

Urgencias pediátricas de atención primaria coordinadas con el Hospital de Sant Joan de Déu

Carles Luaces Cubells

Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Montse Delgado Maireles

Pediatra de Atención Primaria. EAP Rambla (ICS), Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

Yolanda Fernández Santervás

Jefe de Sección del Servicio de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Joan Bosch i Hugas

Pediatra de Atención Primaria. EAP Rambla (ICS), Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)



VOLUMEN II

Urgencias pediátricas de Atención Primaria coordinadas con el Hospital de Sant Joan de Déu

Carles Luaces Cubells

Jefe de Servicio de Urgencias del Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat

Montse Delgado Maireles

Pediatra de Atención Primaria. EAP Rambla (ICS), Sant Feliu de Llobregat

Yolanda Fernández Santervás

Jefe de Sección del Servicio de Urgencias del Hospital de Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat

Joan Bosch i Hugas

Pediatra de Atención Primaria. EAP Rambla (ICS), Sant Feliu de Llobregat

REVISADO POR:

Servicio de Farmacia, DAP Costa Ponent (ICS)

Dibujos: Joan Bosch i Hugas

Diseño de la colección: Àrea de Comunicació audiovisual de la Gerència Territorial Metropolitana Sud.

Maquetación: Ergon

Con la colaboración de: Tecefarma S.A.U.

CC Se permite la reproducción parcial o total siempre que se indique la procedencia

© 2017 Ergon

C/ Arboleda 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Berruete 50. 08035 Barcelona

ISBN: 978-84-16732-42-5

Depósito Legal: M-41008-2016

Índice

PRESENTACIÓN	1
INTRODUCCIÓN	3
PAUTAS DE TRATAMIENTO EN LA ASISTENCIA PRIMARIA	
Faringoamigdalitis aguda	5
Cuerpo extraño en el aparato digestivo	9
Infección del tracto urinario	13
Neumonía	19
Gastroenteritis aguda	23
Síncope	27
Taquicardia paroxística supraventricular	33
Quemaduras	39
Cojera aguda	43
Cefalea aguda	49
BIBLIOGRAFÍA	55

Presentación

La buena acogida que tuvo la primera monografía de Urgencias pediátricas de Atención Primaria coordinada con el Hospital de Sant Joan de Déu ha dado pie a la edición de este segundo volumen. De la primera experiencia se ha destacado la acertada elección del temario, la puesta en escena de un caso clínico al inicio de cada capítulo, la claridad de los algoritmos diagnóstico-terapéuticos, la riqueza de los anexos y la aplicabilidad a las posibilidades asistenciales de la Atención Primaria de Salud. En esta segunda entrega, los autores han conseguido mantener esa misma identidad para ofrecer nuevamente una guía de consulta de elevada utilidad.

El Hospital Sant Joan de Déu convive desde hace muchos años con una realidad dual: ser un referente pediátrico por la alta complejidad y a la vez ser centro de proximidad y de apoyo para el ámbito territorial de referencia. No hay duda de que iniciativas como esta colaboran en el afán de cohesión de las diferentes entidades, de los profesionales de pediatría y de la propia prestación, dando sentido al proyecto VINCLES, nacido el segundo semestre de 2007. Día a día, el esfuerzo compartido de muchos profesionales de diferentes niveles asistenciales transforman los deseos en realidades palpables que, como esta monografía, ayudan a construir el imaginario común de la pediatría de Barcelona Esquerra, Hospitalet, Baix Llobregat, Alt Penedès y Garraf.

El fin de esta segunda monografía, como lo fue en la primera, no es otro que dar la mejor atención posible a nuestros niños en una situación comprometida, como es tener que hacer frente a una urgencia, ofreciendo una prestación que garantice, por un lado, el continuum asistencial desde el primer momento y, a la vez, aplicar una rigurosa metodología científica en línea con la medicina basada en la evidencia.

Os invitamos a leer, utilizar y compartir el contenido de esta monografía, esperando que este será el mejor estímulo para pensar en una tercera edición!

Manel Enrubia

Director CAPI Barcelona Esquerra

Vicente Morales

Referente Pediatría DAP Costa de Ponent

Josep Serrat

Coordinador del proyecto VINCLES.

Hospital Sant Joan de Déu d'Esplugues

Introducción

En este segundo grupo de patologías seleccionadas de entre las indexadas en el manual Urgencias en pediatría –*Protocolos diagnóstico-terapéuticos del Hospital de Sant Joan de Déu*–, comparten espacio afectaciones muy infrecuentes en Atención Primaria, como es el caso, por ejemplo, de la taquicardia paroxística supraventricular con dolencias tan habituales como las faringitis agudas, que fácilmente podría evitarse su inclusión conceptual como patología de atención urgente. La motivación es clara, independientemente de la frecuencia y gravedad de la patología observada, es necesario determinar márgenes de actuación valorando las posibilidades de los centros de atención primaria y unificar pautas y tratamientos de manera que la atención hospitalaria suponga la continuación de una terapéutica iniciada en la primera línea asistencial.

De la misma manera que en la primera selección, se ha seguido el esquema de iniciar la patología con la exposición de un caso real que permite constatar la aplicación práctica del protocolo.

Si bien se dan datos evolutivos de algunas patologías susceptibles de una evolución prolongada, el interés se centra en el manejo y tratamiento de la fase aguda y las condiciones de derivación hospitalaria, sin profundizar en aspectos diagnóstico-terapéuticos que se escaparían de la intención de estos protocolos.

Joan Bosch Hugas

Referent de Pediatria SAP Baix Llobregat Centre

Faringoamigdalitis aguda

CASO CLÍNICO

Christian, de 10 años de edad, consulta porque desde hace unas 8 horas presenta fiebre de 38,5-39°C, dolor con la deglución, cefalea y malestar general.

En la exploración está febril con una temperatura de 38,2°C, faringe hiperémica y amígdalas hipertroóficas, hiperémicas y sin exudados. Se le palpan adenopatías laterocervicales mayores de 1 cm no dolorosas. No presenta síntomas catarrales. Se diagnostica faringoamigdalitis aguda (FAA) y se realiza test de diagnóstico rápido (TDR) por sospecha clínica de afectación estreptocócica, que resulta positivo. Se indica tratamiento con penicilina V (fenoximetilpenicilina benzatina o potásica) durante 10 días por vía oral en dosis de 250 mg/12 h y se remite a domicilio.

La etiología más frecuente de las FAA es vírica (50%) fundamentalmente en los menores de 3 años. Entre las etiologías bacterianas, *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A, según la clasificación de Lancefield, es la principal causa y representa el 30-40% de las FAA en niños entre 3 y 13 años, del 5-10% entre los 2 y 3 años, del 3-7% en menores de 2 años y es extremadamente rara en menores de 18 meses, siendo muy probable que se trate de portadores. No hay ningún signo o síntoma que valorado aisladamente nos determine la etiología, ni siquiera la presencia de secreciones pultáceas amigdalares. Incluso la escala de predicción clínica de McIsaac (Tabla I) no es más que una aproximación diagnóstica que no evita tener que supeditar la decisión terapéutica de prescribir tratamiento antibiótico a criterios de mayor o menor frecuencia clínica de una sintomatología, frecuentemente compartida entre virus y bacterias y a datos de incidencia según la edad.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Debido a que los índices de administración de antibióticos no coinciden, por exceso, con los datos de prevalencia de las amigdalitis estreptocócicas producidas por *Streptococcus pyogenes*, mayoritariamente las guías de práctica clínica basadas en la evidencia recomiendan la práctica del TDR para confirmar la etiología estreptocócica de las FAA. Por razones de coste-beneficio no está justificada la práctica del TDR a todos los pacientes con FAA. La indicación deberá limitarse a aquellos casos en los que la clínica sugiera una

TABLA I. Escala de McIsaac

Criterios de McIsaac	
Fiebre (> 38°C)	1
Hipertrofia o exudado amigdalares	1
Adenopatía laterocervical anterior dolorosa	1
Ausencia de tos	1
Edad:	
3-14 años	1
>15 años	0
Puntuación del riesgo de infección EP	
0-1 puntos: 2-6%	
2-3 puntos: 10-28%	
4-5 puntos: 38-63%	

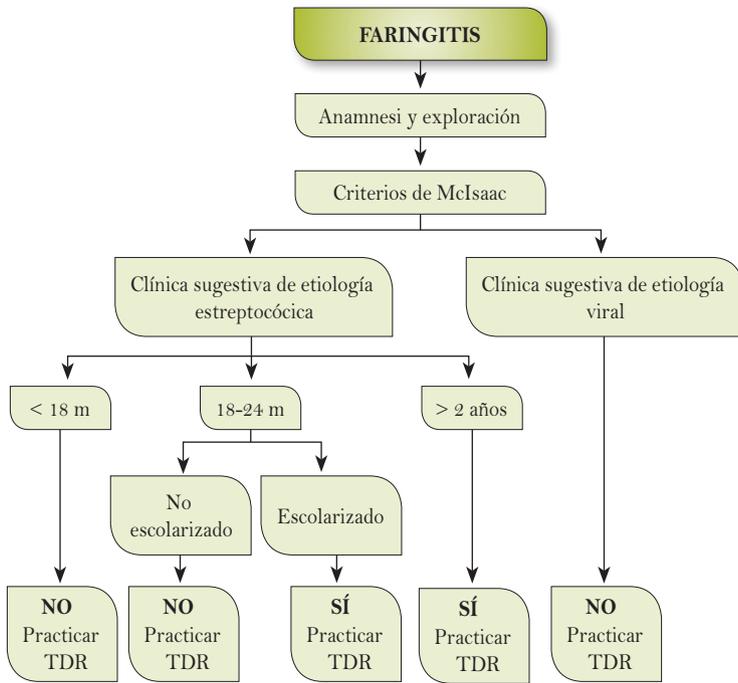
TABLA II. Algoritmo de utilización práctica del TDR según De la Flor-Marès

TABLA III. Diferencias entre las faringoamigdalitis estreptocócicas y las virales

	Faringitis estreptocócica	Faringitis víricas
Epidemiología	Invierno e inicio de la primavera	Varía según el agente causal
Incubación	1-4 días	Variable
Predominio según la edad	5-15 años	Cualquiera. Especialmente menores de 5 años
Inicio	Dolor de garganta repentino y fiebre de 38-39,5°C	Gradual. De febrícula a fiebre de 40°C
Síntomas de inicio	Habitualmente cefalea, abdominalgia, náuseas y vómitos	Dolor de garganta
Signos respiratorios	Voz gangosa, rinorrea purulenta (<3 a)	Rinorrea, estornudos, afonía, tos
Afectación faringoamigdalilar	Edema, eritema de úvula, exudados faringoamigdalares, petequias en el paladar blando, pequeñas pápulas eritematosas y anulares con centro pálido (en "donut") en el paladar	Aftas, vesículas o ulceraciones
Afectación ganglionar	Adenopatías laterocervicales > 1 cm y dolorosas (50%)	Adenopatías generalizadas
Signos asociados	Erupción escarlatiniforme, lengua aframbuesada	Conjuntivitis, otitis, diarrea, exantema maculopapuloso, hepatoesplenomegalia

etiología estreptocócica y tenga más de 2 años, o entre 18 meses y 2 años y esté escolarizado (Tabla II). No estará indicado el TDR:

- ✓ Si la sintomatología de infección viral es clara (Tabla III).
- ✓ Si el paciente ha recibido antibioterapia 15 días antes por amigdalitis, ya que puede tener restos antigénicos y producir un falso positivo.
- ✓ Si se trata de un paciente inmunodeprimido ya que siempre habrá que tratarlo.
- ✓ Si hay un antecedente de fiebre reumática ya que también deberán tratarse siempre.
- ✓ Menores de 2 años a menos que exista un criterio suplementario de infección estreptocócica.

El ibuprofeno y el paracetamol son los fármacos de elección para el tratamiento del dolor y la fiebre. Hay que evitar el ácido acetilsalicílico por sus posibles efectos secundarios graves.

El tratamiento de elección es la penicilina o la amoxicilina por no haberse documentado resistencias, y por la mayor tasa de curación clínica y de erradicación.

La dosis recomendada de penicilina V (fenoximetilpenicilina benzatina o potásica) en menores de 12 años o 27 kg es de 250 mg/12 h y de 500 mg/12 h en mayores de 12 años o más de 27 kg, durante 10 días.

Aunque el tratamiento de elección es la fenoximetilpenicilina, en niños menores de un año, por no disponerse de una presentación adecuada para esta edad, se recomienda amoxicilina a 25 mg/kg/12 horas, durante 10 días (dosis máxima por toma de 1 g). En caso de alergia a betalactámicos el antibiótico de elección es la claritromicina a dosis de 7,5 mg/kg/12 horas durante 10 días (dosis máxima por toma de 250 mg). En pacientes mal cumplidores se puede utilizar la azitromicina a dosis de 12 mg/kg/día en una dosis diaria durante 5 días. Si se dispone de datos de resistencia elevada a claritromicina y azitromicina, una opción adecuada de tratamiento sería la josamicina.

Cuerpo extraño en el aparato digestivo

CASO CLÍNICO

La familia de María, de 15 meses de edad, nos la trae porque hace una hora la niña se ha tragado una pila de botón.

El TEP es estable sin signos de dificultad respiratoria. La auscultación respiratoria es normal. Está asintomática.

Se realiza una radiografía de cuello-tórax-abdomen y se localiza la pila en el estómago. Se deriva a domicilio indicando observación de las heces durante 48 horas. Pasadas las 48 horas no ha aparecido la pila en las deposiciones y se realiza una nueva radiografía que la sitúa todavía en el estómago. Se deriva al hospital donde se procede a la extracción por endoscopia.

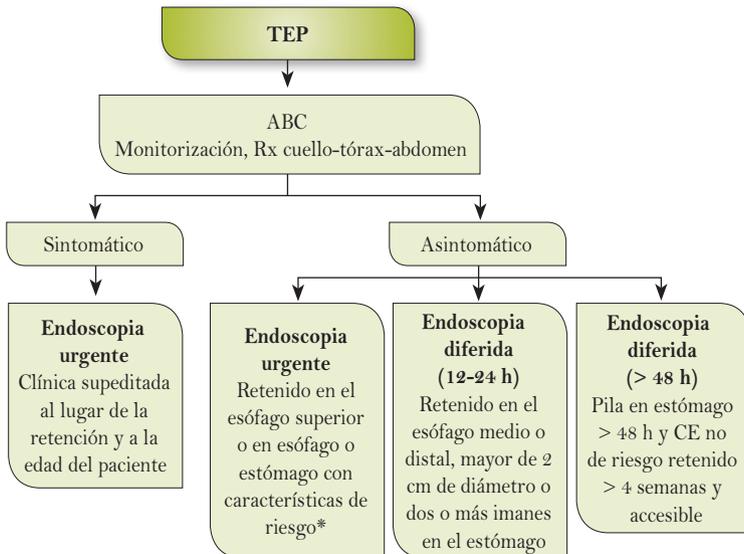
La ingesta de cuerpos extraños es frecuente en la infancia con máxima incidencia entre los 6 meses y los 3 años. La mayor parte (80%) son eliminados espontáneamente con las heces. Suponen la segunda indicación de endoscopia digestiva después de las hemorragias. El riesgo de la ingestión dependerá de la forma, el tamaño, la localización, la composición del cuerpo extraño y la posible presencia de factores predisponentes personales (Tabla IV).

En el esófago hay más riesgo de complicaciones (aspiración, perforación, fistulización) y deberían ser extraídos en un plazo de 24 horas después de su ingesta. Es indicativo de endoscopia urgente la presencia de síntomas de clínica obstructiva. Ante una sospecha clara de cuerpo extraño radioluciente estará indicada la derivación para exploración endoscópica si se trata de un objeto de riesgo potencialmente alto. Las formas puntiagudas o cortantes conllevan un mayor riesgo de lesiones en el tubo digestivo y mayor dificultad para la extracción. Objetos de diámetro inferior a 2 cm y longitud menor de 5 cm (3 cm en un lactante) pueden pasar el píloro sin peligro. Si tienen un tamaño superior, está indicada la endoscopia. En nuestro medio, las pilas de botón y los imanes destacan entre los cuerpos extraños con capacidad lesiva. Las pilas de botón contienen sustancias tóxicas como mercurio, zinc, óxido de plata, litio e hidróxido sódico o potásico. Se puede producir la liberación del contenido o incluso hacer de conductoras de electricidad con riesgo de necrosis y perforación. La ingesta de dos o más imanes o de imanes junto con objetos metálicos suponen un riesgo de complicaciones por necrosis, fístulas, perforaciones u obstrucciones intestinales y hay que extraerlos antes de las

TABLA IV. Características de riesgo de los cuerpos extraños

Composición, tamaños y medidas	Factores personales predisponentes
Pilas de botón	Estenosis
Imanes	Acalasia u otras alteraciones de la motilidad
Objetos cortantes o punzantes	Esofagitis por RGE
Diámetro > 2 cm	Esofagitis eosinofílica
Longitud > 5 cm (3 cm en lactantes)	

24 horas de la ingesta. Si la pila de botón llega al estómago y progresa en 24 horas, no dará complicaciones. La existencia de factores predisponentes personales como la estenosis, la acalasia u otras alteraciones de la motilidad esofágica, la esofagitis por reflujo gastroesofágico o la esofagitis eosinofílica pueden favorecer la impactación esofágica del bolo alimentario. Hay que extraerlo antes de 24 horas, antes de que produzcan edema de mucosa y reduzcan la consistencia del bolo dificultando su extracción.

TABLA V. Algoritmo de manejo del cuerpo extraño

*Cortantes, punzantes, longitud > 5 cm o > 3 cm en lactantes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

- ✓ Hay que derivar al hospital para endoscopia urgente (4-6 horas):
 - Pacientes con síntomas: disfagia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño, sialorrea, dolor retroesternal, vómitos, tos, estridor.
 - Cuerpo extraño en esófago o estómago con características de riesgo por tamaño o forma.
 - Cuerpo extraño en tercio superior del esófago.
- ✓ Se derivará para endoscopia no urgente (12-24 horas):
 - Cuerpo extraño en esófago medio o distal sin características de riesgo que no progresa en 12-24 horas.
 - Cuerpo extraño en estómago de diámetro > 2 cm.
 - Presencia de dos o más cuerpos extraños imantados en estómago independientemente de su tamaño.
- ✓ Se derivará para endoscopia diferida (tiempo de espera superior a 48 horas):
 - Pilas de botón o pilas cilíndricas en estómago durante más de 48 horas.
 - Cuerpo extraño retenido más de 4 semanas y accesible.

Se aconseja la observación y vigilancia domiciliaria a los pacientes asintomáticos con cuerpo extraño no de riesgo que ya ha llegado al estómago.

Si la pila de botón llega al estómago y progresa en 48 horas, no dará complicaciones.

Infección del tracto urinario

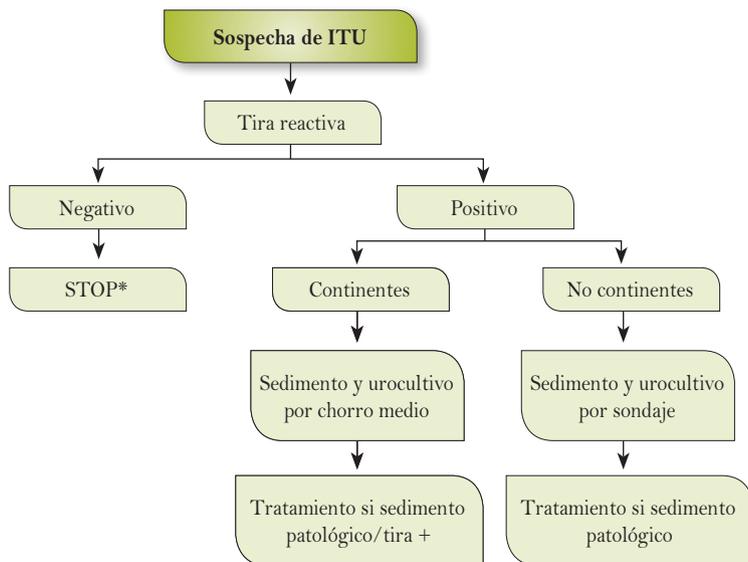
CASO CLÍNICO

La abuela de Naia, de 2,5 años, consulta porque su nieta presenta fiebre de 40°C y dolor abdominal desde hace casi 24 horas. No tiene antecedentes personales ni patológicos relevantes. Está vacunada correctamente, incluidas 4 dosis de la vacuna antipneumocócica 13-valente. El triángulo de evaluación pediátrica es estable y la exploración normal. La temperatura es de 39,7°C por lo que se le administran 2 ml de paracetamol por vía oral. Con la orientación diagnóstica de fiebre sin foco mayor de 39°C se le coloca una bolsa colectora de orina. La tira reactiva da positivo de 3 cruces de leucocituria y una cruz de hematuria, y se deriva al hospital para confirmar la positividad por sondaje. Se confirma y se cursa sedimento que determina la presencia de 50-100 leucocitos por campo, 0-5 hematíes por campo y algunos bacilos gram negativos. Se le pauta tratamiento con amoxicilina/clavulánico 40-45 mg/kg/día en tres dosis por vía oral. A las 48 h ya está sin fiebre, le ha cedido el dolor abdominal y ha recuperado el apetito. Posteriormente nos llega el resultado del urocultivo que es positivo a > 100.000 UFC/ml de *E. coli* sensible a amoxicilina/clavulánico y cefalosporinas.

La infección urinaria (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la infancia, sobre todo en los menores de 2 años. El diagnóstico precoz y su tratamiento son imprescindibles para la curación del proceso agudo y para evitar lesiones, que pueden provocar a largo plazo hipertensión arterial y deterioro de la función renal. Según su localización, las ITU pueden clasificarse en infecciones del tracto urinario bajo (cistitis) e infecciones del tracto urinario alto (pielonefritis aguda). La distinción clínica es compleja pero imprescindible para establecer tratamiento y pronóstico correctos. La infección se debe a la invasión bacteriana de la vía urinaria que puede producirse por vía ascendente a través de la uretra o, menos frecuentemente, por vía hematógena. El microorganismo más habitual es *Escherichia coli*, pero también pueden ser causadas por *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella* y *Enterobacter*, entre otros más raros. El diagnóstico, especialmente dificultoso en los lactantes y niños no continentales, está supeditado a la determinación de unos criterios de sospecha clínica:

- ✓ Lactantes: fiebre sin foco, vómitos, letargo, irritabilidad, dificultad de alimentación, alteración de la ganancia ponderal o ictericia persistente.
- ✓ Niños continentales: síndrome miccional (polaquiuria, disuria y tenesmo), cambios del hábito miccional, alteraciones del aspecto de la orina, fiebre, dolor lumbar, dolor abdominal y vómitos.

TABLA VI. Manejo de la sospecha de ITU



**Se puede realizar urocultivo en lactantes < 2 años dado que tienen más probabilidad de falsos negativos.*

Las indicaciones y técnicas para la recogida de la orina deben ocupar forzosamente la primera fase para la identificación de las ITU.

MANEJO Y TRATAMIENTO

La recogida de orina está indicada en niños entre 3 meses y 3 años sin aspecto tóxico con fiebre sin foco y temperatura superior a 39°C, o si tienen fiebre sin foco de más de 38°C de al menos 48 horas de evolución. Está especialmente indicada en niñas menores de 2 años, en niños menores de 1 año o si están afectados de una uropatía de base. En pacientes continentales la indicación dependerá de la especificidad de la sintomatología (síndrome miccional, dolor lumbar, etc.) Si el paciente es menor de 3 meses y tiene fiebre sin foco > 38°C o tiene una edad comprendida entre los 3 meses y los 3 años pero presenta un aspecto tóxico, o la fiebre es superior a 39,5°C y la vacunación es incompleta, se aconseja derivar al hospital sin entretenerse en la recogida de orina.

La recogida de orina tendrá como única intención orientar el diagnóstico con la determinación de la tira reactiva. La bolsa de orina puede ser de utilidad pero tiene una alta tasa de contaminación. Un resultado negativo puede, en casi todos los casos, descartar la infección. En lactantes, con más riesgo de falsos negativos en la tira reactiva, se podría considerar cursar la muestra para urocultivo y/o repetir la determinación a las 24 horas si el paciente sigue con fiebre sin foco. Un resultado positivo con recogida por bolsa requerirá de la derivación hospitalaria para la confirmación por sondaje. Un recogida "al acecho", es decir, provocando la micción mojando la zona genital y captando el chorro de orina puede ser un recurso a intentar que equivaldría a la recogida de chorro medio indicada por los pacientes continentes.

Ante un resultado positivo para nitritos en orina fresca está indicado el tratamiento empírico procurando guardar orina en el frigorífico a temperatura entre 0 y 4°C si no se puede procesar en un período máximo de 4 horas, para realizar sedimento y urocultivo. La determinación positiva en la tira reactiva de leucocitos y esterasa leucocitaria tiene una sensibilidad y especificidad en torno al 80%. La realización de un sedimento de orina estará indicada si la tira reactiva está alterada, especialmente si el paciente es menor de 3 años. En pacientes mayores de 3 años la tira reactiva y el urocultivo pueden ser suficientes. El sedimento de orina se considerará patológico con un recuento de más de 10 leucocitos por campo, reafirmando la posibilidad si hay presencia de bacterias. La observación de cilindros leucocitarios es patognomónico de pielonefritis aguda y la existencia de células epiteliales sugestiva de contaminación.

El urocultivo hay que hacerlo con óptimos procedimientos de recogida de orina y siempre que sea posible, muy especialmente en no continentes, en la sospecha de pielonefritis aguda, si hay riesgo de enfermedad grave, discordancia clínico-analítica o infecciones del tracto urinario recurrentes. La positividad del resultado del urocultivo vendrá determinada por un recuento superior a 100.000 UFC/ml si la recogida de orina ha sido por chorro medio y al acecho, entre 10.000-50.000 UFC/ml si se ha obtenido por sondaje y cualquier crecimiento se dará por válido si se ha conseguido por punción suprapúbica. Se procederá a la derivación hospitalaria para confirmación del diagnóstico de los no continentes y menores de 3 meses de edad con fiebre. También será indicativo la afectación del estado general y/o el aspecto séptico, la intolerancia del tratamiento oral, la existencia de malformaciones urinarias (uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral dilatado, displasia renal, riñón único) y/o inmunodeficiencia, y la sospecha de que se hará un mal cumplimiento del tratamiento.

TABLA VII. Infección del tracto urinario atípica

Fiebre de más de 48 horas posterior al inicio del tratamiento
Reflujo vesicoureteral familiar
Signos de disfunción del tracto urinario inferior
Detección de una masa renal
Determinación prenatal de dilatación del tracto urinario
Bacteriemia
Disfunción renal
ITU recurrente
Germen diferente a <i>E. coli</i>

El tratamiento debe iniciarse una vez recogida la muestra y sin esperar a tener los resultados del urocultivo. En caso de que el paciente sea mayor de 3 años y la tira sea positiva para leucocitos, pero no para nitritos, deberá tratarse solo si hay evidencia clínica. La bacteriuria asintomática no es indicación de tratamiento. La vía oral es la de elección, si no es posible se deberá considerar la derivación al hospital. La duración de los tratamientos debe ser de 7 a 10 días, excepto si se trata de una cistitis que puede ser de 3-5 días.

En la cistitis el tratamiento de elección es amoxicilina clavulánico a 40-50 mg/kg/día en 3 dosis por vía oral. Si hay una alergia no grave a las penicilinas, el antibiótico recomendado en niños entre 2-5 años sería una cefalosporina de segunda generación. En caso de alergia grave, cotrimoxazol a 6-12 mg/kg/día de TMT administrado cada 12 horas, después de las comidas para evitar molestias. En pacientes mayores de 6 años la recomendación es fosfomicina trometamol de 2 g en dosis única, administrada en ayunas una hora antes o dos horas después de las comidas. Si tienen más de 12 años la dosis debe ser de 3 g.

Si la sospecha diagnóstica es de pielonefritis aguda, el tratamiento de elección será amoxicilina-clavulánico a 40-45 mg/kg/día en 3 dosis o cefixima a 8 mg/kg/día administrada cada 12 o 24 horas. Se han consultado los datos de sensibilidad de la amoxicilina-clavulánico para *E. coli* de muestras hospitalarias y comunitarias de Cataluña y son del 84% y 80% respectivamente. Por tanto, según la edad y el cuadro clínico se aconseja utilizar el antibiótico más eficaz y de menor espectro de actividad. A menor edad y cuadro más grave, la cefixima disminuirá la posibilidad de este 20% de resistencias antibióticas, clave en estos pacientes con mayor riesgo.

En personas alérgicas a la penicilina que no han presentado una reacción alérgica grave, la cefixima a 8 mg/kg/día, administrada cada 12 o 24 horas, sería el antibiótico de elección. En caso de alergia grave a la penicilina, se aconseja valorar la derivación hospitalaria para la administración de gentamicina intramuscular.

Las recomendaciones de estudios de imagen están en constante revisión y cada vez la tendencia es a ser menos invasivo. La realización de un estudio ecográfico estará indicado en fase aguda solo si se trata de una infección atípica del tracto urinario (Tabla VII). Varias guías recomiendan realizar ecografía en un período de 1 a 6 semanas después de una ITU en no continentes, especialmente si son menores de 6 meses, el germen es diferente a *E. coli* y no se ha realizado una ecografía prenatal durante el segundo o tercer trimestre. Se derivarán a atención especializada a los pacientes con criterios de infección urinaria atípica y a los que se han detectado alteraciones ecográficas.

Neumonía

CASO CLÍNICO

Arnau, de 4 años, consulta por fiebre de 39,8°C, mocos, tos y un vómito de unas 24 horas de evolución. La exploración física es normal y se aconseja tratamiento sintomático con antitérmicos. Vuelve al día siguiente por persistencia de la fiebre.

El TEP es normal respecto al aspecto y la circulación, pero se evidencia una leve polipnea en la respiración. Se determina estado de dificultad respiratoria leve no considerándose necesario la administración de oxígeno.

En la exploración, la auscultación respiratoria detecta hipoventilación y crepitantes en la base derecha. La saturación de hemoglobina es del 98%. Se realiza una radiografía de tórax observándose una condensación neumónica situada en el lóbulo basal derecho. Se le prescribe amoxicilina a 80 mg/kg/día, en 3 dosis y tratamiento sintomático de la hipertermia y se remite a domicilio.

A las 48 horas de iniciar el tratamiento ya está sin fiebre y ha mejorado el estado general. Se sigue el tratamiento hasta cumplir los 10 días y se da de alta con clínica y auscultación normalizadas.

La neumonía es una infección aguda del parénquima pulmonar con inflamación y ocupación del espacio aéreo y/o intersticial. En este caso nos centraremos en la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), que es la que se da en niños no hospitalizados. La presentación clínica puede variar en función de la etiología, y esta vendrá determinada en parte por la edad del niño. Los principales agentes responsables son los virus, sobre todo en los menores de 2 años, y el *Streptococcus pneumoniae* es la principal causa de neumonía bacteriana a cualquier edad. En los pacientes de más de 4-5 años con presentación clínica atípica, el *Mycoplasma pneumoniae* y la *Chlamydia pneumoniae* son los más frecuentes (Tabla VIII).

La Rx de tórax no es imprescindible, pero ayuda al diagnóstico. Será recomendable si la clínica es ambigua, si hay hipoxemia, dificultad respiratoria o sospecha de complicación, si no hay una adecuada respuesta al tratamiento o si se trata de una neumonía recurrente. Para disminuir el riesgo de irradiación mejor hacer Rx de tórax AP, reservando la proyección lateral para aquellas circunstancias de dudas diagnósticas, si se sospechan adenopatías o complicaciones.

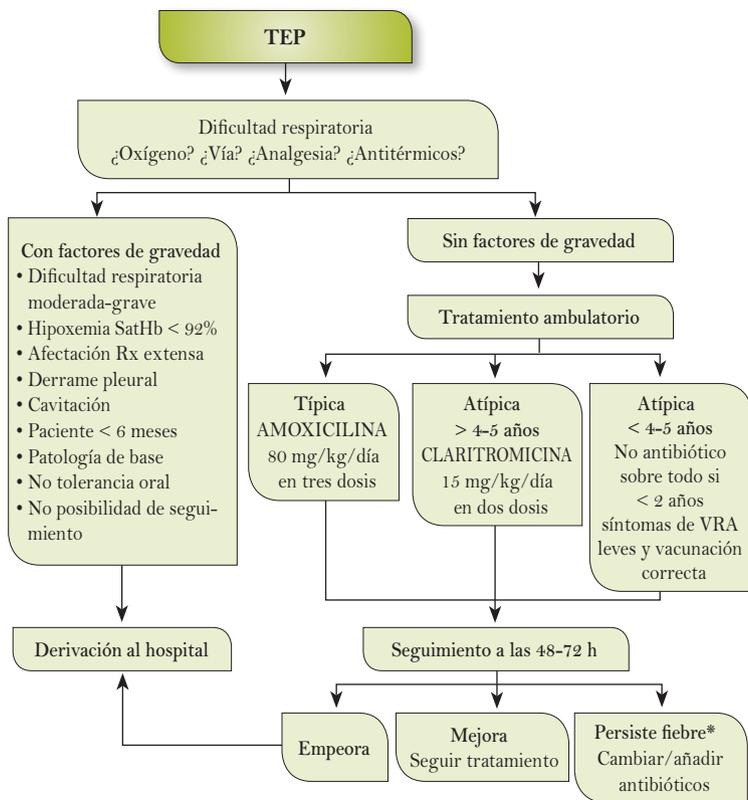
TABLA VIII. Incidencia de microorganismos según la edad

< 3 meses	3 meses-5 años	> 5 años
Virus	Virus	<i>M. pneumoniae</i>
<i>Streptococcus B y D</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>C. trachomatis</i>	<i>M. pneumoniae</i>	<i>Chlamydiae</i>
<i>S. aureus</i>	<i>H. influenzae</i>	Virus
<i>E. coli</i>	<i>S. pyogenes</i>	Mixtas
<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. aureus</i>	
	Mixtas	

TABLA IX. Características clínicas según la etiología

	Típica	Atípica	Vírica
Etiología	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> Otros	<i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>C. trachomatis</i> (recién nacidos)	<i>Influenza</i> VRS
Edad	Todas	> 5 años	< 3-4 años
Comienzo	Brusco	Gradual	Rinitis, tos
Fiebre	> 39°C	< 39°C	> 39°C, pero variable
Otros síntomas y signos	Escalofríos Dolor pleurítico Dolor abdominal Tos (no al inicio) Taquipnea Retracciones Meningismo (lóbulos superiores) Hipoxemia	Tos +++, cefalea, mialgias, rinitis, faringitis, miringitis. Dolor torácico por tos Discrepancia entre la semiología respiratoria y el estado general	Rinofaringitis, tos y afectación del estado general variables Taquipnea Síntomas extrarrespiratorios
Afectación familiar	No	Previa	Concomitante
Estado general	Afectado	No afectado	Afectación variable
Auscultación respiratoria	Hipoventilación Crepitantes localizados Soplo tubárico No sibilantes	Crepitantes bilaterales Sibilantes posibles	Crepitantes bilaterales Sibilantes frecuentes
Rx patrón dominante	Alveolar Derrame	Intersticial	Intersticial Hiperventilado

TABLA X. Algoritmo de manejo de las neumonías



*Se puede valorar repetir la radiografía o derivación hospitalaria.

MANEJO Y TRATAMIENTO

El tratamiento de las NAC puede ser ambulatorio en los pacientes de más de 6 meses de edad, que no presenten gravedad clínica o radiológica, sin patología de base, que toleren bien por vía oral y que se considere que la familia hará un seguimiento adecuado.

Los criterios de gravedad para aconsejar derivación hospitalaria son: dificultad respiratoria moderada-grave (> 70 resp/min en < 1 año y > 50 resp/min en niños mayores, retracciones, aleteo nasal, apnea, gemido espiratorio), hipoxemia (SatHb $< 92\%$), y complicaciones en la Rx (afectación radiológica extensa de más de un lóbulo, derrame pleural, neumonía necrotizante, cavitada, absceso pulmonar).

El tratamiento general de las neumonías debe incluir oxígeno si el enfermo presenta dificultad respiratoria y/o hipoxemia, el tratamiento del dolor y la fiebre con paracetamol y/o ibuprofeno, y administrar líquidos por vía oral frecuentemente y en pequeñas cantidades. Está contraindicado dar en los casos de neumonía codeína y/o antihistamínicos, especialmente en los pacientes más pequeños.

El tratamiento específico dependerá de la sospecha etiológica. En la NAC TÍPICA con sospecha de etiología bacteriana estará indicada la amoxicilina a 80-90 mg/kg/día, dosis máxima 4 g/día durante 7-10 días. Se debe prescribir amoxicilina-clavulánico a 80-90 mg/kg/día a los pacientes no vacunados o aquellos con vacunación incompleta para *Haemophilus influenzae*. Los alérgicos a penicilinas se tratarán con macrólidos (misma pauta de NAC atípica). En la NAC ATÍPICA en niños mayores de 4-5 años el tratamiento aconsejado es claritromicina a 15 mg/kg/día durante 10 días o azitromicina a 10 mg/kg/día durante 5 días, en caso de intolerancia a la claritromicina. A los niños más pequeños, con clínica de NAC atípica, en los que son más frecuentes los virus, no es necesario tratamiento antibiótico, especialmente en los de menos de 2 años con manifestaciones leves de infección de vías respiratorias bajas y vacunación correcta para neumococo y *Haemophilus influenzae*, siempre y cuando el seguimiento esté garantizado.

Es aconsejable realizar un control clínico a las 48-72 horas. Si persiste la fiebre, plantearse añadir o cambiar el antibiótico y si ha habido empeoramiento clínico valorar la derivación hospitalaria.

No es necesaria Rx de tórax de control si la respuesta clínica es buena y al finalizar el tratamiento está asintomático y con exploración física normal. La Rx de tórax de control hay que reservarla en caso de complicaciones, persistencia de los síntomas y en las neumonías recurrentes.

Gastroenteritis aguda

CASO CLÍNICO 1

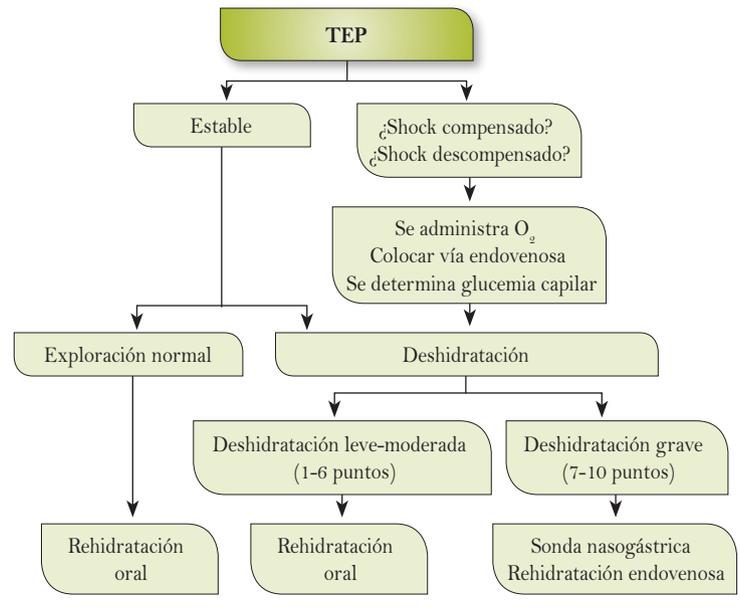
La madre de Sofía (10 meses de edad), la trae porque en las últimas 12 horas ha hecho incontables deposiciones líquidas y malolientes. No le ha puesto el termómetro pero no le ha parecido que tuviera fiebre. No puede precisar si había mucosidad en las heces porque son muy líquidas. No ha visto sangre. Ha vomitado un par de veces y ha perdido el apetito. Ahora la nota apagada. “Ella no es así”, nos dice. Lleva horas sin orinar.

El TEP nos detecta una apariencia alterada. Está inactiva, no llora, no mantiene el contacto visual. La respiración es normal y la piel es pálida y moteada con cianosis peribucal. Se cataloga como estado fisiopatológico de shock descompensado.

Se le administra oxígeno, se le indica colocar una vía endovenosa y se determina la glucemia capilar que resulta normal. Se toman constantes: la temperatura es de 36,8°C, el peso 8.600 g, la FC de 190 lpm. En la exploración los ojos están hundidos, las extremidades frías, no tiene lágrimas, la elasticidad cutánea disminuida, el relleno capilar retrasado, el pulso disminuido y la mucosa bucal no está suficientemente húmeda. Rechaza el agua. ORL y AR son normales. El abdomen, blando, depresible y no doloroso. Según el Score de Gorelick (Tabla XII) tiene más de 7 puntos que nos indica una deshidratación grave que equivale a una pérdida de peso del 10% (en este caso, 800 g). Por dificultades en conseguir una vía endovenosa se le coloca una sonda nasogástrica y se inicia la rehidratación pasándole 200 ml de suero de rehidratación oral (SRO) correspondiente a un cuarto de la dosis recomendada por una deshidratación grave. Presenta evidentes signos de shock hipovolémico ya detectado por el TEP. Con la rehidratación iniciada por vía oral con sonda nasogástrica se deriva al hospital.

CASO CLÍNICO 2

Pablo, de 2 años de edad, desde hace unas 48 horas presenta un cuadro de deposiciones líquidas y malolientes, sin moco ni sangre, con más de 10 deposiciones en 24 horas. Durante las primeras 8 horas vomitó varias veces. No ha tenido fiebre y tiene mocos y tos. El TEP es estable. Está poco activo pero reacciona con actitudes defensivas a la exploración. La elasticidad cutánea no está afectada y las mucosas poco húmedas, la perfusión periférica es adecuada y no hay disminución significativa de la diuresis. La exploración ORL y AR son normales y la palpación del abdomen es

TABLA XI. Algoritmo de manejo de la GEA. Deshidratación

blando, depresible y no doloroso. La FC es de 99 lpm y la FR de 24 rpm. Se diagnostica como GEA con deshidratación leve y se inicia la pauta de rehidratación con SRO en el Centro de Asistencia Primaria manteniéndolo en observación para comprobar la tolerancia. Se le administran 5 ml de SRO que le provocan el vómito. Se baja la dosis a 2 ml y la tolera, se mantiene una hora en observación, continuando con la rehidratación oral. Ante la buena tolerancia y efectividad, se le deriva a domicilio con pauta por escrito de continuación de la rehidratación y normas de reintroducción de la dieta habitual. Hay que recordar que dietas restrictivas excesivamente prolongadas pueden favorecer la malnutrición. Se procurará la reintroducción precoz de la dieta normal tan pronto como se haya solucionado la deshidratación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

La valoración de las necesidades inmediatas debe prevalecer sobre la investigación de las causas. El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) nos determinará el estado fisiopatológico a remontar antes de iniciar un posible tratamiento específico. Descartará o detectará la presencia de signos de shock determinados por la deshidratación como la complicación más frecuen-

TABLA XII. Valoración clínica del grado de deshidratación y reconocimiento del shock

Signos de deshidratación (1 punto por signo)	Signos de shock hipovolémico
Elasticidad cutánea disminuida ¹	Alteración de la conciencia
Tiempo de recapilarización > 2 segundos ¹	Piel pálida y moteada
Respiración anormal ¹	Extremidades frías
Taquicardia > 150 bpm ¹	Taquicardia
Ojos hundidos ¹	Taquipnea
Deterioro del estado general	Pulso débil
Ausencia de lágrimas	Relleno capilar enlentecido
Mucosas secas	Hipotensión ²
Pulso radial anormal	
Diuresis disminuida	

1-2 puntos: deshidratación leve; 3-6 puntos: deshidratación leve-moderada; 7-10 puntos: deshidratación grave.

¹Signos de alarma: riesgo de progresión de a shock hipovolémico. ²En fase de shock compensado la TA aún es normal.

Adaptado de Pediatrics 1997; 99(5): e6 y de NICE Clinical Guideline 84; 2009 (revisada el 2012); disponible a www.nice.org.uk/CG84.

te de la gastroenteritis aguda. La administración de oxígeno, la apertura de una vía venosa y la determinación de la glucemia capilar serán las primeras medidas a adoptar si hay sospecha de shock mientras se determina el grado de deshidratación (Tabla XII).

La recomendación del suero de rehidratación oral (SRO) a demanda, a menudo no va acompañada de una pauta de cantidad y tiempo entre tomas, limitando las indicaciones a que se le ofrezca a menudo y en poca cantidad. Esta práctica puede ser suficiente en caso de vómitos y diarrea sin signos clínicos de deshidratación, pero si el niño está deshidratado, aunque sea de forma leve, habrá que calcular necesidades y especificar cantidades y ritmo de administración:

- ✓ Si el paciente no está deshidratado, se le ofrecerán pequeñas cantidades de SRO, entre tomas a demanda, para compensar las pérdidas que pueda tener a partir de este momento. De forma orientativa se puede calcular 10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito.
- ✓ Si el paciente presenta síntomas de deshidratación, aunque sea leve, habrá que pautar cantidades concretas en tiempos concretos (aproximadamente 4 horas):
 - Deshidratación leve: 30-50 ml/kg.
 - Deshidratación moderada: 75-100 ml/kg.
 - Deshidratación grave: 75-100 ml/kg (plantear rehidratación endovenosa).

En cualquier caso, a los volúmenes resultantes habrá que sumar las pérdidas habidas en vómitos y diarreas según pauta orientativa ya especificada.

La forma de administración debe ser por boca a dosis pequeñas y fraccionadas, 5 ml (o menos si no lo tolera) cada 1-3 minutos con jeringa permiten administrar de 100 a 300 ml de SRO por hora.

En caso de deshidratación hipernatrémica, el ritmo de rehidratación debe ser mucho más lento (12 horas).

Iniciada la rehidratación se proseguirá con la anamnesis y la exploración. La anamnesis deberá investigar la cronología de la aparición de los síntomas, la intensidad, los aspectos epidemiológicos (viajes recientes, más familiares afectados, etc.) y antecedentes de inmunodeficiencia o de enfermedades crónicas. La exploración física además de la valoración del estado hemodinámico y la presencia de signos de deshidratación, deberá descartar un posible abdomen agudo que podría pasar desapercibido en niños pequeños. Hay que descartar la posible presencia de focos infecciosos no digestivos sobre todo en lactantes (otitis media, infecciones respiratorias, etc.).

OTROS FÁRMACOS

Antieméticos. Ondansetrón, a las dosis utilizadas en los estudios disponibles y administrado por vía oral o EV puede ser eficaz en niños pequeños con vómitos debidos a gastroenteritis. Sin embargo, antes de poder hacer una recomendación definitiva se debe disponer de datos sobre su seguridad en niños.

Antisecretores. Se puede utilizar racecadotril para el tratamiento de la gastroenteritis aguda.

Probióticos. Son microorganismos vivos que, añadidos como suplementos en la dieta, producen un cambio en la microflora bacteriana intestinal que tiene efectos beneficiosos sobre la salud. Su efecto se basa en la modulación de la inmunidad local (modificación de la ecología intestinal). Para ejercer su efecto deben tener viabilidad en el intestino (resistencia al jugo gástrico, bilis, mucina y sistema inmune intestinal) y adherencia al epitelio intestinal (capacidad de colonización), así como viabilidad en los productos de distribución.

Diversos estudios han examinado la eficacia de los probióticos en niños con GEA. Algunos de ellos sugieren un efecto beneficioso en términos de acortamiento de la diarrea y reducción de la frecuencia de las deposiciones. De los probióticos estudiados, *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus reuteri* son los microorganismos considerados como de potencial beneficio, si se administran a dosis adecuadas, el tratamiento se inicia lo antes posible y se mantiene al menos 5-7 días. Existen presentaciones que asocian las sales de rehidratación oral con una de las cepas de probiótico antes mencionada (*Lactobacillus GG*).

Síncope

CASO CLÍNICO

Alexandra, de 10 años, acude a la consulta desde la escuela acompañada por su madre. Han avisado a sus padres porque se ha mareado y ha caído al suelo. El TEP muestra una paciente estable en el momento actual. Alexandra nos cuenta lo que recuerda del episodio. Estaban en clase de música, cantaban una canción y ya llevaban un rato de pie cuando comenzó a notar una sensación extraña en el estómago, y después ya no recuerda nada más. Sus compañeros y la profesora le explicaron que repentinamente se cayó y que se recuperó a los pocos segundos como si no hubiera pasado nada. Se le toman constantes. La TA es de 92/52 mmHg y la FC es de 85 lpm. En la exploración física presenta un buen estado general, una buena coloración de piel y mucosas, y no presenta signos de dificultad respiratoria ni tiene lesiones externas visibles, la auscultación cardiopulmonar es normal y en la exploración neurológica no se detectan alteraciones. No hay antecedentes personales ni familiares de interés (muertes súbitas, cardiopatías, etc.). Se le realiza un ECG que resulta normal. Tranquilizamos a Alexandra y a su familia y le explicamos que evite factores desencadenantes (ayunas, baja ingesta de líquidos, ambientes calurosos, bipedestación prolongada).

27

El síncope es una pérdida brusca, breve y transitoria de la conciencia y del tono postural, con recuperación rápida y completa. Se produce por una pérdida brusca global y transitoria del flujo sanguíneo cerebral.

Se denomina presíncope si se produce una disminución repentina del nivel de conciencia, sin llegar a perderla, con inestabilidad postural, seguido de una completa y rápida recuperación. Puede ir acompañado de síntomas vegetativos y puede preceder al síncope o presentarse aisladamente.

El momento de máxima incidencia es durante la adolescencia y es más frecuente en mujeres. Puede ser recurrente.

Las causas son múltiples, pero por su implicación en el manejo y pronóstico pueden dividirse en síncope no cardiogénico y síncope cardiogénico (Tabla XIII).

SÍNCOPE NO CARDIOGÉNICO

El síncope neurocardiogénico o vasovagal es el más frecuente. Después de una noxa se produce un estímulo cortical que ocasiona redistribución del flujo de sangre a las extremidades inferiores con disminución de la pre-

TABLA XIII. Clasificación del síncope

Síncope no cardiogénico	Síncope cardiogénico
Neurocardiogénico o vasovagal	Por obstrucción del flujo de salida ventricular (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, etc.)
Situacional (micción, deglución, defecación, tos, etc.)	Por disfunción miocárdica (miocardiopatías, miocarditis, alteraciones coronarias, etc.)
Espasmo del llanto	Por arritmias
Hipotensión ortostática	
Fármacos (por alteración QT: fenotiadidas, antidepresivos tricíclicos, algunos antibióticos, antifúngicos, antihistamínicos, antiarrítmicos clases I y II y procinéticos intestinales; por hipotensión o hipovolemia: antihipertensivos, diuréticos), tóxicos o drogas	
Metabólico (anemia, hipoxia, hipoglucemia, hiperventilación, hiperpotasemia, etc.)	
Psicológico	
Neurológico (accidente vascular isquémico transitorio, crisis migrañosa o comicial)	

carga cardíaca. Esto provoca una contracción ventricular vigorosa y una respuesta vagal refleja exagerada con resultado de hipotensión y/o bradicardia. Habitualmente en bipedestación y por diferentes causas como el estrés emocional, el miedo, la ansiedad, el dolor, etc. Inicialmente aparecen síntomas prodrómicos como malestar general, visión borrosa, debilidad, sudoración, palidez o náuseas. Posteriormente inestabilidad y pérdida del tono muscular y de la conciencia de pocos segundos de duración con recuperación completa. El síncope no cardiogénico se produce habitualmente en niños sin antecedentes personales ni familiares de enfermedad cardíaca, la exploración física suele ser normal o con signos de ortostatismo (después de unos minutos sentado, bajada de 20 mmHg en la tensión arterial sistólica o aumento de la frecuencia cardíaca en 20 lpm o reproducción del síncope al ponerse de pie). Algunos de los otros procesos que van acompañados con pérdida transitoria de la conciencia y están incluidos en la clasificación del síncope no cardiogénico tienen una fisiopatología diferente, pero un cuadro clínico muy similar. La epilepsia, por ejemplo, debida a una disfunción de la actividad neuronal, puede ser difícil de distinguir de un síncope (Tabla XIV).

TABLA XIV. Diagnóstico diferencial entre síncope y crisis comicial

	Síncope	Crisis comicial
Duración	Corta (segundos)	Más larga (algunos minutos)
Movimientos tónico-clónicos	Pueden presentarse (breves)	Frecuentemente
Incontinencia de esfínteres	Generalmente no	Puede presentarse
Estado postcrítico	Ausente	Marcado

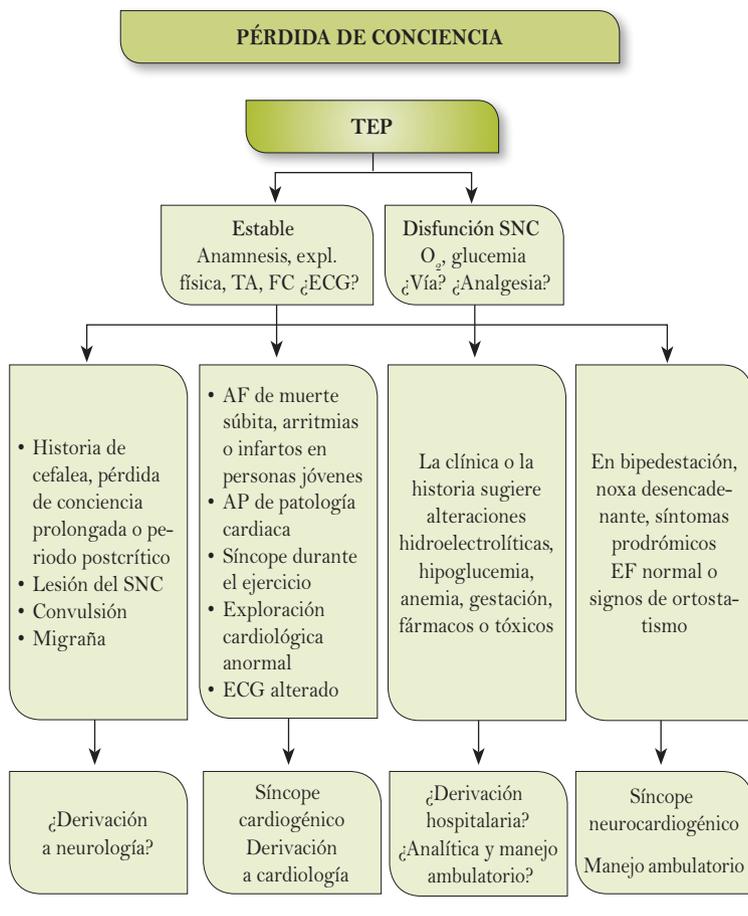
SÍNCOPE CARDIOGÉNICO

Es menos frecuente que el vasovagal, pero por sus implicaciones pronósticas es importante identificarlo.

Los datos clínicos que lo hacen sospechar son: cuando se produce en decúbito, sentado o durante la actividad física deportiva, con un inicio brusco, sin pródromos, pero pueden notarse palpitaciones o dolor torácico previamente. Puede requerir reanimación cardiovascular y pueden producirse lesiones o secuelas neurológicas. También son motivo de sospecha los antecedentes personales de enfermedad o cirugía cardiaca, las arritmias conocidas y los antecedentes familiares de muerte súbita prematura e inexplicable, de arritmias o infarto de miocardio en personas jóvenes. La exploración física puede ser normal o pueden detectarse alteraciones del ritmo o algún soplo. Si se sospecha la etiología cardiaca será indispensable la realización de un electrocardiograma y aunque este sea normal, se aconseja la derivación a cardiología. En el ECG se valorará muy especialmente:

- ✓ Intervalo QT: QT largo si $QTc > 0,44$ s, congénito o producido por alteraciones hidroelectrolíticas o farmacológicas, o QT corto si $QTc < 0,35$ s.
- ✓ Síndrome de Brugada: bloqueo, completo o incompleto de rama derecha y elevación del segmento ST en V1-V3.
- ✓ Síndrome de Wolf-Parkinson-White: PR corto, onda delta y QRS ancho.
- ✓ Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: onda epsilon, T negativas en precordiales derechas (las ondas T pueden ser negativas de V1 a V3 en menores de 18 años sin patología en un 5% de la población).
- ✓ Signos de hipertrofia VD: amplitud R en V1 superior al P98 o de la S en V6 superior al P98, onda T + en V1 después de la primera semana de vida, desviación hacia la derecha del eje QRS, patrón qR en V1, patrón RSR' en precordiales derechas.

TABLA XV. Algoritmo de manejo del síncope



- ✓ Signos de hipertrofia VI: amplitud R en V₅ y V₆ superior al P₉₈ o de la S en V₁ superior al P₉₈, onda T negativa en V₅ y V₆, desviación hacia la izquierda del eje QRS, ondas q > 4 mm en derivaciones izquierdas.
- ✓ Signos de lesión miocárdica: alteraciones del segmento ST y onda T sugestivas de isquemia o infarto.
- ✓ Bloqueo AV de tercer grado, bloqueo AV intermitente (Mobitz II, I), bradicardia sinusal severa (FC inferior a 40 lpm) o pausas sinusales > 3 segundos, bloqueo completo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Los puntos más importantes a considerar en la valoración de un paciente con síncope son:

- ✓ Historia clínica: postura, desencadenantes, forma brusca o no, pródromos, duración.
- ✓ Antecedentes personales: cardiopatía, cirugía cardíaca.
- ✓ Antecedentes familiares: muerte súbita prematura, infarto agudo de miocardio en personas jóvenes, arritmias.
- ✓ Exploración física, especialmente cardiológica y neurológica, y monitorización de FC y TA.
- ✓ Valorar la glucemia y el ECG.

Si se sospecha un síncope neurocardiogénico explicaremos al paciente y a la familia cómo se produce, su benignidad y que no precisa medicación. Aconsejaremos evitar factores desencadenantes (ayunas, calor extremo, deshidratación, aglomeraciones, etc.) y cómo actuar ante los síntomas premonitorios (adoptar posición en decúbito y posteriormente incorporación lenta con posición previa de sedestación).

Si el síncope se presenta de forma recurrente se valorará su estudio hospitalario. En el caso de sospecha de síncope cardiogénico por la historia clínica, la exploración física o las alteraciones electrocardiográficas, se aconseja derivación para valoración a Cardiología, ya sea de forma urgente o de forma preferente en función de la clínica. Solo ante datos específicos de la historia clínica o de exploración física puede ser necesaria la realización de analítica urgente o programada o la valoración por Neurología.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

CASO CLÍNICO

Laura, de 13 años de edad consulta por dolor torácico y palpitaciones. Su aspecto es normal, aunque está un poco nerviosa y agitada, no presenta signos de dificultad respiratoria, pero está un poco pálida. Se encuentra en una situación de probable shock compensado dado que la apariencia es normal, no hay alteración de la respiración, pero sí presenta circulación anómala con palidez en la piel. Se le administra oxígeno, se valora la colocación de un acceso venoso y se la monitoriza; la tensión arterial es de 95/45 mmHg, la frecuencia cardiaca de 200 lpm y la SatHb del 99%. En la exploración física destaca una taquicardia rítmica y sin soplos en la auscultación. Laura cuenta que estaba en clase y repentinamente se ha notado que el corazón le iba muy rápido y acto seguido ha sentido dolor en el pecho. Se encontraba muy mal y ha avisado a la profesora. Al llegar al Centro de Asistencia Primaria manifiesta sentirse un poco mareada. Se le realiza un ECG (Fig. 1).

El electrocardiograma muestra un ritmo rápido, con una frecuencia cardiaca de unos 200 lpm, no se observan ondas P y el QRS es estrecho. La impresión diagnóstica es de taquicardia paroxística supraventricular. La tensión arterial es normal, mantiene una adecuada perfusión periférica, se muestra activa y colaboradora. Se activa el Servicio de Emergencias Médicas y hasta que llegue, se indica la colocación de vía venosa en extremidad superior derecha. Se intenta la cardioversión con maniobras vagales. Mientras está monitorizada con el ECG, se le coloca una bolsa de hielo en la cara, sobre la zona frontal y el puente nasal durante unos 30 segundos. No se obtiene respuesta. Se intenta provocarle el vómito con el depresor sin conseguir que revierta. Se le pide que haga respiraciones profundas y se provoca la apnea aguantando la respiración unos segundos, pero tampoco se obtiene respuesta. Llega el SEM y se decide hacer tratamiento con adenosina intravenosa en dosis de 100 mcg/kg. Rápidamente, la FC disminuye a 80 lpm. Se procede al traslado al hospital para observación y seguimiento.

En este capítulo abordaremos el manejo práctico de las taquicardias de origen supraventricular en niños en ámbito de la Atención Primaria, sin detallar los mecanismos fisiopatológicos ni las alteraciones electrocardiográficas específicas de cada una de ellas, sino el abordaje global de su sospecha clínica, las principales alteraciones electrocardiográficas y el tratamiento inicial que

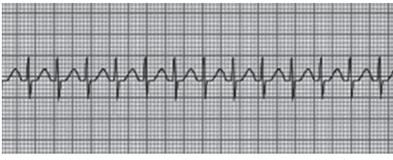


FIGURA 1.

normales para una determinada edad. A nivel práctico valores por encima de 180 lpm en lactantes y por encima de 120 lpm en edades superiores. La TPSV es la arritmia más frecuente en pediatría, con la máxima incidencia durante el primer año de vida y en la adolescencia. Generalmente se presenta sin que haya una cardiopatía estructural, pero también puede darse en niños con cardiopatía o después de cirugía cardiaca. Se trata de un ritmo cardíaco rápido, originado por encima de los ventrículos, que comienza y finaliza bruscamente.

no puede demorar el pediatra de un Centro de Atención Primaria mientras pone en marcha la derivación hospitalaria del paciente.

En pediatría se define la taquicardia como todas aquellas frecuencias cardíacas superiores a los límites considerados como

CLÍNICA, EXPLORACIÓN FÍSICA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA

La clínica de sospecha depende de la edad del niño. En lactantes y niños pequeños la presencia de dificultad para la alimentación, irritabilidad, somnolencia, sudoración, tos, palidez y cianosis configurarán el cuadro de sospecha, si bien, también pueden debutar con insuficiencia cardíaca. En niños mayores y adolescentes que verbalizan mejor, los síntomas guía son palpitaciones en reposo, dolor torácico, disnea, mareo o síncope. En un niño con taquicardia es de vital importancia valorar el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) para descartar la repercusión hemodinámica (valorar signos de dificultad respiratoria, nivel de conciencia, presencia de extremidades frías, relleno capilar entorpecido o pulsos periféricos débiles). El ECG de 12 derivaciones y la monitorización repetida durante la fase sintomática son indispensables.

Inicialmente hay que diferenciar aquellas taquicardias con QRS estrecho y QRS ancho. Las taquicardias de QRS estrecho son de origen supraventricular. Ante una taquicardia de QRS ancho, la primera consideración debe ser la taquicardia ventricular, situación de máxima alerta ya que puede derivar en fibrilación ventricular y parada cardíaca. Aunque en pediatría la mayoría de taquicardias con QRS ancho serán de origen supraventricular. Los antecedentes personales de cardiopatía, los fármacos que puedan alargar el intervalo QT, las alteraciones hidroelectrolíticas y los antecedentes familiares de muerte súbita nos pueden hacer sospechar con más probabilidad la posibilidad de una taquicardia de origen ventricular, si el QRS es ancho.

TABLA XVI. Diagnóstico diferencial de la taquicardia sinusal y la TPSV

	Taquicardia sinusal	TPSV
FC (lpm)	Lactantes < 200 Niños < 180	Lactantes > 200 Niños > 180
Intervalo R-R	Variable	Fijo
Ondas P	Variable Eje normal	Invisible o Eje anormal
Inicio y final	Gradual	Brusco
Maniobras vagales	Disminución gradual y retorno	Final brusco si son exitosas
Cardioversión sincronizada	No reversión	Reversión
Fiebre	Sospecha elevada	Presente en un 2%
Shock	Posible	Posible

Las características electrocardiográficas determinantes de una TPSV son:

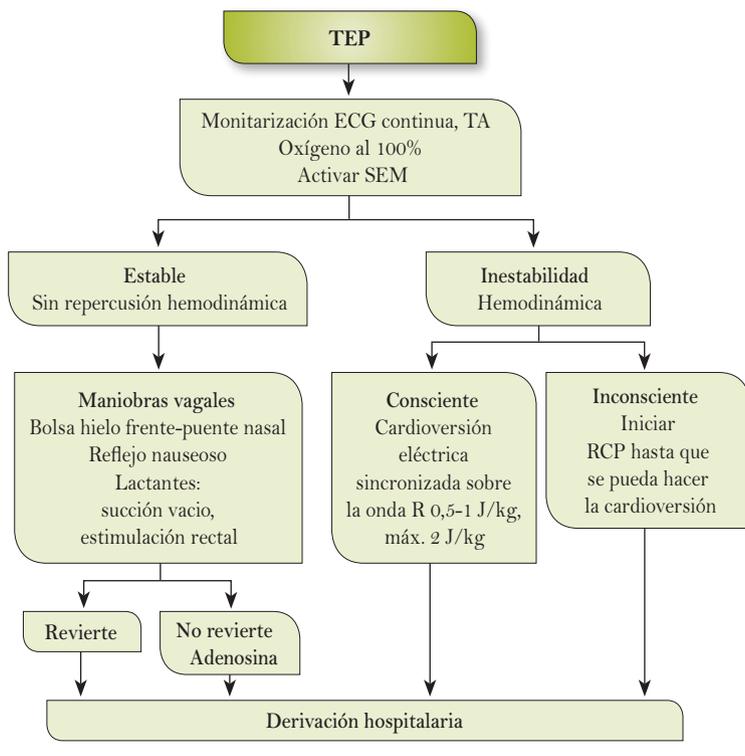
- ✓ Ondas P ausentes o anómalas antes o después del QRS.
- ✓ FC extremadamente rápida, > 200 lpm en lactantes y niños pequeños y > 180 lpm en niños mayores y adolescentes, con un ritmo regular con intervalos R-R fijos y conducción AV 1:1.
- ✓ Complejo QRS estrecho, habitualmente. Puede ser ancho o con onda delta a su inicio (Wolf-Parkinson-White).

El diagnóstico diferencial se deberá efectuar con otras taquiarritmias como la taquicardia sinusal, la fibrilación auricular rápida, el flutter auricular y la taquicardia ventricular. En la taquicardia sinusal la frecuencia cardiaca suele ser más baja, el intervalo R-R puede ser variable, las ondas P son normales, el inicio y el final no son tan repentinos y se debe sospechar si hay fiebre.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Siempre que sea posible se aconseja monitorización electrocardiográfica continua, control de la tensión arterial y acceso vascular periférico, preferiblemente en extremidades superiores. Es especialmente importante la valoración inicial mediante el TEP. En los enfermos sin repercusión hemodinámica,

TABLA XVII. Algoritmo de manejo de la TPSV



es decir, sin signos de dificultad respiratoria, adecuado nivel de conciencia y buena coloración con perfusión capilar correcta, pueden realizarse maniobras vagales. Se puede colocar una bolsa de hielo sobre la frente y puente nasal durante unos segundos, provocar un reflejo nauseoso o en niños mayores inducir maniobras de Valsalva (respiración profunda, apnea voluntaria). En los lactantes también se aconseja la succión en vacío (con el propio dedo pulgar o con una tetina de biberón obturada en el extremo opuesto) o la estimulación rectal. El masaje del seno carotídeo está contraindicado en <10 años. Si se puede hacer, será unilateralmente durante 5-10 segundos en posición supina y la cabeza lateralizada. La presión del globo ocular está contraindicada. Si con las maniobras vagales no se obtiene una buena respuesta, el tratamiento indicado es la administración de adenosina intravenosa en bolo rápido, pero no se dispone habitualmente en atención primaria, justificando la necesidad

TABLA XVIII. Maniobras vagales y su indicación según la edad

Maniobra vagal	Lactantes/niños pequeños	Niños mayores/adolescentes
Maniobra de Valsalva	No utilizada	Muy utilizada
Bolsa de hielo en la cara	Efectiva	Intentar si se tolera
Masaje seno carotídeo	Contraindicada	Considerar en > 10 años
Presión ocular	Contraindicada (riesgo de desprendimiento de retina)	Contraindicada
Estimulación del reflejo nauseoso	Intentar	Intentar
Presión aplicada en el abdomen	Intentar	Intentar
Posición con cabeza abajo	No utilizada	Intentar

de solicitar la participación del SEM antes de comprobar el resultado de las maniobras vagales cubriendo la eventualidad de que no sean efectivas. Las dosis recomendadas son de 100 a 300 mcg/kg (100 mcg/kg la primera dosis, 200 mcg/kg la segunda y 300 mcg/kg la tercera) con máximo de 6 mg en la primera dosis y 12 mg máximo en las siguientes si son necesarias. Debe ir inmediatamente seguida de una carga de suero fisiológico.

Los niños con inestabilidad hemodinámica deberán ser atendidos con prioridad máxima. Se les administrará oxígeno al 100%, se canalizará vía en una extremidad superior y pueden precisar cardioversión eléctrica a 0,5-1 J/kg, que puede duplicarse a un máximo de 2 J/kg, sincronizada sobre onda R. En enfermos conscientes se aconseja sedoanalgesia previa con propofol + fentanilo o ketamina + midazolam, aunque son fármacos de los que tampoco dispondremos habitualmente en la atención primaria. En los enfermos inconscientes iniciarán maniobras de RCP hasta la aplicación de la cardioversión sincronizada. En todos los casos se activará la derivación al hospital vía SEM.

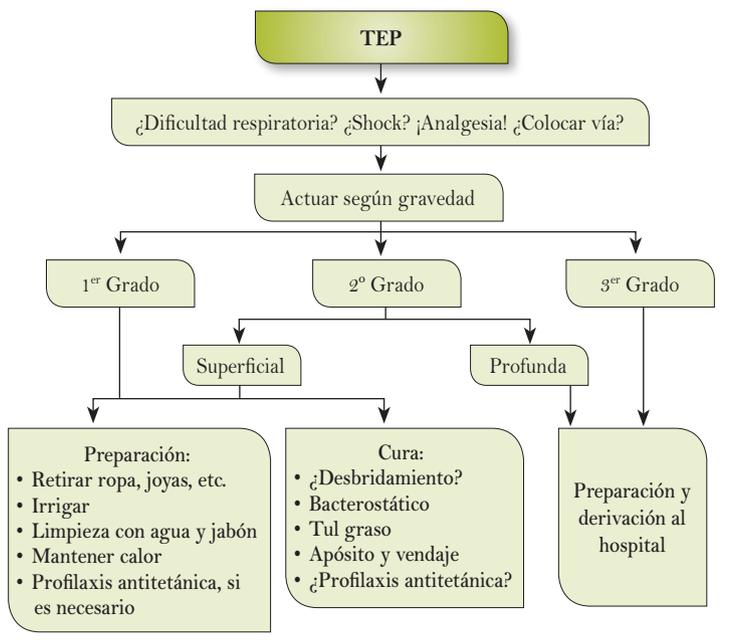
Quemaduras

CASO CLÍNICO

Repentinamente una madre entra a la consulta solicitando ayuda, con su hijo Ibrahim, de 3 años, en brazos. Se estaba calentando el aceite de la freidora, ella aprovechaba para hacer otras cosas y de repente ha oído al niño chillar. Fue corriendo y se encontró que se había derramado el aceite encima. El TEP es estable pero el dolor muy intenso. Presenta quemaduras de segundo y tercer grado que le afectan a todo un lado del tórax, pecho y espalda así como el brazo y antebrazo del mismo lado. Se solicita una ambulancia medicalizada y se le coloca una vía endovenosa y se administra 0,1 mg/kg de cloruro mórfico endovenoso a ritmo lento. Se le retira la camiseta parcialmente pegada a la piel, se le aplican tallas mojadas a las quemaduras y se espera la llegada de la ambulancia.

39

TABLA XIX. Algoritmo de manejo de la TPSV



MANEJO Y TRATAMIENTO

La estabilización del paciente si presenta síntomas de shock o de dificultad respiratoria y la aplicación de la analgesia deberán ocupar los primeros momentos mientras se evalúa la profundidad, localización y extensión de las quemaduras. La profundidad determina el grado de afectación y se especifica en la tabla XX.

Las quemaduras que afectan a manos, pies, genitales, zona perineal, articulaciones, cara y cuello por las implicaciones estéticas y funcionales y las circunferenciales se consideran graves independientemente de su extensión. El cálculo de la superficie corporal afectada, muy ligada a la edad del niño, no se corresponde con la regla de los 9, empleada en los adultos, si el niño es menor de 14 años (Tabla XXI).

TRATAMIENTO DEL DOLOR

El control de dolor debe ser rápido y previo a la manipulación de las quemaduras. Si se trata de quemaduras poco extensas o profundas se puede utilizar paracetamol a 15 mg/kg/dosis o ibuprofeno a 10 mg/kg/dosis vía oral, o también metamizol a 20 mg/kg. Si el dolor es más intenso se debe colocar una vía endovenosa y tratar de forma enérgica con cloruro mórfico IV a 0,1 mg/kg, máximo 10 mg/dosis. Si no se dispone de vía endovenosa, también se puede poner por vía subcutánea en la misma dosis.

Tratamiento de las quemaduras leves

- ✓ Enfriamiento con agua durante 15-20 minutos y limpieza con agua y jabón o clorhexidina.
- ✓ Desbridamiento de las flictenas rotas y los tejidos necróticos. Está contraindicada la punción sin eliminación de las flictenas por el riesgo de infección.
- ✓ Las flictenas con contenido turbio, las mayores de 2 cm o las que haya riesgo de romperse por estar situadas en zonas con mucha movilidad de piel y de roce, se aconseja retirarlas.
- ✓ La cura clásica con gasa vaselinizada con sulfadiazina argéntica se ha de sustituir por el uso de los nuevos apósitos hidrocoloides, siliconas y poliuretanos, que están basados en cura en ambiente húmedo (CAH). La bibliografía apoya el hecho de sustituir el cuidado clásico con sulfadiazina argéntica (CCSA) porque aumenta el riesgo de infección y aumenta el tiempo de curación. El tiempo entre curas en productos basados en CAH depende de las características de cada apósito (son muy diferentes entre

TABLA XX. Clasificación de las quemaduras

Clasificación	Profundidad	Anatomía patológica	Clínica	Curación	Secuencias	Causas, ejemplos
1 ^{er} grado	Superficial	Vasodilatación Dermis intacta	Eritema que se blanquea a la presión. No flictenas Dolor	3-7 días	No	Queimadura solar
2 ^o grado	Dermo-epidérmica superficial	Destrucción dermis superficial	Eritema que se blanquea a la presión Flictenas Aspecto húmedo Dolor	7-21 días	Puede producir mínima cicatrización e hipopigmentación	Líquidos calientes
2 ^o grado	Dermo-epidérmica profunda	Destrucción de fibras nerviosas	Color variable: rojo o blanco apedazado No se blanquea a la presión Flictenas Húmedas o secas Dolor a la presión	> 21 días	Cicatrices y retracciones	Líquidos calientes
3 ^{er} grado	Dermo-epidérmica completa	Destrucción de toda la dermis Afectación de folículos y glándulas Posible afectación del tejido celular subcutáneo	Color variable Blanco cenizo, gris, negro No se blanquea a la presión Secas Dolor a la presión profunda	No	Cicatrices y retracciones	Sustancias químicas, eléctricas o contacto prolongado con líquidos calientes
4 ^o grado		Necrosis que se extiende más allá de la fascia muscular	Indoloras Secas Pérdida profunda de sustancia	No	Amputaciones y mutilaciones	

TABLA XXI. Estimación de la superficie corporal quemada según la edad

Localización	0-1 años	1-4 años	5-9 años	10-15 años
Cabeza	19%	17%	13%	11%
Cuello	2%	2%	2%	2%
Tronco (x2)	13%	13%	13%	13%
Nalgas (x2)	2,5%	2,5%	2,5%	2,5%
Perineo	1%	1%	1%	1%
Antebrazo (x2)	4%	4%	4%	4%
Brazo (x2)	3%	3%	3%	3%
Mano (x2)	2,5%	2,5%	2,5%	2,5%
Muslo (x2)	5,5%	6,5%	8%	8,5%
Pierna (x2)	5%	5%	5,5%	6%
Pie (x2)	3,5%	3,5%	3,5%	3,5%
<i>En negrita las zonas en las que varía según la edad.</i>				

ellos) y deben utilizarse por razones de control del dolor, exudado, facilidad de uso y tiempo de mantenimiento del apósito (habitualmente entre 24 y 72 h). Es aconsejable hacer la primera valoración a las primeras 12-24 horas. Se recomienda que en caso de afectación facial o genital valorar la quemadura cada 6 horas. Nunca se ha de hacer un vendaje compresivo.

Criterios de derivación hospitalaria

- ✓ Quemaduras de 2º grado con 10-20% de superficie corporal quemada.
- ✓ Quemaduras de 3º grado.
- ✓ Quemaduras eléctricas (la poca afectación cutánea no descarta la afectación de tejidos internos).
- ✓ Quemaduras de 2º grado profundas que afecten a cara, cuello, manos, pies, genitales, perineo y articulaciones.
- ✓ Quemaduras circunferenciales.

Cojera aguda

CASO CLÍNICO

Jonathan, de 6 años de edad, es llevado a la consulta en brazos de su padre. Se fue a la cama estando bien y se ha levantado manifestando dolor en el muslo derecho negándose a caminar. El día anterior fue a la escuela, tenía educación física y no manifestó ningún dolor. Refieren que ha estado con mocos pero no ha pasado ningún proceso febril ni ha recibido ningún traumatismo. En la inspección del niño tumbado en la camilla mantiene una semiflexión de la cadera derecha. Está afebril y no muestra signos externos de inflamación articular. En la exploración manifiesta dolor a la movilización de la cadera derecha objetivando una limitación dolorosa de la rotación interna y de la abducción. El signo de Thomas resulta positivo así como el test de FABERE. Con la orientación diagnóstica de sinovitis vírica transitoria de cadera se deriva a domicilio con tratamiento con ibuprofeno y reposo. A la semana vuelve a consultar por persistencia del dolor. Solo le hace daño a la movilización, cede con el reposo y no le molesta por la noche. No hay cambios en la exploración. Ha hecho reposo relativo. Se le cita para dentro de una semana continuando el tratamiento. A la semana (15 días del inicio) el dolor persiste. Se le realiza radiografías de caderas en proyección anteroposterior y axial que no detectan alteraciones. Posteriormente y dada una evolución más lenta de lo que es habitual se realiza una ecografía de caderas, que es normal. Se deriva a Traumatología para estudio de coxitis persistente.

43

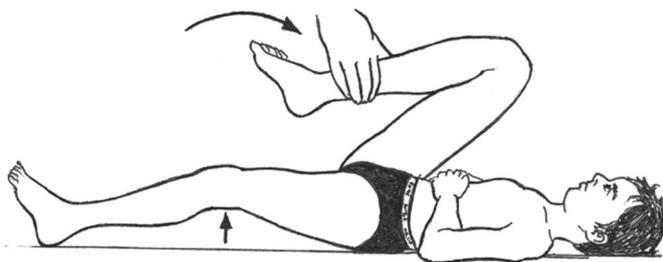


FIGURA 1. Signo de Thomas: valora la existencia de una retracción o contractura de la cadera en flexión debida a la musculatura pelvitrocantérea. Se realiza practicando flexión sobre la cadera contralateral a la articulación que se sospecha alterada y si durante la maniobra se produce la flexión de la no manipulada o aumenta la lordosis lumbar se considera positivo.



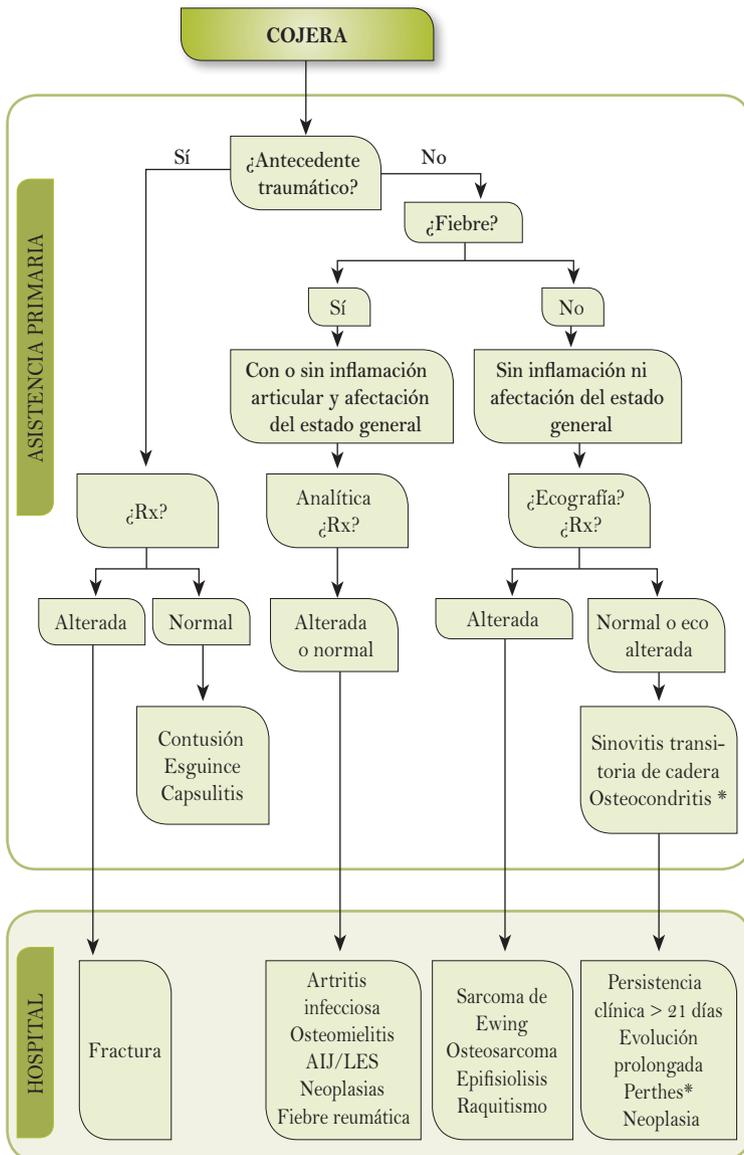
FIGURA 2. Test de Patrick o maniobra FABERE (Flexion, ABduction, External Rotation, Evaluation): Valora la existencia de afectación de la articulación sacroilíaca. Se realiza flexionando la rodilla y cadera de la pierna a explorar y provocando la abducción de la cadera colocando el tobillo sobre la rodilla de la otra pierna. Si hay afectación de la cadera, provoca dolor.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Investigar la posibilidad de un traumatismo previo o la realización de un ejercicio excesivo debe ocupar la orientación inicial de la anamnesis ya que se trata de las causas más frecuentes de consulta de urgencias por cojera. Si no existe el antecedente, la presencia o no de fiebre nos permite separar las posibles causas que no cursan con fiebre de aquellas que tienen o pueden tener. Esta distinción nos permitirá separar de entre las etiologías no febriles, las sinovitis transitorias de cadera y las osteocondritis que, salvo las cojeras traumáticas, son las más habituales. El diagnóstico de las otras patologías, mucho menos frecuentes, queda supeditado al conocimiento de sus respectivas manifestaciones clínicas. La exploración radiológica solo estará indicada inicialmente si la edad del paciente es menor de 2 años o mayor de 8 años por tratarse de edades atípicas para la sinovitis. Hacerlo por norma no está indicado ya que si se trata de una sinovitis, habitualmente no habrá alteraciones significativas, y además, puede dar una falsa seguridad de que todo está bien y si persisten los síntomas se deberá repetir. La ecografía resulta de mayor utilidad en fase inicial pudiendo determinar la presencia de líquido intraarticular.

La sinovitis transitoria de cadera es la causa más frecuente de cojera dolorosa en la niñez. Es transitoria, autolimitada y aparece típicamente entre los 2-8 años de edad. La clínica suele ser de inicio súbito con dolor inguinal y, a menudo, mal localizado por encima de la rodilla o en el muslo que de-

TABLA XXII. Algoritmo de manejo del diagnóstico de la cojera



*En la osteocondritis y en la enfermedad de Perthes la radiología es normal al inicio del proceso.

termina la negación a caminar. En la exploración se aprecia una limitación leve-moderada del movimiento de la cadera, especialmente la rotación interna que será igualmente dolorosa sea un proceso traumático, infeccioso o inflamatorio. Pero en la sinovitis es más probable que se pueda realizar un arco de 30° o más de rotación sin provocar dolor. Estirado y en reposo el muslo mantiene una cierta flexión que se constata con la maniobra de Thomas. La evolución es la resolución espontánea en una o dos semanas. De persistir más de 2-3 semanas se deberán descartar otras patologías como el inicio de una enfermedad de Perthes. La radiografía no ayuda en el diagnóstico diferencial ya que suele ser normal o, en ocasiones, mostrar un ensanchamiento del espacio intraarticular debido a la presencia de líquido en la cadera que también podría apreciarse en una exploración ecográfica. En la sinovitis la analítica, como mucho, dará un aumento discreto de la VSG. No se aconseja la realización, por norma, de analítica en asistencia primaria. El tratamiento se realizará con AINE y reposo. En los casos en los que el dolor es intenso y prolongado puede ser necesario aplicar tracciones de descarga.

La enfermedad de Perthes o enfermedad de Legg-Calvé-Perthes es la osteocondritis de la epífisis femoral superior, una necrosis avascular de la cabeza de fémur en edad infantil. Aparece especialmente en niños en edades entre 3-9 años. Tiene peor pronóstico si aparece pasados los 6 años. En la exploración física el dolor no difiere de la sinovitis a excepción del dolor en la abducción más característico del Perthes. Una limitación importante de la rotación interna sugiere una enfermedad de Perthes o epifisiólisis. La radiografía no empezará a manifestar alteraciones hasta pasadas algunas semanas del inicio. En una primera fase de densificación, la isquemia provoca la necrosis del hueso que se hace radiológicamente más denso. Seguidamente, en un intento de revascularización, se produce una reabsorción progresiva que la radiografía mostrará como una destrucción del núcleo de la cabeza femoral. Una vez eliminado el hueso necrosado se empezará a formar un nuevo hueso. El proceso total viene a durar alrededor de un año y medio. El tratamiento es ortopédico o quirúrgico con el objetivo de evitar la deformación y el desplazamiento de la cabeza del fémur.

La artritis séptica puede aparecer a cualquier edad y sin preferencia de sexo. Rodilla y cadera son las articulaciones afectadas en mayor frecuencia. Suele tener un inicio agudo con cojera dolorosa acompañada de síntomas generales (fiebre/febrícula, mal estado general, rechazo del alimento o irritabilidad) y signos inflamatorios locales (dolor, tumefacción, calor y enrojecimiento) y como consecuencia limitación dolorosa de la movilización y posición neutra en reposo (flexión, abducción y rotación externa de la cadera). A veces el inicio es más insidioso sin apreciarse signos inflamatorios estando

solo afectada la movilidad voluntaria. La sospecha diagnóstica deberá basarse en la exploración. La analítica (hemograma) puede orientar hacia el diagnóstico de artritis pero en ocasiones puede ser poco o nada significativa. Los reactantes de fase aguda como la PCR o la VSG aumentan de manera más constante. La exploración radiológica inicial solo puede poner de manifiesto la tumefacción de partes blandas periarticulares y la separación de la interlínea articular. Las afectaciones óseas aparecen tardíamente. La ecografía puede ser útil para determinar la afectación de la línea interarticular y confirmar o excluir el derrame intraarticular. El tratamiento es el desbridamiento quirúrgico de la articulación afectada junto con antibióticos de amplio espectro por vía parenteral.

La epifisiólisis femoral afecta a adolescentes predominante del sexo masculino y especialmente en los obesos. Se produce un desplazamiento sobre el cuello femoral a nivel de la fisis. Si bien es un proceso de instauración lenta, un traumatismo puede provocar un desplazamiento brusco con dolor intenso. El paciente se queja de dolor en la ingle y parte superior del muslo. El miembro afectado adopta una actitud en rotación externa. En la exploración se aprecia una limitación de la movilidad de la cadera muy especialmente de la rotación interna. La abducción también se ve limitada. La radiología pone de manifiesto el desplazamiento de la epífisis. La proyección axial, a menudo difícil de realizar por el dolor, nos puede evidenciar desplazamientos no observables en la proyección anteroposterior. El tratamiento siempre es quirúrgico.

Cefalea aguda

CASO CLÍNICO

Aleix, de 13 años, viene a la consulta acompañado de sus padres. Están muy asustados. Son las 7 de la tarde y desde que se ha levantado por la mañana tiene un fuerte dolor de cabeza. Ha dormido bien pero solo despertarse ya le dolía el lado derecho de la cabeza. Ha vomitado una vez. No ha ido al instituto, le molestaba la luz y se ha vuelto a acostar. Nos dicen que desde que ha empezado ya se ha tomado tres comprimidos de paracetamol de aquellos que se deshacen en la lengua, pero el dolor no le ha cedido. Los padres nos dicen que si no habría que llevarlo al hospital para hacerle una resonancia o alguna otra exploración. Aleix nunca había tenido dolor de cabeza así de fuerte. Solo alguna vez, dicen, cuando ha estado enfermo y ha tenido fiebre. Los padres no son migrañosos pero la abuela materna, que murió, recuerdan que a veces se quejaba de dolor de cabeza, pero nunca le dieron mucha importancia. El TEP no evidencia ninguna alteración del estado fisiopatológico y se le toman las constantes. La temperatura es de 36,4°C, la FC de 120 lpm, la FR de 17 rpm y la TA de 150/77 mmHg. Pesa 59 kg. Tanto los valores de FR y FC, como la TA están un poco altos pero se valoran como reactivos del dolor. Aleix lo valora en la escala numérica con un 7 (Fig. 1).

Se evalúa el tratamiento que ha hecho y parece que el paracetamol que tenían en casa era de comprimidos bucodispendibles de 500 mg. Una dosis inferior a 10 mg/kg.

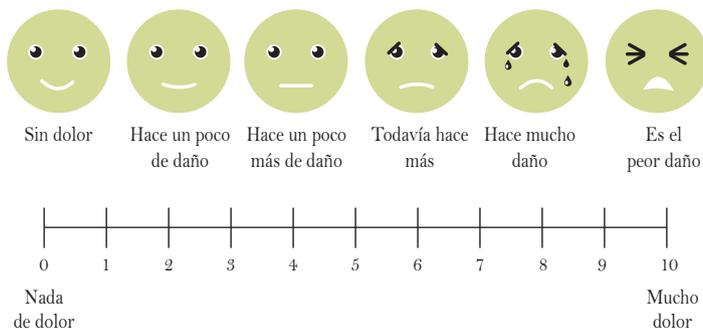
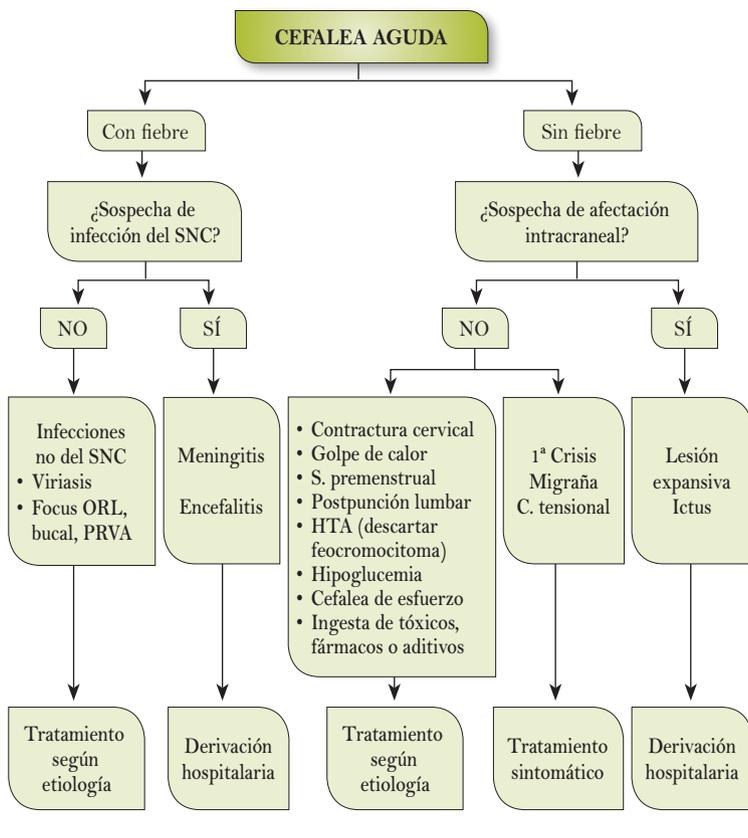


FIGURA 1. La escala de caras de Wong-Baker (para niños de 4 a 8 años) o las escalas numéricas (para mayores de 8 años) nos sirven para orientar la cuantificación del dolor.

TABLA XXIII. Algoritmo de manejo de la cefalea en Atención Primaria



La última dosis se la ha tomado hace menos de una hora y el dolor sigue con la misma intensidad. Se le administran 600 mg de ibuprofeno. Se realiza la exploración física especialmente destinada a descartar la afectación del SNC y se procede a explorar el fondo de ojo que resulta normal. Ya ha pasado más de media hora y el dolor ha cedido bastante, en la escala numérica lo valora en un 3, la FC es de 80 lpm y la TA de 100/60 mmHg. Se le remite a domicilio.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Si se constata que se trata de una cefalea aguda, establecer si se acompaña o no de fiebre permitirá concretar dos grupos de sospecha diagnóstica: uno

TABLA XXIV. Dosificación de los fármacos en la cefalea aguda

Ibuprofeno:	8-10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas con un máximo de 40 mg/kg/día o 2,4 g/día
Paracetamol:	15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas, con un máximo de 90 mg/kg/día o 4 g/día
Naproxeno:	> 12 años: 5 mg/kg/12 h con un máximo de 1 g/día
Metamizol:	Vía oral: 10-20 mg/kg/dosis, máximo 4 dosis día > 15 años: 575 mg/6-8 h; con una dosis máxima de 6 g/día

que incluye los procesos infecciosos que comportan riesgo de afectación del SNC y otro que aglutina un amplio y diversificado conjunto de patologías, con riesgo potencial de que se trate de un proceso expansivo intracraneal (Tabla XXIII). Las cefaleas con fiebre mayoritariamente se corresponden con procesos infecciosos. Si cursan sin fiebre, los procesos expansivos intracraneales son la posibilidad más grave y la que primero se debe descartar, siendo imprescindible con este objetivo la realización de un fondo de ojo. Si la clínica, y sobre todo la exploración neurológica no orientan hacia la afectación intracraneal, en la tabla XXIII se refieren las posibles causas. Y si todo esto queda descartado por eliminación, se podrá considerar que se trata de una primera crisis de migraña o cefalea tensional.

La exploración del fondo de ojo no se debe olvidar nunca. Un edema de papila puede ser, junto con la cefalea, el signo inicial de una hipertensión y/o un proceso expansivo intracraneal. Si se considera necesario se puede recurrir a la utilización del colirio de tropicamida como dilatador pupilar de acción rápida y corta duración. Después de aplicar las gotas se puede explorar el fondo de ojo pasados 25-30 minutos. El efecto midriático se mantiene unas 3 horas si bien la pupila no se normaliza hasta las 6 horas. Lo más fácil es tumbar al niño en una camilla y dejarle caer una gota en el fondo de saco conjuntival inferior, repitiendo el procedimiento 5 minutos después y esperar unos 30 minutos para obtener una buena midriasis.

El tratamiento analgésico debe ser instaurado lo más rápidamente posible ya que cuanto más tiempo dure la cefalea será más difícil suprimirla. Debe ser un tratamiento individualizado para cada paciente y pautado valorando la intensidad del dolor. Así, para dolores leves o moderados que no hayan sido tratados previamente, tanto el ibuprofeno como el paracetamol han mostrado su evidencia científica y son los recomendados como primera elección. Cuando no se obtenga respuesta con uno de los dos fármacos se podrá cambiar por otro. En caso de que los síntomas no se controlaran con estos analgésicos, se

podría valorar como alternativa el uso de metamizol, aunque no cuenta con suficiente evidencia en el manejo de cefaleas y migrañas pediátricas, pero siempre teniendo en cuenta su perfil de efectos adversos. Como tratamiento de 2ª línea en pacientes > 12 años refractarios al ibuprofeno y el paracetamol también se podría emplear el naproxeno. Los analgésicos indicados y las dosis recomendadas se especifican en la Tabla XXIV.

MIGRAÑA SIN AURA

La migraña es una causa frecuente de cefalea tanto en la edad pediátrica como en el adulto. Su prevalencia se incrementa con la edad y la distribución homogénea entre sexos, propia de la edad escolar, se decanta hacia un predominio femenino que se hace evidente al alcanzarse la pubertad. Cabe destacar la elevada incidencia de familiares habitualmente afectados. La variabilidad sintomática con la que se pueden manifestar las cefaleas primarias ha ocasionado la realización de los criterios diagnósticos propuestos por la International Headache Society (IHS) que se han impuesto como una herramienta diagnóstica fundamental.

MIGRAÑA CON AURA

Comprende el 18% de los pacientes migrañosos. Predomina en edades más tardías: 3-5% en la niñez y 10-20% en la adolescencia. El aura aparece unos 30 minutos antes del inicio del dolor y suele durar de 5 a 20 minutos. La más frecuente es la visual (pérdida de visión central, patrones caleidoscópicos, fotopsias). A veces, refieren otros síntomas no visuales, como sensación de hormigueo en la cara y las extremidades, pérdida de fuerza en las extremidades e incluso dificultad para hablar o entender. El tipo de aura puede variar de un episodio a otro.

CEFALEA TENSIONAL

Junto con la migraña, son las cefaleas más frecuentes en la edad pediátrica. Suelen presentarse a partir de los 10 años con preferencia por el sexo femenino. Son de predominio vespertino y muy relacionadas con el cansancio físico y el estrés. El dolor es sordo y opresivo, de intensidad leve o moderada y de localización habitualmente holocraneal o en la nuca y ocasionalmente bitemporal o bifrontal. No se asocia a náuseas ni vómitos y, si bien puede cursar con fotofobia o sonofobia, nunca lo hace con las dos conjuntamente. La duración de los episodios puede oscilar entre 30 minutos y 7 días. Los

TABLA XXV. Diagnóstico diferencial entre migraña sin aura y cefalea tensional según criterios de la IHS

	Migraña sin aura	Cefalea tensional
A. Concepto general	Al menos 5 episodios que cumplan los criterios B, C y D	Al menos 10 episodios que cumplan los criterios B, C y D
B. Duración de la cefalea	Entre 1 h y 72 h	Entre 30 min y 17 días
C. Al menos dos características	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización uni o bilateral 2. Carácter pulsátil 3. Intensidad moderada/grave 4. Empeoramiento con la actividad física 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización bilateral 2. Carácter opresivo 3. Intensidad leve/moderada 4. No empeora con la actividad física
D. Al menos una característica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Náuseas y/o vómitos 2. Fotofobia y fonofobia 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de náuseas y/o vómitos 2. No o solo una de las dos
E. Al menos una característica	Se han descartado otras enfermedades	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se han descartado otras enfermedades 2. Otras enfermedades pero sin relación

conflictos personales, las actividades escolares y las situaciones de estrés en general las pueden desencadenar y/o empeorarlas. Es frecuente la asociación a patología psicósomática (ansiedad, depresión, somatizaciones, etc.) y no es raro un trasfondo de problemas escolares, personales o familiares. Se considera que se trata de una cefalea tensional crónica si la afectación supera los 15 días al mes, durante más de 3 meses. El diagnóstico se apoya con los criterios revisados de la IHS (ICH-2) (Tabla XXV).

Se han de derivar a un servicio de urgencias hospitalario cuando presenten una exploración neurológica alterada o un edema de papila o un mal control del dolor de intensidad elevada con analgesia bien pautada.

Bibliografía

1. Ruiz-Aragón J, Rodríguez López R, Molina Linde JM. Evaluación de los métodos rápidos de detección de *Streptococcus pyogenes*. Revisión sistemática y metaanálisis. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72:391-402.
2. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children a meta-analysis. *Pediatrics*. 2010 Sep;126(3):e557-64.
3. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al: Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases of Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012; 55: e86-102
4. García Vera C. Grupo de Patología Infecciosa de la AEPap. Utilidad del test rápido de detección del antígeno estreptocócico en el abordaje de la faringoamigdalitis aguda en pediatría. Enero 2014. Disponible en: <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido>
5. De la Flor J, Marés J. Test de diagnóstico rápido en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. Ergon 2016.
6. Varea V, Vico L, Vila V. Cuerpos extraños en aparato digestivo. En: Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª Edición. Madrid:Ergon; 2014: p. 251-258
7. Otero O, Gairí JM, Montaner A, Mayolas N. Perforació gástrica per cos estrany. *Pedia Cat*. 2015; jul-set;75 (3): 122-124
8. Bonastre E, Camacho JA, García JJ. Infección urinaria . En: Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª Edición. Madrid:Ergon; 2014: p.310-319
9. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:91-108
10. Strohmeier Y, Hodson EM, Willis NS, Webster AC, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 7. Art. No.: CD003772. DOI: 10.1002/14651858.CD003772.pub4.
11. Peter Trnka, Steven McTaggart. Diagnosis and treatment of urinary tract infection in children: acute management. CARI guidelines. (en línea) 2014 September [Consultado en marzo 2016]. Disponible en : http://www.cari.org.au/CKD/CKD%20UTI/UTI_Acute_Management_17_11_2014.pdf
12. Working Group of the Clinical Practice Guidelines for Urinary Tract Infection in Children. Clinical practice guideline for urinary tract infection in children. Madrid (Spain): Ministry of Health National Health Service Quality Plan, Social and Equality Policy, Aragon Health Sciences Institute (I+C S); 2011. 259 p. (SNS Clinical Practice Guidelines: I+C S; no.2009/01). [372 references]
13. Urinary tract infection in under 16s: diagnosis and management Clinical guideline. NICE guidance (on line) 22 August 2007 [fecha de acceso: marzo 2016]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG54/chapter/Introduction>
14. Joan L Robinson, Jane C Finlay, Mia Eileen Lang, Robert Bortolussi; Canadian Paediatric Society Community Paediatrics Committee, Infectious Diseases and Immunization Committee Paediatric Child Health. 2014;19(6):315-19.

15. Kausman J, Danchin M. Diagnosis and treatment of urinary tract infection in children: diagnosis. CARI guidelines. (en línea) 2014 September [Consultado en marzo 2016]. Disponible en: <http://www.cari.org.au/CKD/CKD%20UTI>.
16. Hernández Bou S, Fernández de Sevilla M. Neumonía y derrame pleural. En: Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª Edición. Madrid:Ergon; 2014: p. 151-156.
17. Moreno Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J.J, García García A, Moreno Galdó A et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. *An Pediatr.* 2015;83:439.
18. Sanz Borrell L, Chiné Segura M. Neumonía y neumonía recurrente. *Pediatría Integral* 2016, XX (1): 38-50.
19. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical sings in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics.* 1997; 99: e6.
20. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years. NICE Clinical Guideline 84; 2009 (revisada el 2012). Disponible a: <http://WWW.nice.org.uk/CG84>.
21. Ángel J, Fernández Y. Síncope. En: Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª Edición. Madrid:Ergon; 2014: p. 535-543.
22. Panzino F, Rissech M. Taquicardia paroxística supraventricular. En: Pou i Fernández J. Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª Edición. Madrid:Ergon; 2014: p. 510-523.
23. Heras Sánchez E, Perez Lescure Picarzo F. J. Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho a propósito de un caso. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2014;16 (63):231-235.
24. Guía Torrent J. M, Navalón Pérez M.J, Escudero Cárceles F, Espín López J. M. Taquicardias supraventriculares. En: Albert Brotons D. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente. Madrid: Grupo CTO y editorial; 2015. Vol 2. p. 453-463.
25. Peñalba A, Marañón R. tratamiento de las quemaduras en urgencias. En: SEUP-AEP. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Urgencias pediátricas. 2ª Ed. Madrid: Ergon; 2010.
26. Parri FJ. Tratamiento de las quemaduras en pediatría. En: Pou Fernández(ed). Urgencias en pediatría; Protocolos diagnóstico-terapéuticos. 4ª edición. Madrid: Ergon; 2005. p. 605-12.
27. Profilaxis con antibióticos para la prevención de la infección de heridas por quemaduras (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013 Issue 6. Art. No.: CD008738. DOI: 10.1002/14651858.CD008738.
28. Storm-VerslootMN, Vos CG, Ubbink DT, Vermeulen H. Topical silver for preventing wound infection. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 3. Art. No.: CD006478. DOI: 10.1002/14651858.CD006478.pub2.
29. Burns - Clinical Evidence - Treating partial-thickness burns - Silver-impregnated dressing - Best Practice.
30. Burns - Clinical Evidence - Key points - Best Practice.
31. Lindberg T, Andersson O, Palm M, Fagerström C. A systematic review and meta-analysis of dressings used for wound healing: the efficiency of honey compared to silver on burns. *Contemp Nurse.* 2015 Oct-Dec;51(2-3):121-34. doi: 10.1080/10376178.2016.1171727. Epub 2016 Apr 18.
32. Grupo de trabajo. Protocolo para el manejo de la cefalea en Atención Primaria. Servicio Canario de salud. 07/06/2011.

33. Melián R M. Protocolo de cefalea en el niño en Atención Primaria Can Ped Volumen 32, nº3. Setiembre-Diciembre 2008.
34. Rothner AD. Hedache. En: Swaiman KF, Ashwal S, editors. Pediatric neurology. 3rd edition. St. Louis: Mosby-Year Book; 1999. p. 747-58.
35. Eiris Puñal J, Alonso Curcó X. Cefalea infantil. An Pediatr Contin. 2013; 11 (6): 301-11.
36. Campistol J, Lopez Casas J. Cefaleas en el niño y adolescente. Preguntas y respuestas. Ed Janssen Cilag, Madrid, 2007.
37. Campistol J. Protocolo de actuación en migraña de la infancia y adolescencia. V Reunión Anual de la Sociedad Asturiana de Pediatría de Atención Primaria 2005.
38. Campistol J. Cefaleas en Pediatría. Manual de Neurología para Pediatras Ed Panamericana Madrid, 2011.
39. Huguet-Carol R. desarrollo y exploración del aparato locomotor. En: Cruz M, ed. Tratado de pediatría. 19ª ed. Madrid: Ergon; 2011, p. 2147-50.
40. Algarrada L., Gutierrez D. Cojera en la infancia. En: Urgencias en pediatría. Protocolos diagnóstico-terapéuticos. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. 5ª ed. Madrid: Ergon, 2014. p. 793-01.
41. Garrido R, Luaces C. Cojera en la infancia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. Reumatología y Urgencias. AEP. 2002. p. 139-46.
42. Ramón Krauel M, García García JJ. Infecciones osteoarticulares. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J (eds). Tratado de Urgencias en Pediatría. SEUP. Madrid: Ergon; 2005; p. 581-93.



KLD-800 OCT'16

Con la colaboración de:

