la exposición fetal a la isotretinoína. Las mujeres que pueden quedarse embarazadas deben usar dos formas para el control de la natalidad y realizarse pruebas de embarazo sistemáticas.
- (2) Hepatotoxicidad, hiperlipidemia y supresión de la médula ósea, por lo que debe realizarse un hemograma completo, el perfil lipídico en ayunas y pruebas de la función hepática antes de iniciar el tratamiento, y repetirse a las 4 y 8 semanas.

Tabla 8.2

Tratamiento pediátrico recomendado para el acné leve, moderado y grave

Clasificación del acné	Tratamiento inicial	Respuesta inadecuada
Leve	Peróxido de benzoílo (BPO) o retinóide tópico O <i>Terapia tópica combinada:</i> BPO + antibiótico o retinóide + BPO o retinóide + antibiótico + BPO	Añada BPO o retinoides si no se han prescrito ya O cambie la concentración del retinóide tópico, el tipo y/o la formulación O cambie el tratamiento combinado tópico

Moderado	<p><i>Terapia tópica combinada:</i></p> <p>Retinoide + BPO o retinoide + BPO + antibiótico</p> <p>O</p> <p>Antibiótico oral + retinoide tópico + BPO o retinoide tópico + antibiótico tópico + BPO</p>	Cambie la concentración, el tipo y/o la formulación del retinoide tópico y/o cambie el tratamiento combinado tópico O añada o cambie el antibiótico oral. Considera la isotretinoína oral (derivación a dermatología). Mujeres: considere el tratamiento hormonal	Datos tomados de Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. <i>Pediatrics</i> . 2013;131:S163–S186.
Grave	<p><i>Tratamiento combinado:</i></p> <p>Antibiótico oral + retinoide tópico + BPO ± antibiótico tópico</p>	Considera cambiar el antibiótico oral Y considera la isotretinoína oral. Mujeres: considere el tratamiento hormonal. Considera seriamente la posibilidad de derivar a dermatología	

Existen prescripciones de combinaciones fijas tópicas.

e-Tabla 8.2

Formulaciones y concentraciones de los retinoides tópicos

Retinoide	Vehículo ^a	Fuerza (%)
Tretinoína Categoría C en el embarazo	Crema	0,025, 0,05, 0,1
	Gel	0,01, 0,025
	Gel (micronizado)	0,05
	Gel en microesferas	0,04, 0,1
	Crema polimerizada	0,025
	Gel polimerizado	0,025
Adapaleno Categoría C en el embarazo	Crema	0,1
	Gel	0,1, 0,3
	Solución	0,1
	Loción	0,1
Tazaroteno Categoría X en el embarazo	Gel	0,05, 0,1
	Crema	0,05, 0,1

^a Hay disponibles numerosos retinoides genéricos.

Datos tomados de Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:S163–S186.

e-Tabla 8.3
Antibióticos orales de primera línea utilizados para el tratamiento del acné vulgar de moderado a grave

Antibiótico	Efectos adversos potenciales	Comentarios
Doxiciclina	Esofagitis por comprimidos; fotosensibilidad; tinción del esmalte dental en formación (< 8 años); candidiasis vaginal	Debe tomarse con un vaso grande de agua y mantener la posición erguida alrededor de 1 h; optimizar la fotoprotección; evitar en los niños sin dientes permanentes
Minociclina (liberación inmediata)	Hiperpigmentación cutánea y/o de las mucosas; SHF (sistémico, en los primeros 1-2 meses); STL; SSJ; toxicidad vestibular (en los primeros días); tinción del esmalte de los dientes en formación (< 8 años); candidiasis vaginal	Puede tomarse con las comidas; hay que advertir al paciente sobre mareos/vértigo; evitar en los niños sin dientes permanentes; vigilar los cambios de la pigmentación de la piel

Minociclina
(liberación
prolongada)

Igual que arriba, aunque los efectos secundarios anteriores se notifican predominantemente con formulaciones de liberación inmediata; incidencia más baja de efectos secundarios vestibulares agudos con la dosificación basada en el peso

Menos acumulación del fármaco con el tiempo debido a las propiedades farmacocinéticas de la formulación de liberación prolongada, puede relacionarse con la disminución de la hiperpigmentación

SHF, síndrome de hipersensibilidad a los fármacos; *SSJ*, síndrome de Stevens-Johnson; *STL*, síndrome de tipo lupus.

Modificado de Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:S163–S186.

VI. Trastornos dermatológicos neonatales frecuentes (fig. 8.21; figs. 8.23-8.30, láminas en color)

A. Eritema tóxico neonatal (v. fig. 8.23, láminas en color)

- Presentación clínica:** exantema más frecuente en los recién nacidos a término; la incidencia disminuye con el menor peso al nacer y la prematuridad. Aparece como máculas eritematosas pequeñas y pápulas que evolucionan a pústulas sobre bases eritematosas. El exantema se produce con más frecuencia a

las 24-48 h de vida, pero puede presentarse en el nacimiento o aparecer hasta en 2-3 semanas.

2. **Curso:** autolimitado, se resuelve en 5-7 días; las recidivas son posibles.

B. Melanosis pustulosa neonatal transitoria (v. figs. 8.24 y 8.25, láminas en color)

1. **Presentación clínica:** afecta con más frecuencia a los recién nacidos a término con pigmentación más oscura. En el nacimiento, aparece como pústulas pequeñas sobre bases no eritematosas que se rompen y dejan máculas eritematosas/hiperpigmentadas con un collar de escamas.

2. **Curso:** máculas autolimitadas que desaparecen en semanas o meses.

C. Miliaria (sudamina) (v. fig. 8.26, láminas en color)

1. **Presentación clínica:** exantema frecuente en los recién nacidos que se asocia a los climas cálidos, el uso de incubadoras o la oclusión por las prendas de ropa. Aparece como pápulas eritematosas pequeñas o pústulas, por lo general en la cara, el cuero cabelludo o las áreas intertriginosas.

2. **Curso:** el exantema se resuelve cuando el recién nacido se coloca en un entorno más fresco o se le quitan las prendas de vestir ajustadas.

D. Milio (v. fig. 8.27, láminas en color)

1. **Presentación clínica:** lesiones frecuentes en los recién nacidos. Aparecen como pápulas de color blanco amarillento de 1-3 mm que suelen encontrarse en la nariz y la cara; causadas por la retención de queratina y material sebáceo en los folículos pilosebáceos.

2. **Curso:** autolimitado, se resuelve en las primeras semanas o los primeros meses de vida.

E. Acné neonatal (v. fig. 8.28, láminas en color)

1. **Presentación clínica:** se observa en el 20% de los recién nacidos. Aparece como pápulas o pústulas inflamatorias sin comedones, por lo general en la cara y el cuero cabelludo. Se debe al efecto de los andrógenos maternos y endógenos sobre las glándulas sebáceas del recién nacido.

2. **Curso:** pico alrededor de 1 mes, se resuelve en unos meses, por lo general sin intervención. No aumenta el riesgo de acné en la adolescencia.

F. Dermatitis seborreica (v. figs. 8.29 y 8.30, láminas en color)

1. **Presentación clínica:** placas eritematosas con escamas de color amarillo y grasientas. Se localiza en áreas ricas en glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo, las mejillas, las orejas, las cejas, las áreas intertriginosas y el área del pañal. No se conoce la etiología. Puede observarse en los recién nacidos, con más frecuencia en los lactantes de 1-4 meses. También puede observarse en pacientes de mayor edad, especialmente en adolescentes con enfermedades crónicas.

2. **Curso:** autolimitado, se resuelve en unas semanas o meses.

3. **Tratamiento:** pueden eliminarse las escamas del cuero cabelludo con un emoliente (p. ej., aceite mineral o de oliva o vaselina) y un cepillo suave o un peine fino. En los casos más graves, los champús antifúngicos o los esteroides tópicos de baja potencia pueden acortar el curso, aunque la FDA no ha aprobado champús para niños de menos de 2 años.

G. Melanocitosis dérmica congénita

1. **Presentación clínica:** es la lesión pigmentaria más frecuente de los recién nacidos, y por lo general se observa en recién nacidos con un tono de piel más oscuro. Aparece como una mácula de color azulado/grisáceo sin desaparición definitiva de los melanocitos dérmicos. Puede confundirse con el abuso infantil, por lo que es importante la documentación exacta en las visitas de los recién nacidos y los niños sanos.

- 2. Curso:** las manchas normalmente se desvanecen en los primeros años de vida, y la mayoría se resuelven o han mejorado mucho a la edad de 10 años.
- 3. Otros tipos:** el nevo de Ota afecta a la piel inervada por la primera y la segunda divisiones del nervio trigémino, y puede causar melanosis neurocutánea, con hasta un 10% de pacientes que desarrollan pérdida auditiva neurosensorial o glaucoma ipsilateral a la lesión cutánea. El nevo de Ito afecta a la piel inervada por los nervios supraclavicular posterior y braquicutáneo lateral.

H. Dermatitis del pañal¹⁹

1. Presentación clínica: dermatitis de contacto irritativa que se caracteriza por erupción eritematosa en la zona de las nalgas y los genitales con exclusión de otras causas posibles. Se asocia con mayor frecuencia al aumento de heces blandas por gastroenteritis víricas, antibióticos y otros trastornos digestivos. De forma infrecuente, se asocia a candidiasis del pañal, que se caracteriza por un exantema papuloso elevado, rojo, con pústulas pequeñas en la periferia (**fig. 8.31**, láminas en color). Tiende a afectar a las prominencias cutáneas y preserva los pliegues cutáneos protegidos.¹⁹

2. Tratamiento: cambios de pañal frecuentes, exposición al aire, secado adecuado, limpieza suave y uso juicioso de preparaciones tópicas de barrera. Si es persistente, se pueden utilizar esteroides tópicos de baja potencia hasta que se elimine, no más de 2 veces/día. Para la candidiasis es suficiente el tratamiento tópico con nistatina, miconazol o clotrimazol. Deben evitarse las cremas con esteroides y antifúngicos combinados debido a los efectos secundarios relacionados con los esteroides y la asociación con infecciones fúngicas persistentes.²⁰

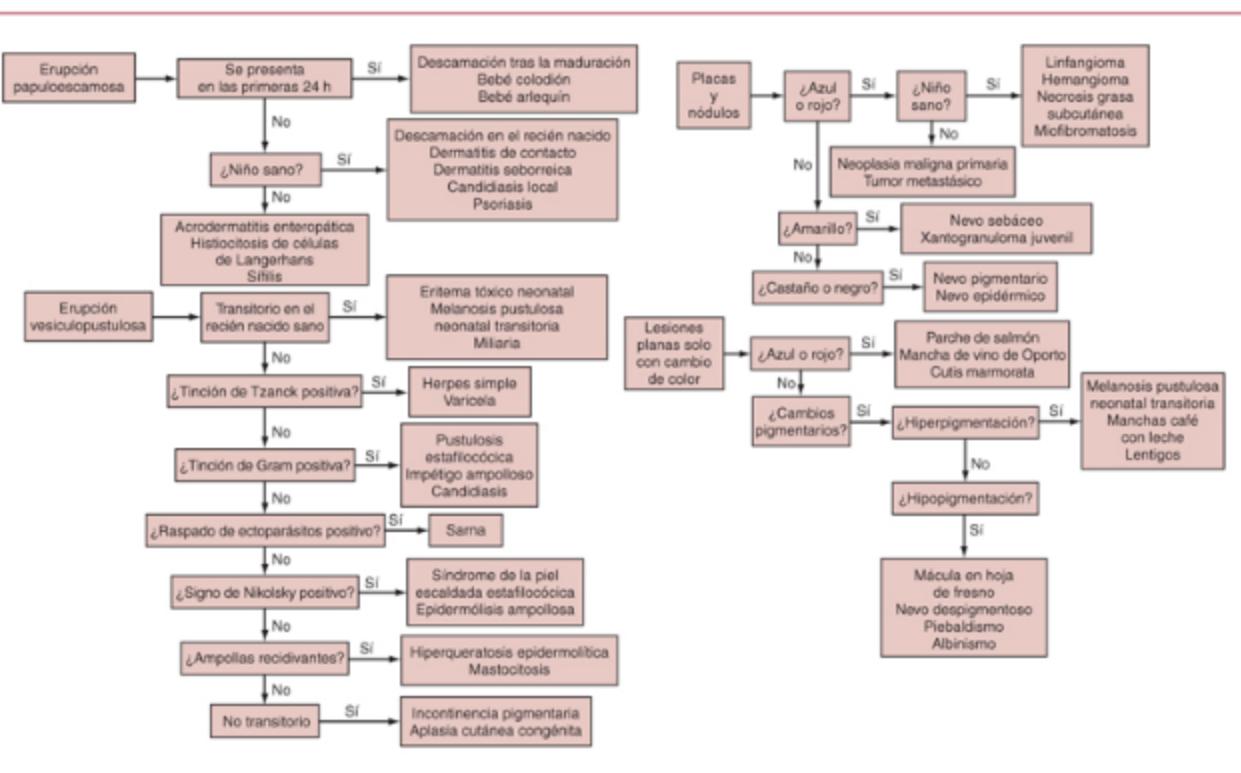


FIGURA 8.21 Evaluación del exantema neonatal. (Modificado de Cohen BA. *Atlas of Pediatric Dermatology*. 5th ed. Elsevier Limited; 2021.)

VII. Trastornos dermatológicos autoinmunitarios y alérgicos (figs. 8.32-8.38, láminas en color)

A. Dermatitis de contacto

1. Dermatitis irritativa: exposición de la piel a irritantes físicos, químicos o mecánicos. Los irritantes habituales son el lavado frecuente de las manos, el agua caliente, lamerse los labios, chuparse el pulgar y el contacto con productos químicos, pinturas o ciertos alimentos, como los cítricos.
2. Dermatitis alérgica:

a. **Patogenia:** reacción inmunitaria a un desencadenante del entorno que entra en contacto con la piel. Después de un período de sensibilización inicial de 7-10 días en las personas sensibles, se produce una respuesta alérgica con las exposiciones posteriores.

b. **Alérgenos frecuentes:** *Toxicodendron* spp. (hiedra venenosa, roble, zumaque), níquel, cobalto, oro, tintes, fragancias, formaldehído, látex y acetofenona acina (presente en espinilleras y otra equipación deportiva).

c. Dermatitis que puede progresar a descamación crónica, liquenización y cambios de la pigmentación. Hiedra venenosa (v. [fig. 8.32](#) láminas en color): la exposición al urusiol produce estrías de pápulas eritematosas, pústulas y vesículas. Son muy pruriginosas y pueden volverse edematosas, especialmente si el exantema se encuentra en la cara o los genitales. En los casos extremos puede producirse anafilaxia.

d. **Diagnóstico:** una anamnesis cuidadosa y el reconocimiento de las formas y las localizaciones inusuales que indican un «trabajo externo» permiten el diagnóstico clínico. La prueba del parche también puede ser útil cuando no se puede identificar el desencadenante.

e. **Tratamiento:**

(1) Eliminación del elemento causal. Humedecer con un ungüento de tipo vaselina o Aquaphor 2 veces/día. Baños de antihistamínicos y/o avena según sea necesario para el prurito, la sedación y el sueño, aunque no afectan directamente al exantema.

(2) Leve/moderado: esteroides tópicos 2 veces/día durante 1 semana, y después una vez al día durante 1-2 semanas.

(3) Generalizado/grave: esteroides sistémicos durante 2-3 semanas que después se suspenden progresivamente. Los cursos cortos de esteroides

no son útiles, porque la erupción se dispara cuando se deja de utilizar el fármaco.

(4) Para el contacto con hiedra venenosa, se quita la ropa y se lava la piel con jabón suave y agua lo antes posible.

B. **Dermatitis atópica (eccema) (v. [figs. 8.33-8.36](#), láminas en color)**

1. **Patogenia:** debido a la función inadecuada de la barrera cutánea por la combinación de factores genéticos y del entorno, que da lugar a la pérdida de agua transepidérmica y reacción inflamatoria inmunomediada. Puede asociarse a aumento de la IgE sérica.

2. **Epidemiología:**²¹ afecta hasta al 20% de los niños en EE. UU. y la gran mayoría se inicia antes de los 5 años. Otras enfermedades concomitantes pueden producirse después, como el asma, la rinitis alérgica y alergias alimentarias. El eccema se resuelve o mejora en alrededor del 75% de los pacientes en la edad adulta.

3. **Presentación clínica:** piel seca y pruriginosa con cambios agudos que consisten en eritema, vesículas y costras, y cambios crónicos que comprenden descamación, hipo- o hiperpigmentación postinflamatoria ([e-figs. 8.1 y 8.2](#)) y liquenización:

a. Forma en el lactante: lesiones eritematosas y escamosas en las mejillas, el cuero cabelludo y las superficies extensoras. Las áreas cubiertas (especialmente en la zona del pañal) no suelen estar afectadas.

b. Forma infantil: placas liquenizadas en las áreas de flexión.

c. Adolescencia: cambios cutáneos liquenizados y más localizados. Predominantemente en las flexiones de la piel, las manos y los pies.

4. **Tratamiento:**²¹ véase el [capítulo 15](#).

- a. Estilo de vida: evitar los desencadenantes (productos con alcohol, fragancias, astringentes, sudor, alérgenos y baños excesivos) y rascarse (el eccema es el «picor que causa el exantema»).
- b. Baño: debe ser de menos de 5 min en agua tibia con un jabón en pastilla suave y sin usar esponjas de baño ni frotar. La piel se debe secar dando golpecitos (sin frotar) y luego debe aplicarse rápidamente un emoliente («empapar y extender»).
- c. Para reducir el riesgo de infección secundaria, considere la posibilidad de usar baños con lejía diluida una o dos veces a la semana (se mezcla un cuarto de taza de lejía en una bañera llena de agua tibia, se sumerge al paciente durante 10 min y después se aclara con agua limpia).
- d. Hidratación de la piel: uso frecuente de emolientes suaves con un contenido mínimo de agua (vaselina o Aquaphor). Evite las lociones, ya que tienen un alto contenido de agua y un bajo contenido de aceite, y empeoran la piel seca. Considere los «apósitos húmedos» en los casos graves para aumentar la absorción de la medicación y la hidratación. Después del baño, aplique una pomada con esteroides y luego una crema hidratante, antes de vestir al niño con un pijama húmedo y caliente. Siga con una segunda capa de pijama seco y retírelo después de varias horas o durante la noche.
- e. Antihistamínicos orales: hay pocas pruebas de que los antihistamínicos mejoren las lesiones cutáneas en la dermatitis atópica. Los antihistamínicos no sedantes pueden utilizarse para las alergias ambientales y la urticaria. Los antihistamínicos sedantes pueden tener beneficios transitorios para la sedación a la hora de acostarse.
- f. Tratamiento para la inflamación:

(1) **Enfermedad leve: esteroides tópicos**²² (**tabla 8.3**): pomadas de esteroides de potencia baja y media 1 o 2 veces/día durante 7 días durante los brotes. Los brotes graves pueden requerir un esteroide de alta potencia para una duración más prolongada del tratamiento seguido por la disminución progresiva hasta un esteroide de baja potencia. Uso de esteroides tópicos donde la piel es fina (ingle, axilas, cara, debajo de las mamas). En estas zonas se pueden utilizar esteroides de baja potencia de corta duración según sea necesario. Pueden aplicarse pomadas sobre los esteroides. Evite el uso excesivo de esteroides, ya que puede provocar una hiperpigmentación o hipopigmentación crónica. Asegúrese de que los pacientes con eccema de larga duración tienen descansos frecuentes del uso diario de esteroides, como una semana sí y otra no. En las zonas sensibles pueden utilizarse agentes tópicos no esteroideos; véase más adelante.

(2) **Enfermedad moderada:** el **crisaborol** es un inhibidor de la PDE4 tópico aprobado para el eccema de leve a moderado; los estudios preliminares han demostrado una mejora de la mayoría de los signos y síntomas clínicos, en especial el prurito, con las pomadas al 2%.²³ Los inhibidores tópicos de la calcineurina (**pomada de tacrolimus**, **crema de pimecrolimus**) son tratamientos de segunda línea que solo deben utilizarse después de la consulta con un dermatólogo debido a las advertencias de «recuadro negro» de la FDA sobre estos fármacos por el aumento teórico del riesgo de cáncer, aunque no hay datos que lo confirmen y están pendientes los estudios de la seguridad a largo plazo.^{24,25}

(3) **Enfermedad grave:** la **fototerapia** con luz UVB de banda estrecha es una opción para el tratamiento de los niños mayores y los adolescentes. El **metotrexato** en dosis bajas es una consideración antes de la ciclosporina. Para muchos dermatólogos, el metotrexato oral en bajas dosis es la primera opción oral para la enfermedad grave que no responde al tratamiento tópico intensivo. Debido al problema de la afectación renal, la **ciclosporina** oral solo se utiliza en casos graves en niños mayores y adolescentes en los que han fracasado otros tratamientos. El **dupilumab** es un antagonista del receptor α de la IL-4 que se prescribe para los casos refractarios, a partir de los 6 años. Varios agentes nuevos, incluidos los inhibidores tópicos y orales de la JAK y la interleucina, se encuentran en fase de ensayo clínico.

5. Complicaciones:²⁶

- a. Sobreinfección bacteriana: generalmente por *Staphylococcus aureus*, a veces por *Streptococcus* del grupo A. Dependiendo de la extensión de la infección, puede tratarse con mupirocina tópica o antibióticos sistémicos.
- b. La sobreinfección por ecema herpético por el virus del herpes simple puede causar infección sistémica grave. Se presenta como lesiones vesiculopustulosas con erosiones centrales punteadas que no responden a los antibióticos orales. Deben tratarse sistémicamente con aciclovir o valaciclovir. Un oftalmólogo debe realizar una evaluación si existen dudas sobre la afectación del ojo.
- c. Muchos niños con ecema pueden desarrollar una disminución de la calidad de vida, como problemas para dormir debido a la incomodidad y acoso escolar debido a la cicatrización y desfiguración.

C. Urticaria papular (v. **fig. 8.37**, láminas en color)

1. **Patogenia:** reacción de hipersensibilidad de tipo IV a las pulgas, mosquitos o chinches. También se conoce como hipersensibilidad inducida por picadura de insectos (HIPI).
2. **Presentación clínica/epidemiología:** se resume por los principios de SCRATCH:²⁷
 - a. Erupción **Simétrica**: afecta habitualmente a las áreas expuestas y el cuero cabelludo. No afecta al área del pañal, las palmas y las plantas.
 - b. Racimo (*Cluster*): aparece como «racimos de comida» o «desayuno, comida y cena», que son grupos lineales o triangulares de lesiones. Se asocia a chinches y pulgas.
 - c. No es necesario tener mascota (*Rover*): la exposición remota a animales o la ausencia de mascotas en el hogar no descarta la HIPI.
 - d. Edad (*Age*): tiende a alcanzar su punto máximo a los 2 años. No se observa en el período neonatal. La mayoría tienden a desarrollar tolerancia a la edad de 10 años.
 - e. Lesiones en diana (*Target*): especialmente en pacientes con pigmentación oscura. **Tiempo:** hay que destacar la naturaleza crónica de la erupción, y la necesidad de paciencia y de espera vigilante.
 - f. Pediatra/padre **Confundido:** el diagnóstico suele encontrarse con la incredulidad de los padres y/o el pediatra que lo refiere.
 - g. **Hogar:** debido a la naturaleza de la hipersensibilidad, por lo general solo afecta a un miembro de la familia de los que conviven.
3. **Tratamiento (3 P):**
 - a. Prevención: usar ropa protectora. Utilizar repelentes para insectos cuando se está en el exterior (las recomendaciones de la AAP recomiendan repelentes que contengan hasta un 30% de DEET o un 12% de picaridina), lavar la ropa

de la cama y los colchones para eliminar las chinches, y maximizar el control de las pulgas de las mascotas.

- b. Control del Prurito: los esteroides tópicos o los antihistamínicos pueden tener algún beneficio.
- c. Paciencia: puede ser frustrante debido a su naturaleza persistente y recidivante. Asegure a los pacientes que sus síntomas se resolverán y que más adelante desarrollarán tolerancia.

D. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica

1. Patogenia:

Reacción mucocutánea grave con necrosis epidérmica parcial o total debido a necrosis de los queratinocitos. El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) afecta a menos del 10% de la superficie corporal (SC), mientras que la necrólisis epidérmica tóxica (NET) afecta a más del 30%. La afectación de la SC entre el 10 y el 30% se denomina SSJ/NET. La mortalidad general de los pacientes pediátricos es inferior al 8%. Habitualmente, están causados por fármacos que se iniciaron en las 8 semanas previas, incluidos antibióticos sulfonamidas, lamotrigina, carbamacepina, fenobarbital y varios fármacos oncológicos. También pueden estar causados por infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*. En cerca de un tercio de los casos no se identifica el desencadenante.

2. Presentación clínica:

Fiebre y un pródromo similar a la gripe durante 1-3 días antes de las lesiones mucocutáneas. Los síntomas oftalmológicos y orofaríngeos suelen indicar los primeros sitios de afectación de la mucosa. Se observa afectación de la mucosa urogenital en dos tercios de los pacientes, y puede causar retención urinaria y cambios anatómicos significativos a largo plazo en las

pacientes femeninas. Las lesiones epidérmicas se describen como máculas coalescentes, poco definidas, muy sensibles (con dolor desproporcionado) y parches de eritema con áreas centrales de color morado a negro.

Normalmente, las lesiones comienzan en la cara y el tronco, y se extienden en una distribución simétrica que no afecta al cuero cabelludo, las palmas y las plantas. Cuando la enfermedad progresiona, se forman ampollas. Después, la epidermis se desprende y hay signos de Nikolsky y Asboe-Hansen positivos (expansión lateral de las ampollas con la presión). La fase aguda puede durar 8-12 días, con reepitelización que requiere hasta 4 semanas.

3. Diagnóstico:

Aunque normalmente no es necesario, el diagnóstico clínico puede confirmarse con una biopsia cutánea. Los análisis adicionales incluyen hemograma completo (HC), perfil metabólico completo (PMC), velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (CRP), cultivos bacterianos y fúngicos, PCR de *M. pneumoniae* y radiografía de tórax (RxT).

4. Tratamiento:

Eliminar el factor lesivo, cuidados de soporte y vigilancia estrecha de todo el sistema orgánico en los pacientes ingresados o en la UCI. Existe controversia sobre la IGIV y una dosis única de un inhibidor de factor de necrosis tumoral α (TNF-α) al principio del curso. Probablemente no deberían utilizarse esteroides sistémicos.

5. Complicaciones:

Existe el riesgo de complicaciones graves, como infecciones bacterianas secundarias (*Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*), shock séptico, neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y

necrosis epitelial del tubo digestivo. Las complicaciones más frecuentes en los niños son la cicatrización corneal y el ojo seco.

Tabla 8.3

Potencia relativa de los corticoesteroides tópicos

Clase	Fármaco	Vehículos	Fuerza (%)
I. Potencia muy alta	Betametasona, dipropionato, aumentado	Pomada	0,05
	Clobetasol, propionato	Crema, espuma, pomada	0,05
	Diflorasona, diacetato	Pomada	0,05
	Halobetasol, propionato	Crema, pomada	0,05

II. Potencia alta	Amcinonida	Crema, loción, pomada	0,1	III-IV. Potencia media	Betametasona, valerato	Crema, espuma, loción, pomada	0,1
	Betametasona, dipropionato, aumentado	Crema	0,05		Clocortolona, pivalato	Crema	0,1
	Betametasona, propionato	Crema, espuma, pomada, solución	0,05		Desoximetasona	Crema	0,05
	Desoximetasona	Crema, pomada, gel	0,25 (C, P), 0,05 (G)		Fluocinolona, acetónido, flurandrenolida	Crema, pomada	0,025 (C), 0,05 (P)
	Diflorasona, diacetato	Crema	0,05		Fluticasona, propionato	Crema, pomada	0,05 (C), 0,005 (P)
	Fluocinonida	Crema, gel, pomada, solución	0,05		Triamcinolona, acetónido; mometasona, furoato	Crema	0,1
	Halcinonida	Crema, pomada	0,1	V. Potencia baja-media	Hidrocortisona, butirato	Crema, pomada, solución	0,1
	Mometasona, furoato	Pomada	0,1		Hidrocortisona, probutato; prednicarbato	Crema	0,1
	Triamcinolona, acetónido	Crema, pomada	0,5		Hidrocortisona, valerato	Crema, pomada	0,2

VI. Potencia baja	Alclometasona, dipropionato	Crema, pomada	0,05
	Desonida	Crema, gel, espuma, pomada	0,05
	Fluocinonida, acetónido	Crema, solución	0,01
VII. Potencia muy baja	Dexametasona	Crema	0,1
	Hidrocortisona	Crema, loción	0,25
		Crema, pomada	0,5
		Crema, solución	1
	Hidrocortisona, acetato	Crema, pomada	0,5-1

C, crema; G, gel; P, pomada.

Modificado de Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1): 116–132.



E-FIGURA 8.1 Manchas café con leche. (Tomado de Cohen BA. Disorders in pigmentation. In: *Pediatric Dermatology*. 5th ed. Saunders Elsevier; 2022:157–179.)



E-FIGURA 8.2 Hiperpigmentación postinflamatoria. (Tomado de Cohen BA. Disorders in pigmentation. In: *Pediatric Dermatology*. 4th ed. Saunders Elsevier; 2013:48–68.)

VIII. Trastornos ungueales²⁸

1. Trastornos ungueales adquiridos:

- a. Paroniquia: inflamación rojiza, sensible y purulenta de los pliegues proximales o laterales de la uña (**e-figs. 8.3 y 8.4**):

- (1) Forma aguda: causada por invasión bacteriana después de un traumatismo en la cutícula:
 - (a) Características clínicas: dolor intenso, inflamación súbita y formación de abscesos alrededor de una uña.

2. Trastornos ungueales congénitos/hereditarios:

a. Trastornos ungueales aislados (**e-figs. 8.5 y 8.6**):

- (1) Distrofia ungueal congénita: acropaquia y coiloniquia, puede ser autosómica dominante sin otras anomalías.



E-FIGURA 8.3 Paroniquia aguda. (Tomado de Cohen BA. Disorders of the hair and nails. In: *Pediatric Dermatology*. 5th ed. Saunders Elsevier; 2022:2229–259.)