

ISBN: 978-84-16861-71-2

Emergencias pediátricas y neonatales

Autor:

**DANIEL FERNÁNDEZ GARCÍA
INMACULADA PÉREZ GARCÍA
BEATRIZ ORDÁS CAMPOS**



www.saludplay.com

**¡COMIENZA
LA LECTURA!**

Emergencias pediátricas y neonatales

AUTORÍA:

DANIEL FERNÁNDEZ GARCÍA
INMACULADA PÉREZ GARCÍA
BEATRIZ ORDÁS CAMPOS

SALUSPLAY editorial

C/ESTARTETXE 5, OFICINA 306
48940 LEIOA, BIZKAIA, PAIS VASCO
TEL.: +34 946522986

ISBN: 978-84-16861-71-2

ACREDITACIÓN DE LA ACTIVIDAD FORMATIVA SOLICITADA POR:



FECHA Y LUGAR DE PUBLICACIÓN: LEIOA, 20 DE DICIEMBRE DE 2023

Todos los derechos reservados. Queda prohibido reproducir, almacenar en sistemas de búsqueda automática, realizar copias de todo tipo o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, brabación) o transmitir de otroa forma cualquier parte de esta publicación sin la autorización escrita del editor. No se podrá divulgar esta obra científica en ningún formato.

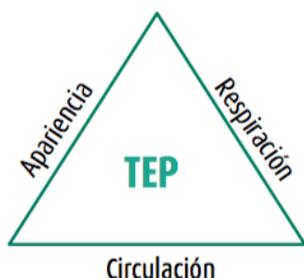
TEMA 1. VALORACIÓN INICIAL Y CUIDADOS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO EN URGENCIAS

1. TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

El **Triángulo de evaluación pediátrica (TEP)** consiste en la metódica observación del niño que acude al servicio de urgencias. Se trata de un método de evaluación útil, rápido y simple, que permite identificar el tipo y la severidad del problema fisiopatológico y priorizar el tratamiento inicial. **Cataloga formalmente una impresión general del estado del paciente.**

Se basa únicamente en la utilización, por parte del clínico, de la vista y el oído sin tener que tocar al niño, sin recurrir a la utilización de las manos.

La valoración de la **apariencia**, el análisis de la **respiración** y el **aspecto** de la piel como indicadores del estado **circulatorio** configuran los tres lados del triángulo.



1.1. APARIENCIA

Valora:

- El **tono** (si se mueve espontáneamente, si se resiste a la exploración, si está sentado o de pie...)
- La **interacción** (si está alerta y conecta)
- El **consuelo**
- La **mirada** (si contacta, si hay seguimiento visual) y
- El **discurso** (llanto fuerte, palabras inapropiadas...)

1.2. RESPIRACIÓN

Valora el **esfuerzo respiratorio**. Para ello se lleva a cabo una observación de:



- **Posición** adoptada (posición en trípode, no tolerancia del decúbito...)
- Presencia de **tiraje, aleteo nasal o cabeceo**
- Constatación de **ruidos respiratorios anómalos** (quejido, sibilancias, voz nasal) audibles sin estetoscopio

1.3. CIRCULACIÓN

Valoración del aspecto de la piel:

- Palidez
- Cianosis
- Cutis marmorata

Las respuestas proporcionan información indirecta sobre el **gasto cardíaco** y la **perfusión orgánica**.

2. DIAGNÓSTICO

Una vez realizado el TEP (sin haber empleado las manos) se dispone de **siete posibles diagnósticos del estado fisiopatológico** según haya sido valorado como normal o anormal cada lado del triángulo:

- Paciente estable
- Disfunción del SNC
- Dificultad respiratoria
- Fallo respiratorio
- Shock compensado
- Shock descompensado
- Fallo cardiopulmonar

Apariencia	Respiración	Circulación	Estado fisiopatológico
N	N	N	Estable
A	N	N	Disfunción SNC
N	A	N	Dificultad respiratoria
A	A	N	Fallo respiratorio
N	N	A	Shock compensado
A	N	A	Shock descompensado
A	A	A	Fallo cardiopulmonar

Una vez determinado el diagnóstico fisiopatológico, se procede a atender las prioridades. Tras colocar al paciente en la posición que más confortable se procederá con la siguiente sistemática:

- Aplicar **ABCDE**
- Comprobando la permeabilidad de la vía aérea y si precisa de la administración de oxígeno.
- Valorar la colocación de una vía venosa, si precisa analgesia y si requiere de una perfusión o de la administración de glucosa.
- Toma de constantes vitales.

3. ABCDE

El ABCDE es el acrónimo que facilita el recuerdo de actuación secuencial ante una urgencia y reducir el riesgo de olvidar procedimientos importantes.

- **A (Airway)**. Vía aérea. Se refiere a la permeabilidad de la vía aérea, el control cervical y la administración de oxígeno.

- **B (Breathing)**. Respiración. Se refiere al análisis de la ventilación mediante la inspección, percusión y auscultación.
- **C (Circulation)**. Control de hemorragias y valoración del estado hemodinámico.
- **D (Disability)**. Incapacitación. Exploración neurológica básica.
- **E (Exposure)**. Desnudar. Desnudar para detectar posibles lesiones.

4. PRIORIDADES

Paciente estable

Si el estado es estable se **revisará la analgesia** e se iniciará el **tratamiento específico**.

Dificultad respiratoria

Se debe colocar al paciente en una posición confortable, se monitorizará, se aspirarán secreciones, se administrará oxígeno si precisa, se calmará el dolor con la analgesia y después se aplicará el tratamiento específico.

Fallo respiratorio

Si ha entrado en **fallo respiratorio** se debe abrir la vía aérea y administrar oxígeno al 100%. Evaluar si se trata de un cuerpo extraño e iniciar la RCP, si precisa.

Shock compensado o Shock descompensado

El **shock compensado** o el **shock descompensado** requerirán de una atención inicial común. Con el oxígeno ya administrado de inicio habrá que determinar la glucemia capilar y proceder a monitorizarlo, coger una vía y perfundir líquidos intravenosos. Se revisará la analgesia y se procederá a aplicar el tratamiento específico.

Disfunción del SNC

Si existe una **disfunción del SNC** se debe proporcionar al paciente oxígeno, determinar la glucemia capilar, coger una vía y calmar el dolor antes de iniciar el tratamiento específico.

Fallo cardiopulmonar

En caso de **fallo cardiopulmonar supone** el inicio inmediato de la RCP, si fuera preciso.

La **pauta sistemática** general puede resumirse esquemáticamente en **5 pasos**:

- SIN MANOS: reconocimiento de prioridades mediante el TEP
- CON MANOS: tratamiento de las prioridades (ABCDE)
- Reevaluación de prioridades.
- Tratamiento de las prioridades detectadas en la reevaluación.
- Iniciar el modelo médico clásico (exámenes complementarios, diagnóstico...)

5. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

En el caso de las enfermedades exantemáticas, se refieren a aquellas que se caracterizan por la aparición de erupciones cutáneas. Algunas de las más importantes son el sarampión, la rubéola, la varicela y la escarlatina. Estas enfermedades suelen ser altamente contagiosas y pueden tener complicaciones graves, por lo que es fundamental su diagnóstico y tratamiento adecuado en la edad pediátrica.

Por otro lado, las enfermedades no exantemáticas abarcan un amplio espectro de patologías que afectan a diferentes sistemas del cuerpo. En el ámbito respiratorio, se encuentran enfermedades como la bronquiolitis, el asma y la neumonía. En el sistema cardíaco, se pueden presentar malformaciones congénitas, como la comunicación interventricular o la tetralogía de Fallot. En el sistema digestivo, se destacan la gastroenteritis, la enfermedad celíaca y la apendicitis. En cuanto al sistema hematológico, se pueden observar trastornos como la anemia o la leucemia.

Es importante mencionar que existen otras patologías que son muy diferentes a las mencionadas anteriormente. Estas pueden incluir trastornos genéticos, enfermedades metabólicas, trastornos del desarrollo neurológico, entre otros. Cada una de estas patologías requiere un enfoque específico en cuanto a su diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

Es fundamental tener precaución con las alarmas de los dispositivos médicos en la unidad de cuidados neonatales, como los respiradores, monitores y bombas. El exceso de ruido puede afectar el desarrollo del bebé prematuro a lo largo de las semanas que pasan en la unidad. Además, es importante controlar la iluminación en las incubadoras para recrear condiciones similares al útero materno. En cuanto al microambiente, es esencial mantener al bebé en una postura adecuada, con los brazos cerca de la boca y una simetría en los miembros. La falta de contención física puede llevar a problemas en

el desarrollo óseo y muscular, así como a malformaciones. Por lo tanto, se busca brindar una contención adecuada mediante el uso de cojines y, en ocasiones, se requiere una contención manual. En cuanto a las manipulaciones, se evita tocar al bebé con frecuencia y se agrupan las tareas necesarias, como extracciones de muestras, exploraciones médicas y cambios posturales, para minimizar la perturbación del descanso y el desarrollo del paciente. Por último, la familia también desempeña un papel crucial en el cuidado del bebé prematuro. Para favorecer el apego del recién nacido con su madre y padre, se incluyen cuidados como el cambio de pañal, la alimentación y los cambios posturales. Estos cuidados se van implementando de manera gradual, con el objetivo de promover el apego desde el primer momento. Es importante tener en cuenta que muchos bebés prematuros pueden pasar semanas o incluso meses hospitalizados, por lo que es fundamental fomentar el apego tanto para el bienestar del bebé como para que las familias se sientan útiles y las madres no se sientan culpables por haber dado a luz antes de tiempo, algo que es muy común en ellas.

Además, es mencionable el método madre-canguro, que consiste en sacar al bebé de la incubadora y colocarlo piel con piel con la madre. Este método se descubrió en Latinoamérica debido a la falta de incubadoras para los bebés prematuros. Se observó que al mantenerlos en contacto directo con la madre, disminuían la frecuencia cardíaca, las apneas y las bradicardias, además de mejorar el control de la temperatura. Actualmente, se fomenta este método desde el inicio, a menos que los bebés estén muy inestables o intubados. Se ha comprobado que esta práctica mejora significativamente la clínica y la evolución de los pacientes prematuros.

Ahora, pasaremos a tratar las enfermedades exantemáticas. Comenzaremos con la varicela. Debemos conocer el agente causal, que es el virus de la varicela zoster. También es importante saber el periodo de contagio, que abarca desde dos días antes de que aparezca el exantema hasta cinco días después de que desaparezca. En cuanto al exantema de la varicela, se presenta en diferentes fases: mácula, pápula, vesícula y costra, en ese orden. A este exantema también se le conoce como "cielo estrellado" debido a sus diferentes fases y a que no afecta ni a las manos ni a los pies.

En cuanto al sarampión, el agente causal también es un virus, el paramixovirus. Además, debemos conocer cómo se presenta su exantema, que se desarrolla en dirección cefalocaudal. Es importante recordar que en el desarrollo de los niños, en pediatría, la

mayoría de las manifestaciones siguen un orden cefalocaudal. En el caso del sarampión, hay otro aspecto relevante: en la primera fase de la enfermedad, compuesta por una fase catarral y una segunda fase en la que aparece el exantema, se observan manchas en la mucosa de la boca que son características de esta patología, conocidas como manchas de Koplik. Es importante no confundir estas manchas con el exantema, ya que la fase exantemática ocurre posteriormente. En la fase catarral de algunas enfermedades infecciosas, como el sarampión, la rubeola y el megaeritema infeccioso, se pueden observar manchas de Koplik que se extienden por todo el cuerpo en dirección cefalocaudal. Estas manchas de Koplik dan lugar a un efecto de exantema. Por otro lado, el sarampión alemán o rubeola, causado por el togavirus, presenta dos fases: una fase catarral leve y, dos días después, la aparición del exantema.

El megaeritema infeccioso, también conocido como quinta enfermedad, es causado por el virus parvovirus B19. Esta enfermedad se caracteriza por un exantema en las mejillas que se asemeja a una bofetada.

La roséola infantil, también llamada exantema súbito o sexta enfermedad, es causada por el herpesvirus 6 y 7. Para recordar esta asociación, se utiliza la relación entre el número de enfermedad y el número de virus. Además, el término "exantema súbito" se debe a que, después de una fiebre alta, el eritema aparece de forma repentina.

Es importante destacar que todas estas enfermedades mencionadas son causadas por virus y presentan diferentes fases y características clínicas. Por lo tanto, es fundamental realizar un diagnóstico adecuado y seguir el tratamiento correspondiente en cada caso. La coincidencia de la disminución de la fiebre con la administración del antibiótico puede generar preocupación al observarse la aparición de un exantema, ya que se podría pensar erróneamente que se trata de una reacción alérgica al antibiótico. Sin embargo, es importante destacar que la causa de esta disminución de la fiebre y la aparición del exantema ha sido un virus, por lo que el uso del antibiótico no era necesario. Específicamente, en el caso de la mononucleosis, causada por el virus de Epstein-Barr o por otros virus como el citomegalovirus, es común que aparezca un exantema en caso de tratamiento antibiótico, en aproximadamente el 80% de los casos.

Por otro lado, la enfermedad de Kawasaki, caracterizada por una vasculitis en pequeños y medianos vasos, presenta un diagnóstico basado en un síndrome febril y la presencia de cuatro características adicionales. Estas incluyen fiebre alta con enrojecimiento ocular sin secreción, cambios bucofaríngeos como sequedad en los labios, adenopatías cervicales, entre otros. El exantema en esta enfermedad es polimorfo y se destaca especialmente en el área del periné.

Es importante tener en cuenta que estas enfermedades se asocian a complicaciones cardíacas y requieren un tratamiento específico. En el caso de la enfermedad de Kawasaki, se utiliza ácido acetilsalicílico (aspirina), a pesar de que este medicamento está contraindicado en menores de 16 años debido a la asociación con el síndrome de Reye. El síndrome de Reye es una encefalopatía caracterizada por la degeneración grasa del hígado, la cual ha sido asociada a la administración de aspirina. Por lo tanto, es importante tener en cuenta que no se debe administrar aspirina a menores de 16 años, excepto en casos excepcionales como este.

A continuación, abordaremos la escarlatina, una enfermedad exantemática que no es causada por un virus. La principal causa de la escarlatina es el estreptococo del grupo A, y para recordarlo, se ha resaltado en rojo en el texto. Es importante destacar que, al tratarse de una enfermedad bacteriana, el tratamiento recomendado es el uso de antibióticos, como la penicilina, durante 10 días. También es relevante recordar que la escarlatina se caracteriza por la presencia de un exantema en la lengua, que adquiere un aspecto aframbuesado cuando el niño la saca.

Por último, analizaremos la enfermedad boca-mano-pie. El nombre de esta patología nos proporciona información importante. El agente causal es el virus de coxsackie, perteneciente a la familia de los enterovirus. Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de fiebre moderada y malestar general, seguidos de la aparición de ampollas en la boca, palmas de las manos y plantas de los pies. La transmisión de esta enfermedad puede ser oral-fecal o respiratoria. Es relevante destacar que el exantema no produce picor y que el tratamiento es principalmente sintomático.

En el ámbito de las enfermedades no exantemáticas, es importante destacar aquellas que han sido objeto de mayor consulta hasta el momento. A continuación, procederé a

analizar de manera detallada las afecciones más relevantes en cada sistema del cuerpo humano, centrándome en aquellas que requieren una mayor comprensión y apoyo para su entendimiento. No abordaremos todas las enfermedades mencionadas en el manual, pero si surgiera alguna duda respecto a alguna de ellas, que no haya sido explicada previamente o que no haya sido objeto de consulta, recuerden que tienen a su disposición el foro para plantear cualquier inquietud. Asimismo, si alguna explicación no resulta del todo clara, estaré encantado de brindarles una mayor claridad al respecto.

Comenzaremos por el sistema respiratorio, y en particular, abordaremos la crisis de apnea neonatal. Durante la clase del bloque 1, cuando mencioné la frecuencia respiratoria en los recién nacidos, recordarán que les indiqué que oscila entre aproximadamente 30 y 60 respiraciones por minuto, y que es irregular. En ocasiones, se presentan pequeñas pausas en la respiración. Sin embargo, estas pausas, conocidas como apneas, pueden ser patológicas. ¿Cuándo consideraremos que son patológicas? En dos casos: si se prolongan por más de 20 segundos o si, aunque sean de menor duración, tienen repercusiones clínicas, como bradicardia, desaturación, dificultad respiratoria, entre otros. Estas crisis de apnea pueden ser de dos tipos: primarias, debido a la inmadurez del sistema respiratorio, que suele asociarse con los recién nacidos prematuros, como mencionamos al inicio de la clase; o secundarias, como consecuencia de alguna otra afección respiratoria o cardíaca.

¿Cuáles son los cuidados que debemos brindar como enfermeras en estos casos? Por un lado, contamos con medidas no farmacológicas. Cuando el niño presenta una crisis de apnea, es fundamental mantenerlo monitorizado y observar detenidamente su frecuencia respiratoria. En caso de que se produzca una pausa en la respiración, se debe estimular al recién nacido y colocarlo en decúbito prono, ya que esta posición mejora la relación ventilación-perfusión. En algunos casos, puede ser necesario recurrir a la ventilación con medio ambiente o aumentar los niveles de CO₂. Por otro lado, también disponemos de medidas farmacológicas, es decir, el uso de medicamentos específicos para tratar esta condición.

Es fundamental comprender y aplicar adecuadamente tanto las medidas no farmacológicas como las farmacológicas en el manejo de la crisis de apnea neonatal, con el objetivo de garantizar el bienestar y la salud del recién nacido. Además, es importante destacar que el abordaje integral de esta afección requiere un enfoque

multidisciplinario, en el cual el trabajo en equipo entre médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud resulta fundamental para brindar una atención de calidad. Los cuidados que se administran como enfermeras abarcan diversos aspectos, entre ellos, la administración de medicamentos. En el caso de la crisis de apnea neonatal, se utiliza principalmente la metilxantina, siendo la cafeína intravenosa y oral las opciones más comunes. Además, es importante mencionar la enfermedad de la membrana hialina, también conocida como síndrome de dificultad respiratoria tipo 1, insuficiencia respiratoria y hepática. Esta enfermedad está estrechamente relacionada con los recién nacidos prematuros.

La inmadurez del sistema respiratorio en los prematuros es un factor clave en el desarrollo de la enfermedad de la membrana hialina. Existe una deficiencia en la producción de surfactante, una sustancia tensioactiva compuesta por lípidos y proteínas que evita el colapso de los alveolos durante la expiración. La falta de surfactante provoca dificultades respiratorias, ya que los alveolos colapsan.

Por lo tanto, es necesario administrar surfactante externamente. Tradicionalmente, se ha utilizado la administración endotraqueal a través de un tubo, incluso con ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, en los últimos años se ha observado que hay una mejoría al aplicar el surfactante en la tráquea mediante una sonda sin intubar, seguido de ventilación mecánica no invasiva.

Es fundamental tener en cuenta estas enfermedades típicas de cada tipo de paciente, como los prematuros, para brindarles el cuidado adecuado. La lista de enfermedades asociadas a cada grupo de pacientes puede servir como referencia para proporcionar un tratamiento más efectivo. Así, se garantiza una atención integral y personalizada a cada individuo. La CEPAP, o presión positiva continua en la vía aérea, es una técnica utilizada para mantener abierto el alveolo y facilitar la respiración en recién nacidos prematuros. Esta presión continua, junto con el uso de surfactante, puede evitar la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva. Para prevenir esta condición en los prematuros, se administra corticoides a la madre cuando se espera un parto prematuro. Estos corticoides aceleran la madurez pulmonar en el feto y comienzan a hacer efecto dentro de las 24 horas posteriores a la administración, manteniendo su efecto hasta 7 días después. De esta manera, se promueve la maduración pulmonar y se previene esta patología.

Por otro lado, la taquipnea transitoria neonatal, también conocida como síndrome de dificultad respiratoria tipo 2 o pulmón húmedo, es una enfermedad típica de los recién nacidos por cesárea, aunque no exclusiva. Durante la etapa fetal, los pulmones están llenos de líquido amniótico, ya que no son funcionales. Al nacer, a través del canal del parto, se producen cambios físico-químicos que permiten la eliminación de este líquido y el llenado de los alveolos con aire. Sin embargo, en los recién nacidos por cesárea, cuya salida no implica una presión tan elevada como en el parto vaginal, es posible que quede una mayor cantidad de líquido amniótico en los pulmones, lo que se conoce como pulmón húmedo.

Es importante tener en cuenta estas condiciones y aplicar las medidas adecuadas para garantizar una correcta maduración pulmonar y prevenir complicaciones respiratorias en los recién nacidos. Las cardiopatías congénitas son una variedad de enfermedades del corazón presentes desde el nacimiento. Se dividen en dos grupos: las cianosantes y las no cianosantes. Las cianosantes se caracterizan por la presencia de cianosis en el niño, mientras que las no cianosantes no presentan este síntoma.

Dentro de las cardiopatías congénitas cianosantes, las más importantes son la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos. La tetralogía de Fallot se caracteriza por la presencia de cuatro anomalías cardíacas: estenosis pulmonar, comunicación interventricular, dextrotransposición de la aorta y la hipertrofia ventricular derecha. Por otro lado, la transposición de grandes vasos implica un intercambio anormal de las arterias principales que salen del corazón.

Es fundamental reconocer y diagnosticar estas cardiopatías congénitas a tiempo para poder brindar el tratamiento adecuado. En algunos casos, puede ser necesario administrar corticoides o corticoides nebulizados para controlar los síntomas y mejorar la función cardíaca. Además, es importante mantener un ambiente humidificado para aliviar la dificultad respiratoria en casos de laringitis estridulosa.

En resumen, es crucial estar atentos a los síntomas característicos de las cardiopatías congénitas, como la cianosis en el caso de las cianosantes, y buscar el tratamiento

adecuado para garantizar la salud y el bienestar de los pacientes. La tetralogía de Fallot es una de las cianosantes más comunes y se caracteriza por cuatro malformaciones cardíacas. La primera de ellas es la estenosis pulmonar, que consiste en una estrechez en la arteria pulmonar. Además, se presenta una comunicación interventricular, es decir, una conexión anormal entre los dos ventrículos. También se observa una transposición de grandes vasos, donde la aorta se origina en ambos ventrículos y hay una hipertrofia del ventrículo derecho. Estas anomalías provocan un flujo sanguíneo inadecuado desde el ventrículo derecho, lo que lleva a una hipertrofia de este ventrículo. Además, parte de la sangre pasa al ventrículo izquierdo debido a la comunicación interventricular, lo que altera la circulación normal. Como resultado, el niño presenta cianosis intensa durante el llanto o el esfuerzo. Es importante destacar que la estenosis pulmonar es la malformación principal que desencadena las demás. Sin embargo, su gravedad puede variar, lo que puede dificultar su detección en el período neonatal y retrasar el diagnóstico. Estos niños también pueden presentar acropaquías, conocidas como "dedos en palillo de tambor", y adoptar una posición en cuclillas para aumentar la presión venosa y facilitar el retorno venoso. Por otro lado, la transposición de grandes vasos implica que la aorta se origine en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo.

A continuación, se analizarán las cuatro anomalías cardíacas mencionadas. La comunicación interventricular, que es la cardiopatía congénita más común, implica una abertura entre los ventrículos. Por otro lado, la comunicación interauricular se refiere a la falta de cierre del foramen oval, que es una estructura presente durante la etapa fetal pero que debe cerrarse después del nacimiento.

Además, se puede presentar una coartación aórtica, que se caracteriza por un estrechamiento en la aorta. Esto provoca una diferencia en el pulso entre las extremidades superiores e inferiores, ya que la sangre fluye con mayor dificultad hacia las extremidades inferiores.

En cuanto al ductus arterioso, que es la comunicación entre la arteria pulmonar y la aorta, su cierre o permanencia abierto dependerá del caso específico. En el caso de la coartación de aorta, se administrarán prostaglandinas para mantener el ductus abierto hasta que se realice la cirugía o el cateterismo. Por otro lado, si el ductus permanece abierto cuando no es adecuado, se utilizará principalmente ibuprofeno para cerrarlo. El

ibuprofeno es el fármaco más utilizado en la actualidad. Dependiendo de la patología, puede ser beneficioso mantener el ductus abierto, como en el caso de la coartación aórtica, para garantizar la supervivencia del neonato. Sin embargo, mantener el ductus abierto sin razón fisiológica no es recomendable y debe cerrarse. Para mantenerlo abierto, se utilizan prostaglandinas, mientras que para cerrarlo se recurre al ibuprofeno.

Pasando a la patología digestiva, el reflujo gastroesofágico es una condición simple en la que hay una relajación del esfínter esofágico debido a la falta de madurez en los recién nacidos. Como resultado, después de comer, el contenido del estómago puede regresar hacia el esófago. Se recomiendan medidas posturales, como mantener al bebé erguido o ligeramente inclinado después de comer, así como ajustar la frecuencia y cantidad de las tomas. Si el reflujo es grave y afecta el crecimiento y desarrollo del bebé, se pueden considerar medidas quirúrgicas.

Otra patología digestiva es la atresia de esófago, que se caracteriza por la falta de continuidad en el esófago. Existen diferentes variantes de atresia, como la tipo 1, que presenta una discontinuidad sin fístula; la tipo 2, que tiene una fístula superior hacia la tráquea; la tipo 3, que es la más común y presenta una fístula en el bolsón inferior; la tipo 4, que tiene fístulas en ambos bolsones; y la tipo 5, que solo presenta una fístula con la tráquea. Es importante tener en cuenta que la atresia de esófago puede estar asociada con otras condiciones.

La atresia de esófago es una condición que se encuentra dentro de un síndrome conocido como VACTERL, que engloba diferentes características, como defectos vertebrales, atresia anorrectal, anomalías cardíacas, fístula traqueoesofágica, anomalías renales y anomalías en los miembros superiores. Cuando se presenta una atresia de esófago, se produce una interrupción en la continuidad del esófago, lo que impide el paso adecuado de una sonda y puede llevar a la cianosis en el recién nacido.

En algunos casos, es posible sospechar una atresia de esófago durante la etapa prenatal si el feto presenta polihidramnios, es decir, un exceso de líquido amniótico. Esto ocurre porque el feto no puede tragar el líquido amniótico debido a la falta de continuidad en el esófago, lo que lleva a su acumulación. Además, después del nacimiento, se pueden

observar síntomas como sialorrea (exceso de saliva), dificultad para tragar, atragantamientos y cianosis durante la alimentación.

El tratamiento para la atresia de esófago es quirúrgico, y consiste en corregir la interrupción en la continuidad del esófago. Después de la cirugía, es importante vigilar de cerca la posibilidad de broncoaspiraciones del contenido gástrico, por lo que se deja una guía para evitar el cierre de la operación y se realiza una aspiración continua de secreciones.

Además de la atresia de esófago, otra patología mencionada es la estenosis hipertrófica del píloro. En esta condición, el píloro se hipertrofia, lo que provoca un estrechamiento de la luz y dificulta el paso adecuado de los alimentos. Como resultado, cuando el niño se alimenta, la leche no puede pasar correctamente al duodeno y se produce el vómito.

El vómito no bilioso se produce cuando el contenido del estómago es expulsado sin haber llegado al intestino delgado, por lo tanto, no hay contacto con la bilis. Este tipo de vómito es más común en varones, especialmente en aquellos de raza blanca. En algunos casos, al realizar una exploración abdominal, se puede detectar la presencia de un bulto en el hipocondrio derecho, conocido como oliva pilórica. El tratamiento para esta condición es quirúrgico.

Otra patología relacionada que se ha mencionado es el megacolon agangliónico congénito, también conocido como enfermedad de Hirschsprung. Esta enfermedad se caracteriza por la ausencia de células ganglionares en una parte del colon, lo que provoca una distensión del mismo. Esto ocurre porque la falta de células ganglionares impide el peristaltismo, lo que lleva a la acumulación de heces en esa zona. Uno de los signos de sospecha de esta enfermedad es el retraso en la eliminación del meconio. El tratamiento para el megacolon agangliónico congénito también es quirúrgico.

La enterocolitis necrotizante es otra patología digestiva que se ha mencionado, y está asociada principalmente a recién nacidos prematuros. Esta es una de las enfermedades adquiridas más frecuentes y graves en el sistema digestivo, pudiendo incluso llevar a la perforación en los casos más graves. Es importante destacar que la alimentación con

leche materna es la mejor opción para los recién nacidos, especialmente en el caso de prematuros, ya que el uso de fórmulas aumenta el riesgo de desarrollar esta enfermedad. La enterocolitis necrotizante se produce por una infección bacteriana que causa una lesión isquémica en el tracto digestivo. En caso de isquemia, puede haber perforación y complicaciones como distensión abdominal y heces sanguinolentas. Para abordar esta situación, se recomienda poner al niño en dieta absoluta, administrar antibióticos y colocar una sonda para aliviar la acumulación de contenido. En casos graves, puede ser necesaria una intervención quirúrgica, lo cual es especialmente preocupante en recién nacidos prematuros e inmaduros. Por lo tanto, se busca prevenir esta infección y fomentar la lactancia materna en lugar de la fórmula artificial.

Ahora, pasemos a discutir la patología hematológica, específicamente la ictericia. La ictericia neonatal difiere de la ictericia en adultos en cuanto a sus causas. Se caracteriza por la coloración amarillenta de la piel y las mucosas debido a un exceso de bilirrubina. A simple vista, podemos sospechar un exceso de bilirrubina cuando observamos al recién nacido con signos de ictericia. ¿Cómo se manifiesta y en qué orden? Siguiendo la dirección cefalocaudal, como ocurre con otros aspectos en pediatría. A medida que el niño se vuelve más amarillo, especialmente en los pies, se sospecha un mayor riesgo de complicaciones. La cantidad de bilirrubina en sangre se evalúa mediante la escala de Kramer, que proporciona una estimación orientativa pero no un diagnóstico definitivo. Esta escala nos ayuda a inferir los niveles de bilirrubina en función del grado de ictericia observado en el niño. Es importante destacar que, por lo general, a mayor grado de ictericia, mayores son los niveles de bilirrubina. Antes de profundizar más, es relevante recordar el metabolismo de la bilirrubina. Los glóbulos rojos se descomponen en el bazo, y la hemoglobina que contienen se compone de proteínas, como las cadenas de globina y el grupo hemo. A medida que se produce la descomposición, el grupo hemo da lugar a la formación de monóxido de carbono, hierro y biliverdina, lo cual contribuye al aspecto verdoso de la bilis. La biliverdina, a su vez, se reduce y se convierte en bilirrubina indirecta. Es importante comprender la diferencia entre la bilirrubina indirecta y la bilirrubina directa. La bilirrubina indirecta, insoluble en agua, se produce como resultado de la degradación del grupo hemo de la hemoglobina. Esta forma de bilirrubina no puede circular por sí sola en la sangre y requiere un transportador, que en este caso es la albúmina. La albúmina se encarga de transportar la bilirrubina indirecta por el plasma hasta que llega al hígado. Una vez en el hígado, la bilirrubina indirecta ingresa a los hepatocitos, las células hepáticas, a través de la difusión facilitada. Allí, se conjuga y se convierte en bilirrubina directa, lo que significa que ahora es soluble y puede ser

transportada y eliminada por sí misma a través del plasma. En resumen, la bilirrubina indirecta no puede ser eliminada, mientras que la bilirrubina directa sí puede serlo. Por lo tanto, cuando hay un exceso de bilirrubina indirecta, es necesario encontrar una forma de eliminarla, ya sea a través de los mecanismos de conjugación propios del recién nacido o mediante intervención médica.

Es importante destacar que no todas las ictericias son patológicas. En ocasiones, pueden ser fisiológicas, como ocurre durante los primeros días de vida debido a la hemólisis fisiológica. La ictericia fisiológica se presenta después de las 48 horas de vida y desaparece alrededor del séptimo u octavo día. Si el niño se encuentra en buen estado general y no presenta otros síntomas, es probable que la ictericia sea fisiológica. Sin embargo, si hay otros síntomas asociados, puede ser indicativo de una condición patológica. La ictericia fisiológica se debe a la inmadurez del sistema enzimático hepático y no presenta otros problemas asociados. Además, los niveles de bilirrubina deben estar por debajo de 12,9 en niños alimentados con lactancia artificial o por debajo de 15,5 en niños alimentados con lactancia materna. Aunque no es necesario memorizar estas cifras, es importante saber interpretarlas correctamente. La leche materna en sí misma puede contener componentes que contribuyen a la ictericia fisiológica. Algunas sustancias presentes en la leche materna, como los ácidos grasos de cadena larga, pueden aumentar la producción de bilirrubina en el hígado del bebé. Además, la leche materna es más fácilmente digerible que la fórmula, lo que puede llevar a una mayor absorción de bilirrubina en el intestino del bebé. Es importante destacar que la ictericia fisiológica es un proceso normal y autolimitado en la mayoría de los casos. Sin embargo, en ciertos casos, como los mencionados anteriormente, puede indicar la presencia de una ictericia patológica que requiere atención médica.

La técnica de alimentación relacionada con una baja ingesta y el contenido de la leche materna pueden contribuir a la aparición de ictericia en los recién nacidos. Se sospecha que la beta glucurónicas presente en la leche materna puede desconjugar la bilirrubina intestinal, lo que resulta en niveles elevados en sangre. Sin embargo, la lactancia materna no está contraindicada y se recomienda controlar y tratar la ictericia en caso necesario, sin interrumpir la lactancia. Otras causas de ictericia pueden estar relacionadas con la hemólisis, como una sepsis o una enfermedad de incompatibilidad de grupo con la madre. El tratamiento principal para la ictericia es la fototerapia, que consiste en la exposición del recién nacido a una luz azul ultravioleta a una distancia

adecuada. Esta luz ayuda a disminuir los niveles de bilirrubina en sangre, imitando el mecanismo de conjugación hepática. En casos en los que la fototerapia no sea suficiente, se debe considerar la posibilidad de un kernícterus, una complicación grave en la que la bilirrubina indirecta atraviesa la barrera hematoencefálica debido a niveles elevados y baja albúmina. Por lo tanto, es importante controlar los niveles de bilirrubina y tomar medidas adicionales si es necesario. En ocasiones, se emplea la fototerapia doble en lugar de una sola lámpara como tratamiento para la ictericia neonatal. Sin embargo, cuando existe el temor al riesgo de kernícterus, una encefalopatía, se recurre a la exanguinotransfusión como medida preventiva. Este procedimiento consiste en extraer sangre altamente concentrada en bilirrubina del recién nacido y reemplazarla con sangre nueva, libre de bilirrubina, con el fin de reducir los niveles. En algunos casos, también se pueden administrar fármacos o albúmina, pero la fototerapia y la exanguinotransfusión son los tratamientos principales cuando existe riesgo de kernícterus.

Ahora, pasaremos a discutir la patología neurológica, específicamente las convulsiones en diferentes etapas de la vida. Es importante tener en cuenta que no todas las edades presentan convulsiones y que su manifestación y tratamiento varían. Las convulsiones son la urgencia neurológica más común en pediatría. Se trata de una descarga excesiva y significativa de un grupo de neuronas, cuyos síntomas dependerán de la zona del cerebro en la que se desencadene, como síntomas motores, auditivos o visuales. Sin embargo, lo más relevante es que las causas de las convulsiones difieren según el grupo de edad.

En neonatos, la principal causa de convulsiones es la encefalopatía hipóxico-isquémica, asociada a la falta de oxígeno en el feto debido a problemas placentarios en los casos de postmadurez. Esto puede ocasionar sufrimiento y afectar al sistema neurológico. Por otro lado, en lactantes y niños más grandes, las convulsiones febriles son la causa más común, relacionadas con la fiebre. En adolescentes, por lo general, las convulsiones se deben a la epilepsia diagnosticada.

En neonatos, los síntomas de las convulsiones pueden ser muy sutiles, a veces apenas perceptibles, como succión o movimientos oculares estereotipados. En cuanto al tratamiento de las convulsiones o la encefalopatía hipóxico-isquémica, se utiliza la hipotermia.

La hipotermia consiste en enfriar el cuerpo del paciente para reducir el daño cerebral y mejorar los resultados a largo plazo. Este enfoque terapéutico ha demostrado ser efectivo en la prevención de lesiones neurológicas en neonatos y se ha convertido en un pilar en el manejo de la encefalopatía hipóxico-isquémica. Además, se pueden emplear otros tratamientos complementarios según la situación clínica de cada paciente. La hipotermia inducida es un tratamiento neuroprotector que tiene como objetivo proteger el cerebro al reducir su demanda de energía y disminuir su metabolismo. Es crucial que este procedimiento se realice de manera precoz, preferiblemente dentro de las primeras 6 horas de vida y se mantenga durante al menos 72 horas. La hipotermia se logra mediante mecanismos activos de enfriamiento, como el uso de gorros y mantas, o en algunos casos, de manera pasiva, sin aplicar medidas adicionales de calor.

Es importante destacar que este tratamiento se lleva a cabo en fases, no se baja la temperatura del niño directamente a 34 o 35 grados. En su lugar, se realiza un enfriamiento gradual en un lapso de 30 a 40 minutos y se mantiene así durante las 72 horas. Para recalentar al niño, se aumenta medio grado de temperatura cada media hora. Durante todo este proceso, se realiza un monitoreo constante de la actividad neuronal del recién nacido mediante un electroencefalograma.

En cuanto a las convulsiones febriles, son la forma más común de crisis convulsivas en la infancia, especialmente entre los 6 meses y los 5 años. La mayoría de estas convulsiones son típicas, simples o benignas, y no suelen tener repercusiones neurológicas en el niño. Aunque pueden ser alarmantes para los padres, no necesariamente son negativas. Ante una crisis convulsiva, se busca suspender la actividad convulsiva y el tratamiento de elección es el uso de benzodiazepinas, preferiblemente administradas de manera fácil debido a que muchas de estas crisis ocurren en el hogar. Los padres deben tener conocimientos sobre la administración de medicación en niños, utilizando diferentes vías como la rectal, oral e intranasal. En el caso de la vía rectal, se utiliza diazepam rectal, mientras que en la vía oral se emplea midazolam.

Es importante destacar que la patología oncológica también es relevante en la infancia. Los tumores más comunes en esta etapa son las leucemias, los tumores del sistema

nervioso central, los linfomas y el neuroblastoma, en ese orden. En cuanto a las leucemias, se originan en los precursores hematopoyéticos y suelen ser leucemias agudas, principalmente linfoblásticas. Para recordar que la leucemia más frecuente en niños es la linfoblástica aguda, se puede asociar el llanto de los niños con las siglas LLA. Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos, como cansancio y anemia, y posteriormente se pueden presentar patologías asociadas al deterioro de la médula ósea, como leucopenia, trombocitopenia y anorexia. El tratamiento incluye quimioterapia y, en algunos casos, trasplante de médula ósea. En cuanto a los tumores del sistema nervioso central, son los tumores sólidos más frecuentes en la infancia.

El astrocitoma es el más común, seguido del meduloblastoma y el ependimoma. Estos tumores se localizan en el sistema nervioso central y presentan síntomas neurológicos. El tratamiento incluye quimioterapia, radioterapia y cirugía. En el caso de los linfomas, se produce una proliferación elevada de células linfoides, pudiendo afectar también a la médula ósea o al sistema nervioso central. Se pueden observar adenopatías, que no suelen ser dolorosas. Los linfomas se dividen en linfoma de Hodgkin y linfoma de no Hodgkin.

Por último, se menciona el tumor de Wilms, que es un tumor renal y el más frecuente en la infancia, pero con buen pronóstico. El neuroblastoma es un tipo de tumor sólido extracraneal que se presenta con mayor frecuencia en la infancia. Además de los tumores sólidos más comunes que afectan al sistema nervioso central, como el neuroblastoma, también encontramos el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing en los huesos. Estos dos últimos son muy diferentes entre sí. El osteosarcoma, que es el más frecuente, suele afectar principalmente a varones y se localiza en las metáfisis de los huesos largos. Por otro lado, el sarcoma de Ewing se desarrolla en las diáfisis de los huesos planos y puede presentar una forma rara conocida como tumor de Askin. Con esto, podemos decir que hemos abarcado la patología oncológica relacionada con estos tumores.

En cuanto a la patología genitourinaria, vamos a hablar un poco sobre la enuresis, que también ha sido un tema relevante este año. La enuresis se refiere a la falta de control vesical nocturno o a la pérdida involuntaria de orina durante la noche en niños mayores de 5 o 6 años, cuando se espera que ya hayan adquirido el control de los esfínteres. Puede ser primaria, cuando el niño nunca ha logrado controlar los esfínteres, o secundaria, cuando ya había adquirido el control pero vuelve a presentar episodios de

mojar la cama. El tratamiento de la enuresis suele involucrar terapias no farmacológicas, aunque en algunos casos también se puede recurrir a medicación.

Entre las intervenciones conductuales simples para tratar la enuresis, se encuentra el uso de un gráfico o calendario en el que se registra si el niño ha mojado o no la cama cada día, utilizando un sol para los días secos y una nube para los días en los que ha habido escapes. También se puede implementar el método Kimmel, que consiste en despertar al niño a intervalos regulares durante la noche para que vaya al baño y así evitar que moje la cama. Por otro lado, las intervenciones conductuales más complejas incluyen el entrenamiento del aseo, en el cual el niño debe cambiar las sábanas por sí mismo en caso de mojar la cama, y el uso de alarmas que detectan la humedad y suenan cuando el niño comienza a orinar, permitiéndole despertarse y dirigirse al baño.

Además de la enuresis, también vamos a abordar brevemente la infección de orina, que es más común en niños debido a la mayor longitud de su uretra. La presentación clínica de esta infección puede variar según la edad del niño. Los recién nacidos y lactantes presentan una clínica más sutil, a menudo aparentando estar completamente sanos. En ocasiones, no muestran signos visibles durante un examen, pero pueden presentar dificultades para ganar peso. Para recoger una muestra para su análisis, existen diversas técnicas que varían en su nivel de esterilidad. El recuento necesario para determinar la presencia de una infección dependerá de la técnica utilizada. Sin embargo, me gustaría destacar dos aspectos adicionales relacionados con este tema.

En primer lugar, cabe mencionar que las bolsas adhesivas utilizadas para recoger la orina en niños han evolucionado. Históricamente, se requería cambiar la bolsa cada media hora para evitar la contaminación, pero actualmente esto ya no es necesario. En segundo lugar, existe la opción de recoger la micción de forma espontánea en neonatos, quienes aún no tienen control de sus funciones corporales. Este método, conocido como "orina al vuelo" o "orina al acecho", implica sostener al recién nacido por las axilas mientras se estimula la micción mediante masajes en las fosas renales y golpecitos en la vejiga. Una tercera persona, o incluso la misma persona que sostiene al bebé, puede recoger la muestra en un bote de recolección.

Ahora, pasemos a discutir la patología endocrinometabólica, centrándonos principalmente en la diabetes tipo 1, la cual es la más común en la infancia. En esta condición, el páncreas no produce suficiente insulina, lo que impide que la glucosa ingrese a las células. La insulina, conocida como "la llave" que abre la puerta a la glucosa,

es fundamental para este proceso. Como resultado, un niño con niveles elevados de glucosa en sangre debido a la falta de entrada en las células presentará síntomas característicos. La polifagia, o aumento del apetito, es uno de ellos, ya que las células necesitan glucosa y energía. Además, el niño experimentará una sed intensa debido a la hipertonidad de la sangre, que contiene una alta concentración de partículas de glucosa. El líquido intracelular se desplazará hacia el exterior, generando una sensación de sed intensa. Como consecuencia, se producirá una mayor eliminación de orina, lo que llevará a una frecuencia aumentada de micción a lo largo del día. A pesar de consumir una gran cantidad de alimentos, los pacientes con diabetes tipo 1 no experimentarán un aumento de peso, sino más bien una pérdida de peso. Esto se debe a que las células no pueden utilizar eficientemente la glucosa como fuente de energía, lo que lleva a la utilización de las reservas de grasa y a la producción de cuerpos cetónicos, dando lugar a una cetoacidosis diabética.

En cuanto a los cuidados de enfermería en la diabetes tipo 1 en pediatría, se basan en tres pilares fundamentales: la insulino terapia, la alimentación y el autocontrol. La insulino terapia consiste en administrar insulina a aquellos pacientes que no producen suficiente de forma endógena. La alimentación requiere un control riguroso de la ingesta de carbohidratos para mantener un equilibrio adecuado de glucosa en sangre. Por último, el autocontrol busca fomentar la autonomía y la comprensión de los síntomas y necesidades propias de la enfermedad desde una edad temprana, con el objetivo de que los niños puedan llevar una vida lo más normalizada posible.

En cuanto a la administración de insulina, existen diferentes formas de hacerlo. Una de ellas es la pauta bolo-basal, que consiste en administrar una insulina de acción lenta de forma basal, una o dos veces al día, para mantener niveles estables de insulina en sangre durante aproximadamente 24 horas. Además, se administran dosis de insulina rápida antes de las comidas para evitar picos de glucemia postprandial. Por otro lado, también se utilizan bombas de infusión continua que administran insulina rápida de forma constante durante las 24 horas del día, imitando de manera más fisiológica el funcionamiento del páncreas.

Es importante destacar que el manejo de la diabetes tipo 1 requiere de un enfoque multidisciplinario, en el que intervienen médicos, enfermeros, nutricionistas y educadores en diabetes, con el objetivo de brindar una atención integral y garantizar una buena calidad de vida para los pacientes pediátricos con esta enfermedad crónica. La cantidad de raciones de carbono que se deben consumir es determinada por el endocrino, quien establece pautas específicas para cada comida del día. Estas pautas se basan en la cantidad de hidratos de carbono presentes en los alimentos, siendo

considerados 10 gramos de hidratos de carbono como una ración. Para calcular las raciones, es necesario revisar las etiquetas de los productos alimenticios o consultar tablas que indiquen la cantidad de hidratos de carbono por alimento. Además, es importante tener en cuenta el índice glucémico de los alimentos, que indica cómo afectan a los niveles de glucemia después de comer. Algunos alimentos, como la cuajada, tienen un índice glucémico más bajo que otros, como el arroz cocido. Este factor también debe ser considerado al calcular las comidas. A medida que los niños aprenden, el proceso se vuelve más sencillo y pueden controlar mejor su alimentación. Además, es fundamental que los niños se monitoricen regularmente para conocer sus niveles de glucemia. En lugar de realizar múltiples pinchazos en el dedo, existen dispositivos que permiten controlar de forma continua la glucosa en el líquido intersticial, proporcionando información similar a la glucemia en sangre. Sin embargo, en casos de valores extremos, es necesario confirmar con una prueba de glucosa sanguínea. Además de esto, los niños deben aprender a interpretar sus cifras de glucemia y ajustar las dosis de insulina para mantener niveles estables. Existen dos tipos de bolo utilizados en el tratamiento de la diabetes: el bolo pre-prandial y el bolo corrector. El bolo pre-prandial se administra antes de las comidas, mientras que el bolo corrector se utiliza cuando la glucemia sigue elevada después de comer. El ajuste del bolo pre-prandial se realiza en base al ratio, que representa las unidades de insulina necesarias en relación a las raciones de hidratos de carbono consumidas. Por otro lado, el bolo corrector se ajusta en función del factor o índice de sensibilidad, que indica la cantidad de glucemia que se reduce al utilizar un análogo de insulina. Es importante destacar que este índice puede variar en cada individuo.

En cuanto a las enfermedades relacionadas con la alimentación, es relevante mencionar las alergias y las intolerancias. Las intolerancias suelen manifestarse con síntomas digestivos, mientras que las alergias presentan síntomas más generales y están mediadas por inmunoglobulina tipo E. Las alergias alimentarias son la causa más común de anafilaxia en niños y suelen tratarse con adrenalina autoinyectable. Es importante que los niños alérgicos a ciertos alimentos cuenten con un boli de adrenalina a su disposición, preferiblemente bajo la supervisión de un adulto cercano. Algunos ejemplos de alergias alimentarias comunes incluyen la alergia a la proteína de la leche de vaca y a las proteínas presentes en la cáscara y piel de ciertos vegetales, como el melocotón.

Por último, abordaremos el tema de los cólicos del lactante. Los cólicos del lactante se refieren a episodios de llanto intenso y prolongado en bebés, cuya causa exacta no está claramente definida. Estos episodios suelen ocurrir en los primeros meses de vida y pueden generar preocupación y estrés en los padres. Es importante buscar orientación médica para el manejo adecuado de los cólicos del lactante y brindar apoyo emocional tanto al bebé como a los padres durante este período. Los cólicos del lactante son un fenómeno común y desesperante para los padres, caracterizado por el llanto inconsolable y la irritabilidad en los bebés. Aunque no se conoce la causa exacta de los cólicos, suelen manifestarse diariamente a la misma hora durante al menos tres horas al día, tres días a la semana, durante al menos tres semanas. Aunque no se considera una patología orgánica, puede resultar muy angustiante para los padres.

El diagnóstico de los cólicos del lactante se basa en los criterios mencionados anteriormente, y no existe un tratamiento específico. Sin embargo, se han observado algunos enfoques que pueden aliviar los síntomas en algunos casos. Estos incluyen masajes, aplicar calor suave, generar ruido ambiental y realizar movimientos suaves con el bebé, como pasear en coche. Aunque estos métodos pueden funcionar en algunos casos, no hay evidencia clara de su eficacia en todos los bebés con cólicos.

Por otro lado, los trastornos del espectro autista (TEA) son un conjunto de alteraciones del neurodesarrollo que presentan una amplia variabilidad en sus síntomas y edad de inicio. El término "espectro" indica que los TEA abarcan una amplia gama de manifestaciones clínicas. Cada niño con TEA puede presentar síntomas y características únicas.

Es importante destacar que los TEA son trastornos complejos y requieren una evaluación exhaustiva por parte de profesionales de la salud especializados. El diagnóstico de los TEA se basa en la observación de comportamientos y características específicas, y puede implicar pruebas adicionales, como evaluaciones psicológicas y neurológicas.

TEMA 2. SOPORTE VITAL BÁSICO Y SOPORTE VITAL AVANZADO

Concepto de parada cardiorrespiratoria

Se entiende por parada cardiorrespiratoria (PCR), la interrupción, generalmente inesperada y potencialmente reversible, de la respiración y de la actividad mecánica del corazón.

Identificación de la PCR

El niño en situación de PCR, se identifica por la presencia de los siguientes tres signos clínicos fundamentales:

- Inconsciencia.
- Apnea o respiración agónica (gaspings).
- Ausencia de pulso o de signos vitales (no se mueve, no respira, no tose).

Etiología

La causa que con más frecuencia conduce a la PCR en el niño, es la insuficiencia respiratoria, que suele instaurarse de manera gradual, mientras que en el adulto, es más frecuente consecuencia de una insuficiencia cardiovascular, que suele precipitarse de manera brusca y, por tanto, es menos predecible que en niños.

Causas de PCR en la edad pediátrica

Las causas más frecuentes de PCR son:

- **En niños previamente sanos**
 - o <1 año: síndrome de muerte súbita del lactante, malformaciones congénitas, complicaciones prematuridad, enfermedades respiratorias, obstrucción vía aérea.
 - o >1 año: traumatismos (accidentes de tráfico, caídas, quemaduras), ahogamiento, intoxicaciones.
- **En niños previamente enfermos**
 - o Respiratorias: infección respiratoria, displasia broncopulmonar.
 - o Cardiacas: insuficiencia cardíaca, arritmias, crisis hipoxémicas.

- Circulatorias: shock séptico, anafiláctico o hipovolémico.

Identificación del riesgo de PCR

La identificación de los signos clínicos propios de la insuficiencia respiratoria y/o cardiovascular permite:

- Detectar precozmente los pacientes con riesgo de presentar PCR
- Instaurar medidas terapéuticas específicas que prevengan su presentación.

Son **signos clínicos de alarma**:

- Insuficiencia respiratoria grave:
 - Taquipnea y cianosis
 - Empleo musculatura accesoria: tiraje, aleteo, quejido, disociación toraco-abdominal
 - Alteración del nivel de conciencia
- Insuficiencia cardiovascular grave:
 - Taquicardia y taquipnea
 - Frialdad de piel, pulso débil y relleno capilar lento
 - Disminución de diuresis
 - Alteración del nivel de conciencia

Cadena de supervivencia pediátrica

Con el fin de mejorar la supervivencia y la calidad de vida tras la PCR, todas las estrategias de educación para la salud de la población y de mejora en la provisión de los servicios sanitarios deberían contemplar los **5 aspectos fundamentales que componen la denominada cadena de supervivencia**:

- Prevención de la PCR
- Administración precoz de las maniobras de RCP
- Acceso rápido a los servicios médicos de emergencias
- Aplicación óptima de las maniobras de RCP avanzada
- Aplicación de los cuidados post-resucitación.

1. SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

Las recomendaciones del ERC 2015 incluyen:

- Soporte vital básico (RCP básica).
- Manejo de la vía aérea obstruida por cuerpos extraños.
- Prevención de la parada cardíaca.
- Soporte vital avanzado durante la parada cardíaca (RCP avanzada).
- Cuidados postresucitación.

Recomendaciones RCP básica

- **Reafirmación de la “Secuencia ABC” en la PCR Básica Pediátrica** en Europa. En la figura 1 se presenta el algoritmo RCP básica pediátrica para profesionales sanitarios.



Figura 1

- **Duración de las insuflaciones.** La duración de cada insuflación debe realizarse de forma sostenida con una duración de alrededor de 1 segundo para coincidir con lo aconsejado en los adultos, comprobando que el tórax del niño se eleva mientras se insufla.

- **Reconocimiento del paro cardíaco.** La palpación del pulso es un método poco fiable durante la PCR en niños para decidir la necesidad de compresiones torácicas, siendo lo más adecuado guiarse por los signos vitales. En ausencia de signos vitales los reanimadores deben iniciar el masaje cardíaco salvo que tengan total seguridad de palpar pulso arterial.

- **Lugar del masaje cardíaco.** En 1/3 inferior del tórax, a un dedo por encima del apéndice xifoides, comprimiendo con el talón de la mano en niños y con 2 dedos en lactante (si hay un solo reanimador con 2 dedos a lo largo del esternón y si hay 2 reanimadores hacerlo abrazando el tórax)

- **Calidad de las compresiones.** Se debe poner especial énfasis en conseguir una profundidad adecuada de las compresiones: **1/3 del diámetro antero-posterior del tórax en todos los niños (4 cm en los lactantes y 5 cm en los niños)**, limitando al mínimo las interrupciones para minimizar el tiempo “sin flujo”, así como realizar una frecuencia de compresión que debe ser al menos de 100 pero no superior a 120 por minuto.
- **Relación compresiones/Ventilación.** Personas legas: 30/2. Personal sanitario y cuidadores de niños: 15/2.

A los profesionales no sanitarios que deseen aprender RCP Pediátrica por ser responsables de atención a los niños (profesores, cuidadores de niños, socorristas, etc) se les debe enseñar que es preferible modificar la secuencia de RCP Básica del adulto y realizar 5 respiraciones iniciales seguidas de 1 min de RCP (masaje/ventilaciones) antes de buscar ayuda, salvo ante una pérdida de conciencia brusca con PCR en la que hay sospecha que pueda ser de origen cardiaco y lo primero hay que hacer es pedir ayuda especializada y a continuación empezar la reanimación.

2. TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO

EXTRAÑO (OVACE) EN PEDIATRÍA

Seguridad y petición de ayuda. Si el niño es capaz de respirar y toser, aunque lo haga con dificultad, se le debe animar para que mantenga estos esfuerzos espontáneos.

- **Si el niño está tosiendo de forma efectiva,** Hay que animar al niño a que tosa y continuar vigilando su estado.
- **Si la tos del niño está dejando de ser efectiva,** gritar para pedir ayuda inmediatamente y valorar su estado de consciencia.

Niño consciente con OVACE

- Si el niño está consciente pero no tose o la tos no es efectiva, dar golpes en la espalda.
- Si los golpes en la espalda no solucionan la OVACE, **dar compresiones torácicas** (lactantes) y **compresiones abdominales** (niños). Estas maniobras aumentan la presión intratorácica con el fin de desplazar el cuerpo extraño.

Niño inconsciente con OVACE.

- Si el niño con OVACE está inconsciente, se le debe colocar sobre una superficie plana dura. Llamar o mandar a alguien para pedir ayuda, si todavía no se ha hecho, pero no abandonar al niño. Se deben realizar los siguientes pasos:
 - **Apertura de la vía aérea.** Abrir la boca y mirar si hay algún objeto. Si se ve, intentar eliminarlo con una maniobra de barrido con un dedo. No intentar introducir el dedo a ciegas o hacer intentos repetidos, porque se puede empujar el objeto más profundamente en la faringe y causar daño.
 - **Respiraciones de rescate.** Abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón y dar 5 ventilaciones de rescate. Comprobar la eficacia de cada ventilación.
 - **Compresiones torácicas y RCP**
 - Dar 5 respiraciones de rescate y si después no hay signos vitales iniciar las compresiones torácicas.
 - Seguir la secuencia de RCP para un solo reanimador durante un minuto o cinco ciclos de 15 compresiones y dos ventilaciones, antes de parar para llamar al servicio de emergencias (si nadie lo ha hecho todavía)
 - Cuando la vía aérea esté abierta para dar la ventilación de rescate, mirar si hay algún cuerpo extraño en la boca. Si se ve un objeto y está accesible, intentar sacarlo con una maniobra de barrido con un dedo.
 - Si parece que la obstrucción se ha solucionado, abrir nuevamente la vía aérea y dar respiraciones de rescate, si el niño no está respirando.
 - Si el niño recupera la consciencia y tiene respiraciones espontáneas adecuadas, colocarlo en posición lateral de seguridad.



Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño en el niño

3. SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIÁTRICO

Tras realizar la secuencia de RCP básica a la hora de comprobar el pulso o los signos de circulación:

- Si el pulso es mayor de 60: iniciar ventilaciones a un ritmo de 15-20 al minuto.
- Si el pulso es menor de 60: se procede a ventilar con bolsa-máscara, RCP a 15:2, oxígeno al 100% y canalización de vía venosa

A continuación se evalúa el ritmo. Ver algoritmo del soporte Vital Avanzado pediátrico.

Vía aérea

Para la apertura de la vía aérea, además de realizar la técnica básica de apertura de la vía aérea con la maniobra frente-mentón se utilizarán las cánulas orofaríngeas y se aspirarán las secreciones. La intubación endotraqueal, que se realizará tras una ventilación y oxigenación con bolsa y mascarilla, se insiste en que la vía preferente en la RCP es la vía oral y que solo debería ser realizada por reanimadores entrenados y con experiencia. Para confirmar la posición correcta del tubo endotraqueal. se debe utilizar la evaluación clínica y la capnografía, si se dispone de la misma. La monitorización del CO₂ al final de la espiración (ETCO₂) mediante capnografía puede ser útil para confirmar si el tubo está en tráquea y evaluar la calidad de la RCP.

Ventilación y oxigenación

Se recalca que durante la RCP se debe administrar O₂ al 100%, pero una vez recuperada la circulación se debe ajustar FiO₂ para limitar el riesgo de hiperoxemia, siendo el objetivo administrar una FiO₂ para SatO₂ entre 94-98%. Las ventilaciones en el niño intubado serán 10 rpm y sin sincronizar con el masaje. Cuando recupere la circulación se dará frecuencia respiratoria adecuada a la edad.

Circulación

Vía de infusión de drogas y fluidos. En el niño en PCR o gravemente enfermo, si en un minuto no se consigue una vía intravenosa (IV) se debe canalizar una vía intraósea, que es similar a la IV para drogas y fluidos pudiendo utilizarse también para extracción de muestras para pruebas, cruzadas y análisis. La vía intratraqueal no se recomienda para la administración de fármacos, salvo que no exista otra alternativa.

4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN RCP

PEDIÁTRICA

En el niño en PCR, si no se dispone de monitor o monitor-desfibrilador en el lugar de la PCR, es más importante inicialmente realizar la ventilación, las compresiones cardiacas, el acceso vascular y la administración de adrenalina y en cuanto sea posible se realizará una monitorización del ECG con el monitor o con el monitor-desfibrilador para valorar si el ritmo cardiaco es desfibrilable o no desfibrilable.

4.1. RITMOS NO DESFIBRILABLES

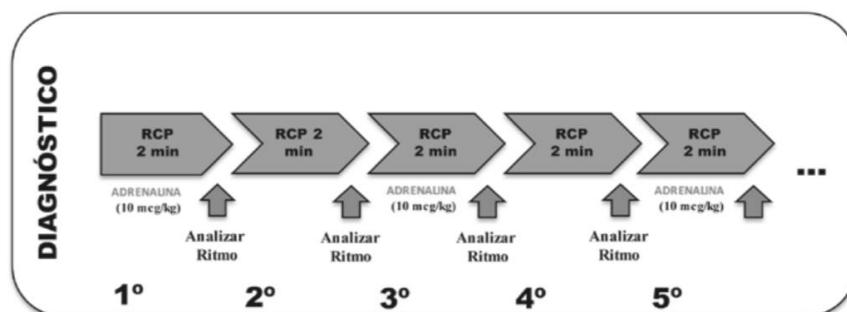
Son los más frecuentes en los niños (bradicardia sin signos vitales, asistolia y AESP). El tratamiento de los ritmos no desfibrilables se realizara fundamentalmente con compresiones torácicas, ventilación y adrenalina.

4.2. RITMOS DESFIBRILABLES

La fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) acontecen en menos del 20% de los niños en PCR. El tratamiento de los ritmos desfibrilables se basa en la desfibrilación eléctrica, las compresiones torácicas, ventilación, adrenalina y antiarrítmicos. El algoritmo de tratamiento de los ritmos desfibrilables se resume en la más abajo. Los desfibriladores manuales se utilizarán por personal experto en su manejo y en el diagnóstico de arritmias:

- Descarga. En Europa se continúa recomendando utilizar una dosis de **4 j/kg** para todas las descargas (la inicial y las siguientes).
- Tras la descarga se reiniciará la RCP inmediatamente, **sin comprobar el pulso ni re-evaluar el ritmo**, con el objetivo de reducir el tiempo “sin flujo”. El masaje cardíaco debe continuarse mientras se colocan y se cargan las palas o los electrodos autoadhesivos.

ALGORITMO PEDIÁTRICO PARA RITMOS NO DESFIBRILABLES



ALGORITMO PEDIÁTRICO PARA RITMOS DESFIBRILABLES

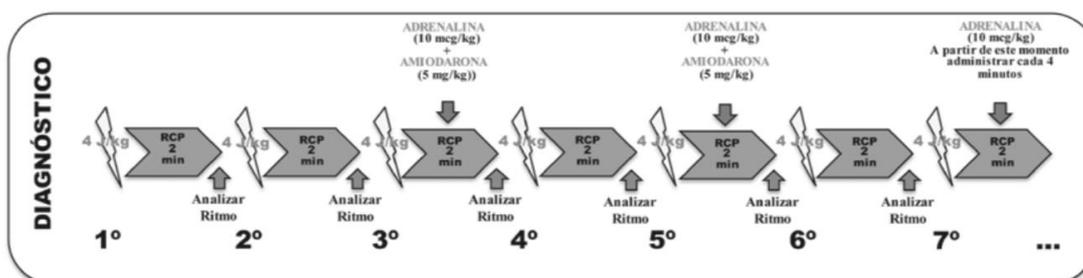


Ilustración 1. Algoritmo pediátrico para ritmos desfibrilables y no desfibrilables.

Fármacos

- **Adrenalina.** Tiene un papel esencial en ritmos desfibrilables y no desfibrilables. Se administra a dosis de 10 μ /kg.
- **Amiodarona.** Se utilizará en la FV y la TVSP refractarias a la desfibrilación. Se administra tras la 3ª y 5ª descarga a dosis de 5 mg/Kg en bolo rápido.
- **Bicarbonato.** En PCR prolongadas (>10 minutos) o con acidosis metabólica severa confirmada así como en hiperpotasemia y en intoxicación por tricíclicos
- **Cloruro cálcico.** Solo está indicado si existe hipo o hipercalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia, sobredosis por bloqueantes del calcio.

Soporte Vital Avanzado Pediátrico

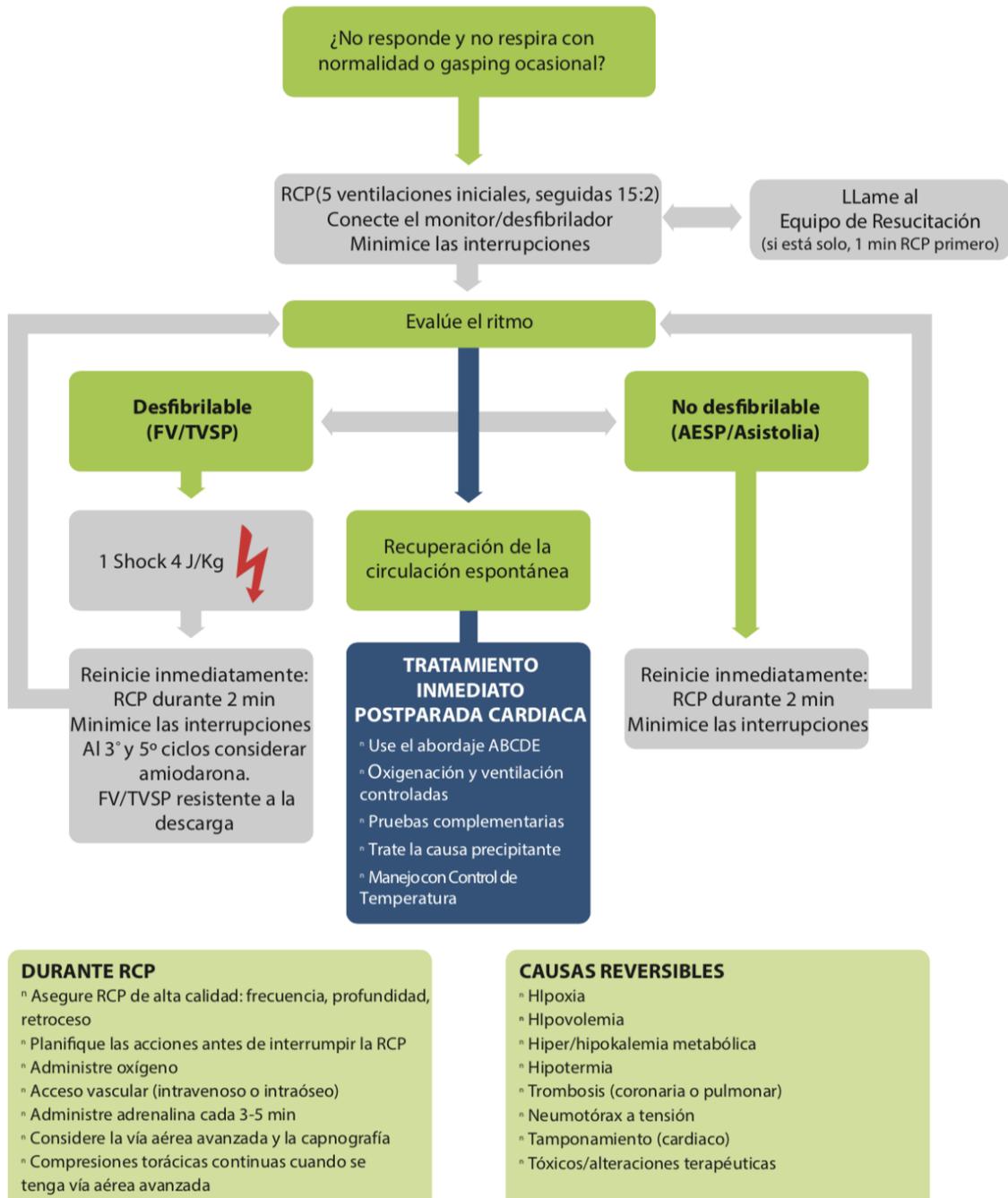


Ilustración 2. Algoritmo del SVA pediátrico.

5. CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN

5.1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA, RESPIRATORIA Y NEUROLÓGICA

Tras la recuperación de la circulación espontánea habitualmente se deben tomar una serie de medidas multidisciplinarias que incluya todos los tratamientos necesarios para lograr una recuperación hemodinámica, respiratoria y neurológica lo más completa posible.

5.2. CONTROL DE LA TEMPERATURA

Se da una especial relevancia a las medidas para evitar la fiebre, teniendo como objetivo conseguir la normotermia o hipotermia ligera. Tras la recuperación de la circulación espontánea se debe mantener un control estricto de la temperatura para evitar la hipertermia ($> 37,5^{\circ}\text{C}$) y la hipotermia profunda ($< 32^{\circ}\text{C}$). Si el niño permanece en coma tras la recuperación de la circulación espontánea, se puede valorar la inducción de hipotermia terapéutica moderada ($32-34^{\circ}\text{C}$) durante al menos 24 horas, con monitorización y recalentamiento lento, aunque no hay evidencia de que la hipotermia moderada sea superior a la normotermia.

5.3. CONTROL DE LA GLUCEMIA

Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia pueden alterar el pronóstico de los niños en estado crítico. Por ello, se debe monitorizar la glucemia y evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia.

TEMA 3. ATENCIÓN INICIAL AL NIÑO POLITRAUMATIZADO

Un **paciente politraumatizado (PT)** es aquel **cuyas lesiones involucran dos o más órganos o uno o más sistemas como consecuencia de un traumatismo, o bien aquel que presenta una o más lesiones traumáticas que comprometen la vida del paciente.** Hasta el 70%-85% de los PT en niños asocian lesión encefálica y un 50% presentan lesiones abdominales y torácicas. Lo más habitual es encontrar un traumatismo craneal de gravedad variable con diferentes lesiones en otros órganos o sistemas.

La mayoría de las muertes acontecen en los primeros minutos tras el accidente. En estos casos, la causa de la muerte ocurre por **obstrucción de la vía aérea, por mala ventilación, por hipovolemia o por daño cerebral masivo.** La parada cardiorrespiratoria (PCR) precoz inmediata tiene muy mal pronóstico, por tanto la RCP debe realizarse inmediatamente y sin excepciones salvo que haya presencia de signos evidentes de muerte, lesiones severas incompatibles con la vida o que haya habido una inmersión de más de 2 horas de duración.

- Las causas más frecuentes de PCR precoz diferida (horas siguientes al traumatismo) son: hipoxia, hipovolemia, hipotermia, hipertensión intracraneal o alteraciones hidroelectrolíticas.

En el paciente pediátrico politraumatizado existe una serie de particularidades que le **diferencian** del adulto:

- Menor masa corporal que absorba la energía del impacto
- Mayor concentración de órganos por unidad de superficie
- Elasticidad y flexibilidad de los tejidos (daño visceral sin lesiones externas)
- Mayor frecuencia de TCE
- Mayor riesgo de hipotermia
- Fácil de mover y trasladar

1. MODALIDADES DE ASISTENCIA INICIAL AL TRAUMA PEDIÁTRICO (AITP)

1.1. AITP BÁSICA

Tiene lugar en el escenario del accidente sin recursos materiales (PAS).

- I. **Rescate.** Un traumatizado grave no debe ser movilizado por personal no experto salvo en 2 situaciones:
 - Para protegerle de nuevos accidentes secundarios
 - Para realizar RCP
- II. **Retirada del casco.** De manera ordinaria debe ser retirado por personal experto en la AITP avanzada. Como excepciones, se retirará precozmente en caso de:
 - Inconsciencia e imposibilidad de valorar la apertura de vía aérea
 - Sospecha de parada respiratoria o PCR.
- III. **Control cervical.** Siempre se realizará. Se emplea la técnica de inmovilización bimanual hasta que se coloque el collarín cervical durante la AITP avanzada.
 - a. **Vía aérea:** Apertura de vía aérea mediante la **técnica de tracción mandibular**. Sólo se realizarán maniobras de desobstrucción en caso de cuerpo extraño claramente visible o imposibilidad de ventilar que no puede explicarse por otra causa.
- IV. **No debe ser colocado en posición lateral de seguridad** por el riesgo de agravar lesiones existentes.

1.2. AITP AVANZADA

Es la que se realiza en el hospital o en el lugar del accidente con recursos materiales.

RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y ESTABILIZACIÓN INICIAL

Debe realizarse en 5-10 minutos y tiene como objetivo la rápida identificación de situaciones que pueda suponer una amenaza inmediata para la vida y el tratamiento de las mismas. Incluye:

A: Alerta, control cervical y vía aérea

B: Respiración y ventilación

C: Circulación y control de sangrado

D: Examen neurológico rápido

E: Exposición.

A. ALERTA, CONTROL CERVICAL Y VIA AÉREA

Siempre hay que realizar **control cervical**. El objetivo es mantener la cabeza, cuello y tronco alineados en línea media y posición neutra. Debe colocarse collarín cervical de forma precoz.

Vía aérea

En el politraumatizado existe mayor riesgo de aspiración, alteraciones anatómicas y obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (dientes...).

- **Apertura**
 - **Maniobra de tracción mandibular** (contraindicada la maniobra frente-mentón)
 - **Aspiración de secreciones**
 - **Examen de la orofaringe**
 - **Retirada de cuerpo extraño**. Se recomienda priorizar la intervención instrumental (pinzas de Magill o intubación y desplazamiento distal). No debe intentarse la extracción de cuerpos extraños con los dedos.
- **Mantenimiento**
 - Cánulas orofaríngeas en pacientes inconscientes que lo toleran
 - Intubación: Es la mejor forma de aislar y mantener abierta la vía aérea. Considerar de elección la vía oro traqueal. Indicaciones:
 - PCR
 - Imposibilidad de mantener abierta la vía aérea espontáneamente
 - Sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea
 - Dificultad para ventilar al paciente a pesar de maniobras de desobstrucción
 - Inestabilidad respiratoria y/o circulatoria
 - Coma (Glasgow < 8)
 - Previo al transporte (*opcional*)

- En pacientes que no están en PCR, puede ser necesaria premedicación para la intubación:
 - Sedantes: Midazolam: 0.1-0,3 mg/kg, Propofol 2-3 mg/kg
 - Relajante muscular: Succinil-Colina 1-2 mg/kg
 - Anticolinérgico: Atropina: 0,01-0,03 mg/kg
- Otras opciones para mantener abierta la vía aérea son: **mascarilla laríngea** (si la intubación no ha sido posible), **punción cricotiroidea**.

B. RESPIRACIÓN

En todo paciente politraumatizado debe administrarse oxigenoterapia (Fi O₂: 100%). Se debe realizar la valoración de la ventilación mediante:

- Coloración de piel
- Frecuencia respiratoria
- Movimientos torácicos
- Trabajo respiratorio
- Palpar posición de la tráquea
- Ingurgitación yugular
- Percusión /auscultación pulmonar

En caso de que no se consiga una adecuada ventilación debe sospecharse la presencia de alguna de las siguientes lesiones:

- **Neumotórax a tensión.** Se debe sospechar clínicamente (no esperar a realizar una Rx tórax para confirmación). El tratamiento consiste en la realización de una toracocentesis de urgencia (pinchar en el 2º espacio intercostal en línea media clavicular)
- **Neumotórax abierto.** Debe sospecharse cuando exista una herida penetrante en tórax: El tratamiento consiste en la oclusión de la herida con una gasa vaselinada, dejando un lado sin fijar.
- **Hemotórax masivo.** Suele acompañarse de shock. El tratamiento consiste en el drenaje pleural con punción en 5º espacio intercostal en línea media axilar y casi siempre es necesario reponer la volemia.

- **Tórax inestable.** Debe sospecharse cuando haya fractura de varias costillas. Si con oxigenoterapia y analgesia no es suficiente para controlar el cuadro, debe ventilarse mecánicamente al paciente.

C. CIRCULACIÓN Y CONTROL DEL SANGRADO

Todo paciente con politraumatismo en principio ha de ser considerado en **shock hipovolémico**. Las causas de shock en el paciente politraumatizado son las siguientes:

- Hipovolemia
- Taponamiento pericárdico
- Neumotórax a tensión
- Shock espinal/neurogénico (hipotensión sin taquicardia)

Existen situaciones de pseudocompromiso hemodinámico que pueden dar clínica similar al shock: dolor, miedo, frío, ascenso térmico febril, estado poscrítico...

Valoración del estado cardiovascular

Categoría	I	II	III	IV
FC				
Lactante	<140	140-160	160-180	>180
Niño	<120	120-140	140-160	>160
TAS	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Pulso	Normal	Disminuido	Disminuido	Ausente
Relleno capilar	Normal	>2 seg	>2 seg	Indetectable
FR				
Lactante	30-40	40-50	50-60	>60/disminuida
Niño	20-30	30-40	40-50	>50/disminuida
Diuresis				
Lactante	>2	1,5-2	0,5-1,5	<0,5
Niño	>1	0,5-1	0,2-0,5	<0,2

Nivel de conciencia	Ansioso/llanto	Intranquilo/llanto	Confuso/somnoliento	Confuso/somnoliento
Volemia perdida	<15%	15-25%	25-40%	>40%

Infusión de líquidos

- En general, las 3 primeras cargas se administran CRISTALOIDES (Suero fisiológico o Ringer lactato) a dosis de 20cc/kg en 10-30 minutos cada uno.
- Si no hay respuesta, se sigue la expansión de volumen con coloides
- La transfusión de hematíes (10-15 cc/kg) sólo está indicada en PCR con disociación eléctrica sin pulso que no responde a expansión de volemia, dificultad de estabilización a pesar de expansión o Hb < 5 mg/dl.
- Si persiste inestabilidad hemodinámica debe valorarse la realización de **hemostasia quirúrgica** y deben descartarse otras causas de shock que precisan tratamiento específico:
 - Taponamiento cardiaco
 - Neumotórax a tensión
 - Hemotórax masivo
 - Traumatismo cardiaco
 - Lesión medular
 - Poliuria
 - Intoxicación por CO
 - Dilatación gástrica aguda
 - Hipotermia
 - Acidosis
 - Hipoxemia

D. EXAMEN NEUROLÓGICO BÁSICO

En el politraumatismo pediátrico, **suele acontecer un traumatismo craneal de gravedad variable con un daño encefálico primario irreversible**. Sin embargo, es esencial evitar el daño cerebral secundario por hipoxia, hipercapnia, hipovolemia o hipotensión.

Exploración neurológica rápida y clínica para detectar o descartar signos de daño cerebral:

- **Pupilas** (tamaño, reactividad, simetría) que orientan la función troncoencefálica.^[L]_{SEP}]
- **Puntuación en la escala de coma de Glasgow** que orienta sobre el estado de la función cortical. Puede ser necesario intubar al paciente para proteger la vía aérea si presenta una puntuación menor de 9.
- **Buscar signos clínicos de HTIC**. Si existe riesgo de herniación inminente (respuesta de descerebración, anisocoria, signos de lesión focal, descenso rápido en la puntuación de la escala de Glasgow).

	<1 año	>1año
Apertura ocular		
4	Espontánea	Espontánea
3	Al habla o con un grito	A la orden verbal
2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
1	Ausente	Ausente
Respuesta motora		
6	Espontánea	Obedece órdenes
5	Retira al contacto	Localiza el dolor
4	Retirada al dolor	Retirada al dolor
3	Flexión al dolor	Flexión al dolor
2	Extensión al dolor	Extensión al dolor
1	Sin respuesta motora	Sin respuesta motora

Respuesta verbal		
5	Sonríe, balbucea	Orientado, conversa
4	Llanto inconsolable	Confuso, conversa
3	Llanto al dolor	Palabras inadecuadas
2	Gemido al dolor	Sonidos incomprensibles
1	No responde	No responde

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow modificada.

E. EXPOSICIÓN

Se realizará la **exposición** del paciente. Hay que desnudar completamente a la víctima. Una vez desnudo, se realiza un **examen rápido** con el fin de objetivar lesiones que no pueden esperar al segundo examen para su diagnóstico como amputaciones, deformidades groseras (aplastamientos) o evisceraciones.

Un aspecto esencial es la **prevención y el tratamiento de la hipotermia**. Hay que mantener la temperatura entre 36 y 37°C y para ello se debe cubrir al paciente con mantas, aplicar dispositivos externos de calentamiento o calentar sueros y hemoderivados.

- Monitorización continua. No se debe esperar a finalizar la valoración inicial para monitorizar al paciente. La **monitorización básica incluirá**: electrocardiograma, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, presión arterial no invasiva, capnografía si el niño está intubado, temperatura y diuresis.

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

Debe realizarse una **exploración exhaustiva y sistematizada** de cabeza a pies y las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de lesiones que han podido pasar desapercibidas hasta este momento y de aquellas que puedan ser susceptibles de tratamiento quirúrgico.

Cabeza

- Cráneo
- Ojos, miniexamen neurológico (Glasgow, pupilas, movilidad de extremidades)
- Conductos auditivos externos, maxilares
- Fosas nasales, boca

- Tubo endotraqueal
- **Si sospecha** de fractura nasal, fractura cribiforme, epistaxis: sonda orogástrica (resto nasogástrica)

Cuello

- Pulsos
- Columna cervical
- Tráquea en línea media
- Venas del cuello
- Radiografía lateral de la columna cervical

Tórax

- Respiración
- Simetría/asimetría
- Movimiento paradójico
- Heridas
- Dolor/crepitación
- Fractura esternal/costal
- Auscultar

Abdomen

- Dolor. Equimosis/heridas
- Distensión (mate/timpánica)
- Dolor en hombro

Pelvis

- Puntos dolorosos
- Estabilidad
- Crepitación

Área genitourinaria

- Sangre meatal
- Hematoma perineal o vaginal

- Sondaje vesical

Recto

- Tono esfinteriano
- Sangre rectal
- Próstata flotante

Espalda

- Puntos dolorosos
- Heridas, hematomas

Extremidades

- Heridas
- Deformidades, dolor, pulsos/perfusión, crepitación
- Síndrome compartimental
- Sensibilidad

Una vez estabilizado el paciente, es necesaria la categorización que se realizará mediante el **índice de trauma pediátrico (ITP)** al ingreso.

	-1	1	2
Peso	<10 Kg	10-20 Kg	>20 Kg
Vía aérea	No sostenible	Sostenible	Normal
PA	<50 mmHg	50-90 mmHg	>90 mmHg
Estado neurológico	Coma	Obnubilado	Consciente
Heridas	Penetrantes	Menores	No
Fracturas	Abiertas o múltiples	Cerrada	No

ITP>8: supervivencia 100%/ITP<8: mortalidad 10% / ITP<0: mortalidad >70%

1.3. EXTRACCIÓN Y MANEJO DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

Comenzamos hablando de los diferentes tubos que se pueden extraer en una analítica sanguínea.

El tubo lila, que contiene EDTA como anticoagulante, evita la activación de la cascada de coagulación en la sangre. Cuando este tubo se deja en reposo durante unas horas, las células se separan por gravedad, formando capas distintas en el tubo. En la parte inferior, se encuentran los glóbulos rojos, encargados del transporte de oxígeno. En la capa intermedia, se encuentran las plaquetas y los glóbulos blancos, responsables de la defensa del organismo. El plasma, que es la parte líquida que transporta las células, se encuentra en la parte superior. Es importante destacar que la hidratación influye en la cantidad de plasma presente en el tubo.

Por otro lado, los tubos amarillos o rojos no contienen anticoagulante, lo que permite que la cascada de coagulación se active y se forme un coágulo de sangre. Dependiendo del tipo de tubo utilizado, se pueden realizar diferentes pruebas en el laboratorio. Para acelerar el proceso de separación de las células en el tubo, se utiliza la centrifugación, donde las células se depositan en el fondo y el suero o plasma se separa del resto de las células mediante una gelosa. Este procedimiento es conocido por el personal de laboratorio, pero puede no ser observado por aquellos que trabajan en otras áreas.

En el ejercicio diario de un enfermero o enfermera en diferentes unidades, es importante tener en cuenta las pruebas y transfusiones sanguíneas. Antes de realizar cualquier procedimiento, es necesario determinar el grupo sanguíneo del paciente o donante. Los grupos sanguíneos se basan en la presencia de antígenos y anticuerpos en las células sanguíneas, específicamente en los antígenos A, B y O. Además, se considera el factor RH, que puede ser positivo o negativo.

Es fundamental conocer el grupo sanguíneo adecuado para cada individuo, ya que esto determinará qué tipo de sangre se puede administrar. Por ejemplo, un donante universal es aquel con grupo O negativo, ya que su sangre puede ser donada a cualquier persona. Por otro lado, el receptor universal es aquel con grupo AB positivo, ya que puede recibir sangre de cualquier tipo. Es importante tener en cuenta que un receptor con grupo A negativo no puede recibir sangre de un donante con grupo B positivo, ya que esto podría ocasionar una reacción adversa debido a la incompatibilidad de los antígenos y anticuerpos.

En caso de que se cometa un error en la determinación del grupo sanguíneo y se administre sangre incompatible, las consecuencias pueden ser graves. Por ejemplo, si a una persona con grupo A positivo se le administra sangre de grupo B negativo, no habrá reacción adversa debido a la incompatibilidad de los antígenos. Sin embargo, si se produce un contacto entre los anticuerpos A y B, pueden surgir complicaciones.

Por lo tanto, es fundamental seguir los protocolos adecuados para determinar el grupo sanguíneo de los pacientes y donantes, evitando así posibles errores que puedan poner en riesgo la salud de las personas. El proceso de análisis de sangre para determinar el grupo sanguíneo y realizar pruebas cruzadas es fundamental en el ámbito de la enfermería. En un hospital, por ejemplo, el enfermero o la enfermera se encarga de extraer la muestra de sangre del paciente y enviarla al laboratorio para su análisis. Actualmente, existen diferentes métodos para llevar a cabo este análisis, siendo cada vez más común el uso de máquinas especializadas.

Una de las formas tradicionales de análisis es mediante el uso de la placa hemática, donde se colocan pequeñas gotas de sangre del tubo EDTA, que es el que no se coagula. Estas gotas se mezclan con anticuerpos específicos, como el anticuerpo A, el anticuerpo D (RH) y el anti-D. Dependiendo de cómo reaccionen los glóbulos rojos ante estos anticuerpos, se determina el grupo sanguíneo del paciente. Por ejemplo, si los glóbulos rojos coagulan con el anticuerpo A, se concluye que el paciente pertenece al grupo A.

Otra forma de análisis es a través de la serología, donde se utiliza el plasma del tubo de sangre centrifugado. En este caso, se realizan pruebas de anticuerpos para determinar el grupo sanguíneo. Por último, se encuentra la opción de utilizar máquinas especializadas, como los test de ELISA, que permiten obtener directamente el grupo sanguíneo del paciente.

Es importante destacar que, si bien anteriormente estas tareas eran realizadas por el enfermero o enfermera, actualmente se está observando una tendencia hacia la automatización de estos procesos, donde las máquinas se encargan de realizar los análisis de manera más eficiente. Sin embargo, es fundamental que el personal de enfermería tenga conocimientos sobre estos procedimientos y sea capaz de interpretar los resultados obtenidos para brindar una atención adecuada al paciente. La delegación de responsabilidades en los técnicos ha llevado a que la presencia de enfermería en los bancos de sangre se esté reduciendo. Esto plantea la necesidad de mantener siempre la presencia de enfermeros y enfermeras en estos lugares, ya que son ellos quienes realizan la extracción de sangre. Si la enfermera se encarga de esta tarea y luego lleva los tubos al laboratorio para su análisis, se reducen las posibilidades de error. Sin embargo, en la situación actual, los tubos de sangre son llevados al laboratorio por personal técnico, quienes realizan las pruebas, y luego es el enfermero quien realiza la transfusión de sangre.

Para llevar a cabo las transfusiones de sangre de manera segura y evitar cualquier tipo de alergia o reacción transfusional, el enfermero de banco de sangre sigue un protocolo específico. En

algunos hospitales, el enfermero o enfermera sube a la planta y realiza las pruebas cruzadas. Una vez que estas pruebas han sido analizadas y se conoce el grupo sanguíneo, ya sea por la máquina o por detección manual, se asocia esta información al código de barras de una pulsera que se coloca al paciente. Además, se registra en el SIP y el número de historia del paciente. Toda esta información se encuentra informatizada y también se encuentra en un código de barras que el paciente lleva en su pulsera. La enfermera del banco de sangre utiliza unas PDAs, unos dispositivos portátiles, que le permiten escanear el código de barras de la pulsera del paciente y comprobar si coincide con el grupo sanguíneo que se ha determinado en el laboratorio. Si hay coincidencia, la enfermera lleva consigo los tubos y los reactivos necesarios para realizar la prueba en la habitación del paciente. La prueba a pie de cama consiste en realizar una punción en el dedo para obtener una muestra de sangre, la cual se coloca en un tubo junto con los reactivos correspondientes. A través de esta prueba, se verifica que el grupo sanguíneo coincida con la información de la pulsera del paciente, la PDA y la solicitud médica. Además, se verifica que la bolsa de sangre previamente comprobada por los técnicos del laboratorio sea la correcta. Si todos los datos coinciden, se procede a transfundir la bolsa de sangre.

Es importante destacar que se debe realizar esta verificación en cada ocasión, ya que si se obtiene un grupo sanguíneo incorrecto durante la prueba a pie de cama, no se debe realizar la transfusión. En ese caso, se debe acudir al laboratorio para verificar los datos en el ordenador, asegurarse de que no haya habido errores y realizar nuevas pruebas cruzadas. Esto se hace para evitar cualquier reacción transfusional que pueda poner en riesgo al paciente.

Existen diferentes tipos de hemoderivados que se pueden obtener a partir de una extracción sanguínea. La sangre total, que incluye concentrados de hematíes, plasma y plaquetas, es utilizada en diversos procesos. Dependiendo del hemoderivado requerido, se realizará un proceso específico. Es importante mencionar que también se puede obtener sangre total, la cual incluye todos los concentrados unidos, y posteriormente se separan en el centro de transfusiones.

En cuanto a los donantes, cuando acuden al centro de transfusiones o a los lugares de colecta, se les solicita sangre total, la cual está compuesta por los tres concentrados mencionados anteriormente. Por esta razón, se dice que al donar sangre se pueden salvar tres vidas, ya que se están donando tres hemoderivados. En el proceso de extracción de sangre total, es fundamental tener claridad sobre los procedimientos involucrados. Para comenzar, es importante destacar que la donación de sangre es una práctica común entre muchas personas. Para llevar a cabo este proceso, se requiere una báscula especializada que permite medir la cantidad de sangre que se extrae del donante. Es importante mencionar que el donante debe

ser una persona sana, mientras que el receptor es el paciente enfermo. Además, se utilizan bolsas especialmente diseñadas que se colocan en la báscula.

Antes de realizar la donación, se lleva a cabo un filtro que consiste en una entrevista con un médico/a o enfermero/a. Durante esta entrevista, se evalúa si el paciente ha tenido alguna enfermedad contagiosa, como el VIH o hepatitis. Es esencial tener en cuenta todas las enfermedades de transmisión sexual y los criterios de exclusión, como relaciones sexuales esporádicas o hepatitis no diagnosticada. También se realiza una prueba de hemoglobina y hematocrito para determinar si el donante cumple con los niveles requeridos. Por ejemplo, en las mujeres, un nivel inferior a 13,5 no les permitiría donar, mientras que en los hombres se establece un umbral ligeramente más alto.

Una vez que el donante ha pasado el filtro, se procede a realizar una punción con una aguja de calibre 16, que puede resultar desconocida para muchas personas. Es importante destacar que la punción siempre se realiza en la zona de la flexura. La sangre fluye por gravedad desde la punción hacia la bolsa, y es crucial mencionar que todo el sistema, desde la aguja hasta la bolsa, es completamente cerrado y no entra en contacto con el aire en ningún momento.

Antes de que la sangre llegue a la bolsa, el sistema cuenta con un pequeño reservorio donde se almacena la primera muestra de sangre extraída. Esta muestra se utiliza para realizar análisis serológicos, ya que, aunque se confía en la veracidad de la información proporcionada por el donante, existen posibilidades de errores o de que el donante haya adquirido alguna enfermedad durante un viaje al extranjero.

Durante el proceso de extracción de sangre total, se lleva a cabo un filtro previo, se realiza una punción con una aguja de calibre 16 y se utiliza un sistema cerrado para garantizar la integridad de la muestra. Además, se toma una muestra de sangre inicial para realizar análisis serológicos y asegurar la seguridad de la sangre donada. La analítica de la sangre donada se envía al laboratorio para su análisis antes de que la bolsa del donante sea enviada a los hospitales para su transfusión. Durante este proceso, se extraen tres tubos de sangre para su análisis y el resto de la sangre se coloca en la bolsa. La cantidad de sangre extraída es de 470 mililitros, lo que equivale aproximadamente a medio litro de sangre. Es normal que la persona experimente mareos durante la donación, por lo que se le recomienda que permanezca sentada en la zona de espera y se hidrate adecuadamente una vez finalizada la donación.

En el caso de la donación de sangre total, se están donando concentrados de hematíes, plasma y plaquetas. Del concentrado de hematíes se obtiene un concentrado de hematíes, del plasma se obtiene una cantidad menor en comparación con una donación exclusiva de plasma (alrededor de 200 mililitros) y de las plaquetas se obtienen tres unidades para formar un pool de plaquetas. En la bolsa de sangre, se pueden observar unas tripas selladas que se utilizan para realizar pruebas en el laboratorio, como la comprobación del grupo sanguíneo y la detección de anticuerpos irregulares en caso de reacciones transfusionales o problemas relacionados.

Por otro lado, la plaquetoaféresis es un proceso en el cual se extraen únicamente las plaquetas de la sangre donada. Durante este procedimiento, se pueden observar los agregados plaquetarios en tiempo real, lo que lo hace visualmente interesante.

En resumen, el proceso de donación de sangre implica el análisis de la muestra en el laboratorio, la extracción de los componentes sanguíneos deseados y la realización de pruebas para garantizar la seguridad de la sangre donada antes de su uso en los hospitales. Durante el procedimiento de plaquetoaféresis, se utiliza una pantalla para indicar y controlar todo el proceso. Además, se emplean dos bolsas para la extracción de sangre. A diferencia de la sangre total, en la plaquetoaféresis se utiliza una aguja de calibre 17 para realizar una inyección y extraer la sangre mediante presión. Una vez que se ha extraído una cantidad determinada de sangre, la máquina la centrifuga para separar las plaquetas de los demás componentes sanguíneos.

Es importante destacar que en la capa de plaquetas también se encuentran leucocitos, los cuales no son deseables en una transfusión debido a que pueden generar fiebre si se transfunden a otra persona. Por lo tanto, la máquina se encarga de eliminar los leucocitos durante el proceso de separación de las plaquetas. En caso de que este proceso falle, las plaquetas con leucocitos se tratarán en el laboratorio para evitar problemas transfusionales.

La máquina extrae aproximadamente 60 mililitros de sangre en tandas, centrifuga esta cantidad y separa las plaquetas, que son el componente de interés. Luego, devuelve al donante el resto de la sangre, que consiste en concentrados de hematíes y, si corresponde, una cantidad de plasma. Una vez completado el proceso, la máquina extrae los concentrados de hematíes que se utilizan para la extracción de plasma.

Este procedimiento tiene una duración de aproximadamente una hora, incluyendo unos 6-7 ciclos o incluso más. Durante este tiempo, se garantiza la presión adecuada para la extracción y

devolución de la sangre al donante. La cantidad de plaquetas que se pueden extraer de un donante depende de su análisis previo. Si el recuento de plaquetas es inferior a 110.000, no se pueden extraer. Además, si el hematocrito es de 48%, no se debe extraer plasma en la máquina, solo plaquetas. La capacidad de donación variará según el análisis del donante. En la máquina, se puede ajustar la concentración y cantidad de plaquetas que se quedan en la bolsa. La duración del proceso es de aproximadamente 50 minutos. Es importante informar al donante que no es necesario que acuda en ayunas, pero sí bien hidratado. Se deben utilizar venas con calibre grande y bien perfundidas para soportar la presión generada por la máquina. Durante el proceso, se administra un anticoagulante llamado CD para evitar la formación de coágulos y garantizar la fluidez de la sangre. Algunos donantes pueden experimentar hormigueo en los dedos y la boca debido a la interacción del anticoagulante con el calcio del organismo, pero esto se puede solucionar con suplementos de calcio. Si el donante experimenta mareos, vómitos, dolor en la inyección o cualquier malestar, el proceso debe detenerse. La extracción no debe ser dolorosa, ya que puede activar la cascada de coagulación y afectar la eficacia de las plaquetas para la transfusión. En cuanto a la frecuencia de donación de plaquetas, se puede realizar una vez al mes e incluso cada 15 días o semanalmente sin problemas. La donación de sangre es un proceso importante para proteger y curar las venas. Sin embargo, es necesario tener cuidado al pinchar venas que ya han sido pinchadas muchas veces, ya que esto puede causar daños y romper las venas. Por lo tanto, es necesario detener la donación en esos casos.

Por otro lado, tenemos la plasmaféresis, que consiste en extraer únicamente el plasma sanguíneo. En este proceso, utilizamos una máquina similar a la anterior, pero de mayor calibre, ya que estamos extrayendo el plasma y la parte líquida de la sangre, incluyendo agua, sales y proteínas. El plasma obtenido se utiliza para producir albúmina y medicamentos, especialmente para tratar a pacientes con quemaduras graves.

En una donación de sangre normal, se extraen alrededor de 200 ml por extracción, pero en la plasmaféresis se extraen entre 600 y 700 ml de plasma. Por lo tanto, es importante que la persona esté bien hidratada antes de la donación. Es recomendable evitar comidas pesadas, como costillas o platos grasos, y optar por una dieta ligera, basada en lechuga y pechuga de pollo, como sugiere el centro de transfusiones.

La cantidad de plasma extraída depende del peso y la altura del donante, siguiendo una regla establecida. La duración de la donación de plasma es un poco menor que en la plaquetoaféresis, generalmente entre 30 y 40 minutos, aunque en algunos casos puede ser aún más rápido. Sin embargo, es importante tener en cuenta que también se deben cumplir ciertas condiciones de presión y perfusión adecuada de la vena, lo cual está relacionado con la hidratación adecuada del donante. Durante la temporada de verano, la donación de plasma puede volverse más

complicada debido a la deshidratación que experimentan algunas personas. Además, el proceso de extracción implica el uso de un calibre más grande, generalmente de 16-17. Una vez realizada la inyección en la vena del donante, se utiliza un sistema cerrado que incluye un reservorio para extraer muestras para análisis, al igual que en la plaqueta y en la sangre total.

La máquina utilizada en este proceso extrae una mayor cantidad de plasma, alrededor de 150 ml que se almacena en un depósito especial. A través de una centrífuga incorporada en la máquina, el plasma se filtra y se separa del resto de los componentes sanguíneos. Normalmente, se realizan alrededor de 5 o 6 ciclos de extracción, aunque esto puede variar según la cantidad de plasma que tenga el donante.

En caso de que la máquina presente problemas de presión o si el donante experimenta mareos u otras molestias durante el procedimiento, es importante marcarlo en los registros y desconectar al donante. El plasma recolectado se utiliza principalmente para tratar a pacientes con quemaduras graves y también se utiliza en la industria para la producción de medicamentos, especialmente albúmina.

Es importante destacar que, a diferencia de la plaquetoaféresis, en este proceso el plasma se reinfunde en el paciente después de la donación, junto con 400-475 ml de suero fisiológico para garantizar una adecuada hidratación. Después de la donación, el donante permanece en una zona de descanso, bebiendo agua y esperando a sentirse bien, lo cual suele ocurrir en aproximadamente 10-15 minutos. Una vez que se encuentra en condiciones óptimas, el donante puede regresar a su hogar y volver a donar después de un mes. La donación de sangre se realiza de manera periódica, siendo 4 veces al año para los hombres y 3 veces al año para las mujeres en el caso de la donación de sangre total. En el caso de la plaquetoaféresis, se puede donar incluso 2 veces a la semana. Por otro lado, se aconseja donar cada 15 días en el caso de la donación de plasmáféresis y una vez al mes en el caso del plasma rico en plaquetas.

Es importante destacar que en el caso del plasma rico en plaquetas, lo que se extrae no es considerado una donación, sino que se trata de un paciente. Durante la extracción de plasma rico en plaquetas, se extrae una cantidad menor de sangre total, específicamente 150 ml en lugar de los 470 ml habituales. La técnica utilizada es similar, utilizando una aguja de calibre 16 y se realiza la extracción en la zona de flexura. La duración de esta extracción no debe superar los 10 minutos, a diferencia de la donación de sangre total que no debe superar los 12 minutos para evitar que sea considerada una extracción lenta.

Es importante realizar una extracción rápida de 150 ml de plasma rico en plaquetas, el cual se sella de manera específica y se envía al laboratorio para su centrifugado y tratamiento. A partir de esta donación, se extrae el plasma junto con sus plaquetas, que puede ser utilizado para la elaboración de colirios para tratamientos de córnea o para infiltraciones en rodilla y cadera, con el objetivo de regenerar tejido.

Todas estas donaciones pueden realizarse en el centro de transfusiones de la ciudad, aunque en algunas zonas o comunidades autónomas también se pueden realizar fuera de dicho centro. Sin embargo, la plaquetoaféresis y la donación de plasma rico en plaquetas se llevan a cabo exclusivamente en el centro de transfusiones. Es importante destacar el esfuerzo de los enfermeros del centro de transfusiones, quienes se desplazan a diferentes lugares, como pueblos o centros comerciales, para recolectar la cantidad necesaria de bolsas de sangre y plasma. En el ámbito de las donaciones y transfusiones de sangre, es importante tener en cuenta las posibles complicaciones que pueden surgir. Algunas de estas complicaciones incluyen mareos debido a la deshidratación o al esfuerzo físico previo a la donación, así como vómitos y náuseas en caso de reacciones transfusionales o intolerancia a la transfusión. Además, pueden presentarse síntomas como malestar general, dolor en el lugar de la punción y calambres.

Estas complicaciones suelen ser poco frecuentes, pero es fundamental saber cómo manejarlas adecuadamente. En el caso de una donación, es posible resolverlas proporcionando calcio masticable. Sin embargo, si persisten o se trata de una reacción alérgica o un desmayo, es necesario comunicarse con el médico para administrar la medicación necesaria y revertir el proceso.

Es importante mencionar que, en ocasiones, pueden ocurrir situaciones más graves, como un fallo multiorgánico, que requieren la intubación del paciente. En el Hospital de Alicante, en la Comunidad Valenciana, el enfermero encargado de las bolsas de sangre siempre informa al subir al área, lo que permite estar alerta ante cualquier incidencia. En caso de que se presente alguna complicación, se debe interrumpir la transfusión, desconectar la bolsa, administrar fluidos y notificar al médico para evaluar la situación. Dependiendo de la gravedad, se puede recurrir a la administración de corticoides o a la premedicación del paciente.

Es fundamental tener en cuenta que, en algunos casos, especialmente en pacientes que han recibido múltiples transfusiones, la premedicación puede resultar complicada. En estos casos, es necesario detener la transfusión, realizar un nuevo cribado de las bolsas de sangre y evaluar la viabilidad de continuar con la donación.

TEMA 4. ANAFILAXIA

Concepto

La anafilaxia es una reacción grave de hipersensibilidad generalizada o sistémica que amenaza la vida. Se caracteriza por el desarrollo rápido de problemas de vía aérea y/o respiración y/o circulación que ponen en peligro la vida, generalmente asociados con cambios en piel y mucosas.

Aunque la presentación clínica y el tratamiento son iguales, el término **anafilaxia** generalmente se refiere a reacciones mediadas por IgE, mientras que el término **anafilactoide** se refiere generalmente a reacciones no mediadas por IgE. El término **síndrome de anafilaxia** se utiliza mejor para describir los síntomas y signos clínicos.

El tratamiento de una reacción anafiláctica debe basarse en principios generales de soporte vital:

- Utilizar el enfoque ABCDE para reconocer y tratar problemas.
- Avisar precozmente.
- Tratar primero la mayor amenaza a la vida.
- Los tratamientos iniciales no deben demorarse por la falta de una historia completa o un diagnóstico definitivo.

Factores de riesgo

Existen una serie de factores que hacen que un cuadro de anafilaxia sea más frecuente y en ocasiones más grave:

- **Edad.** En los niños, y en especial en los lactantes, puede ser difícil reconocer la anafilaxia, porque frecuentemente se trata del primer episodio y además el niño no puede describir sus síntomas. Los adolescentes son el mayor grupo de riesgo en la edad pediátrica, por las frecuentes trasgresiones dietéticas y su escasa disposición a llevar los autoinyectores de adrenalina.
- **Enfermedades concomitantes:** el asma y la mastocitosis sistémica están asociadas a mayor frecuencia y gravedad de la anafilaxia. En la mayoría de los casos de muerte por anafilaxia el paciente era asmático. En pacientes con enfermedades cardiológicas y malformaciones vasculares que se tratan con β -

bloqueantes, pueden presentar anafilaxias más graves, ya que no responden adecuadamente a la adrenalina

Etiología

Los desencadenantes más importantes de anafilaxia en niños son los **alimentos** (leche, huevo, frutos secos y pescados), **picaduras de himenópteros** (avispa y abeja) y **fármacos** (beta-lactámicos). Las causas más frecuentes de anafilaxia y su mecanismo en niños se presentan en la siguiente tabla:

Etiología	Mecanismo
Alimentos: leche, huevos, frutos secos, pescado, legumbres	Inmunológico dependiente de IgE
Picaduras de insectos: heminópteros (avispa, abeja)	Inmunológico dependiente de IgE
Medicamentos: Betalactámicos (amoxicilina), AINES (ibuprofeno, metamizol), quimioterápicos Medios de contraste radiológico, opiáceos Agentes biológicos (vacunas, anticuerpos monoclonales, inmunoterapia con alérgenos) Hemoderivados, dextranos	Inmunológico dependiente de IgE No inmunológico Inmunológico dependiente de IgE Inmunológico no dependiente de IgE
Látex: guantes, chupetes, globos, pañales	Inmunológico dependiente de IgE
Inhalantes: epitelios, pólenes	Inmunológico dependiente de IgE
Factores físicos: ejercicio, frío, calor, radiación solar	No inmunológico
Anafilaxia idiopática: se deben considerar alérgenos ocultos, nuevos alérgenos. Descartar síndrome de activación mastocitaria.	Idiopático

Fisiopatología

Se piensa que la mayoría de los casos de anafilaxia son originados por la activación de los mastocitos y los basófilos a través de las **IgE específicas** frente al alérgeno unidas a las células. Los pacientes deben exponerse inicialmente al alérgeno responsable para generar anticuerpos específicos. En muchos casos el niño y el progenitor no son conscientes de la exposición inicial, que puede ser por el paso de proteínas alimentarias a través de la leche materna o por exposiciones cutáneas. Cuando el niño se vuelve a exponer al alérgeno sensibilizador, los mastocitos y los basófilos, y posiblemente otras células como los macrófagos, liberan diferentes mediadores (histamina, triptasa) y citocinas que pueden producir síntomas alérgicos en uno o varios órganos diana.

La anafilaxia clínica puede deberse también a **mecanismos diferentes** de las reacciones mediadas por IgE, como la liberación directa de los mediadores de los mastocitos por medicamentos y factores físicos (morfina, ejercicio, frío), los trastornos del metabolismo de los leucotrienos (aspirina y antiinflamatorios no esteroideos), los agregados inmunitarios y la activación de complemento (hemoderivados), probablemente la activación del complemento (contrastes radiográficos, membranas de diálisis) y las reacciones mediadas por la IgG (dextrano de masa molecular alta, anticuerpos monoclonales quiméricos o humanizados).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas **aparecen generalmente en las primeras dos horas tras la exposición al alérgeno**. Los síntomas cutáneos son los que aparecen con mayor frecuencia, pero siempre debe haber dos o más órganos afectados.

Los **síntomas iniciales** pueden incluir cualquiera de los siguientes: prurito en la boca y la cara, sensación de calor, debilidad y aprensión (sensación funesta); enrojecimiento, urticaria y angioedema, prurito oral o cutáneo, sensación de ocupación faríngea, tos seca persistente y ronquera, prurito periocular, congestión nasal, estornudos, disnea, tos profunda y sibilancias; náuseas, dolor cólico abdominal y vómitos, en especial con alérgenos ingeridos; contracciones uterinas (que se manifiestan en forma de lumbalgia), y sensación de mareo y pérdida de conciencia en los casos graves.

En las **reacciones graves** es frecuente encontrar un grado de edema laríngeo obstructivo. Puede no haber síntomas cutáneos en hasta el 20% de los casos, y el inicio agudo de un broncoespasmo intenso en una persona asmática bien controlada debe hacernos pensar en el diagnóstico de anafilaxia.

Es posible que no sea sencillo identificar los síntomas en los lactantes

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El 95% de los casos de anafilaxia se diagnostican con los siguientes criterios clínicos (debe cumplir al menos uno):

CRITERIOS	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
Criterio 1	<p>Inicio agudo (minutos o horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (urticaria generalizada, prurito o “flushing” (sofoco), edema de labios, úvula o lengua) , y al menos uno de los siguientes::</p> <ul style="list-style-type: none"> - Compromiso respiratorio (disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia, disminución del PEF) - Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica (síncope, hipotonía, incontinencia)
Criterio 2	<p>Aparición de dos o más de los siguientes signos que ocurren rápidamente tras la exposición a un alérgeno potencial en el niño:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Afectación de piel y mucosas - Compromiso respiratorio - Disminución de la TA o síntomas asociados de disfunción orgánica - Síntomas gastrointestinales persistentes
Criterio 3	<p>Disminución de la TA en minutos o en algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lactantes (1-12 meses): TAS <70 mmHg - Niños 1-10 años: TAS <70 mmHg + (edad años x 2) - Niños >11 años: TAS <90 mmHg o descenso del 30% de su basal

Complicaciones

Un paciente con anafilaxia puede desarrollar una **parada cardiorrespiratoria** si no es tratada adecuadamente. Entre los signos de alarma se encuentran el empeoramiento progresivo, distrés respiratorio (estridor, sibilancias, taquipnea, dificultad respiratoria o cianosis), vómitos persistentes, hipotensión, arritmias, síncope y disminución del nivel de conciencia. Una vez identificada la parada se iniciarán las maniobras de reanimación adecuadas.

Tratamiento

La anafilaxia es una **urgencia** médica que exige un tratamiento con adrenalina intramuscular (primera línea) o intravenosa, antihistamínicos H1 intramusculares o intravenosos, oxígeno, líquidos intravenosos, β -agonistas inhalados y corticoides.

La adrenalina es el fármaco más importante en el tratamiento de la anafilaxia. En la figura 1 se presenta el algoritmo de tratamiento de la anafilaxia, que incluye las dosis correctas de adrenalina. La adrenalina es más efectiva cuando se administra precozmente tras el comienzo de la reacción, y los efectos adversos son extraordinariamente raros con dosis IM correctas. Se debe repetir la dosis de adrenalina IM si no mejora la situación del paciente en 5 min. La adrenalina IV debería ser utilizada únicamente por aquellos con experiencia en el uso y dosificación de vasopresores en su práctica clínica habitual.

Intervenciones enfermeras

- Administración de medicación (2300)
- Administración de medicación: IM (2313)
- Administración de medicación: IV (2314)
- Monitorización de signos vitales (6680)
- Oxigenoterapia (3320)
- Manejo de la vía aérea (1450)
- Manejo de líquidos/electrolitos (2080)
- Manejo del shock (4250)

Observaciones enfermeras

- Son problemas de Riesgo Vital (ABC):
 - o Vía aérea: edema, ronquera, estridor
 - o Respiración: taquipnea, sibilancias, fatiga, cianosis, SpO₂ < 92%, confusión
 - o Circulación: palidez, frialdad, tensión arterial baja, mareo, somnolencia/coma.
- En relación a la administración de Adrenalina:

- Se debe administrar por vía intramuscular (IM) a no ser que tenga experiencia con la adrenalina IV.
- Dosis IM de adrenalina 1:1000

Adultos	500 µg IM (0.5 ml)
>12 años	500 µg IM (0.5 ml)
6-12 años	300 µg IM (0.3 ml)
<6 años	150 µg IM (0.15 ml)

- Dosis de Adrenalina IV

Adultos	50 µg
Niños	1 µg/kg

- La carga de fluidos IV (cristaloides) será de 500-1000 ml en adultos y de 20 ml/Kg de peso en niños. Se debe detener la perfusión de coloides IV si ésta pudiera ser la causa de la anafilaxia.
- La administración de clorfenamina e hidrocortisona puede ser IM o IV lenta:

	Clorfenamina	Hidrocortisona
Adultos o >12 años	10 mg	200 mg
6-12 años	5 mg	100 mg
6 meses-6 años	2.5 mg	50 mg
<6 meses	120 µg/Kg	25 mg
	Clorfenamina	Hidrocortisona
Adultos o >12 años	10 mg	200 mg
6-12 años	5 mg	100 mg
6 meses-6 años	2.5 mg	50 mg
<6 meses	120 µg/Kg	25 mg

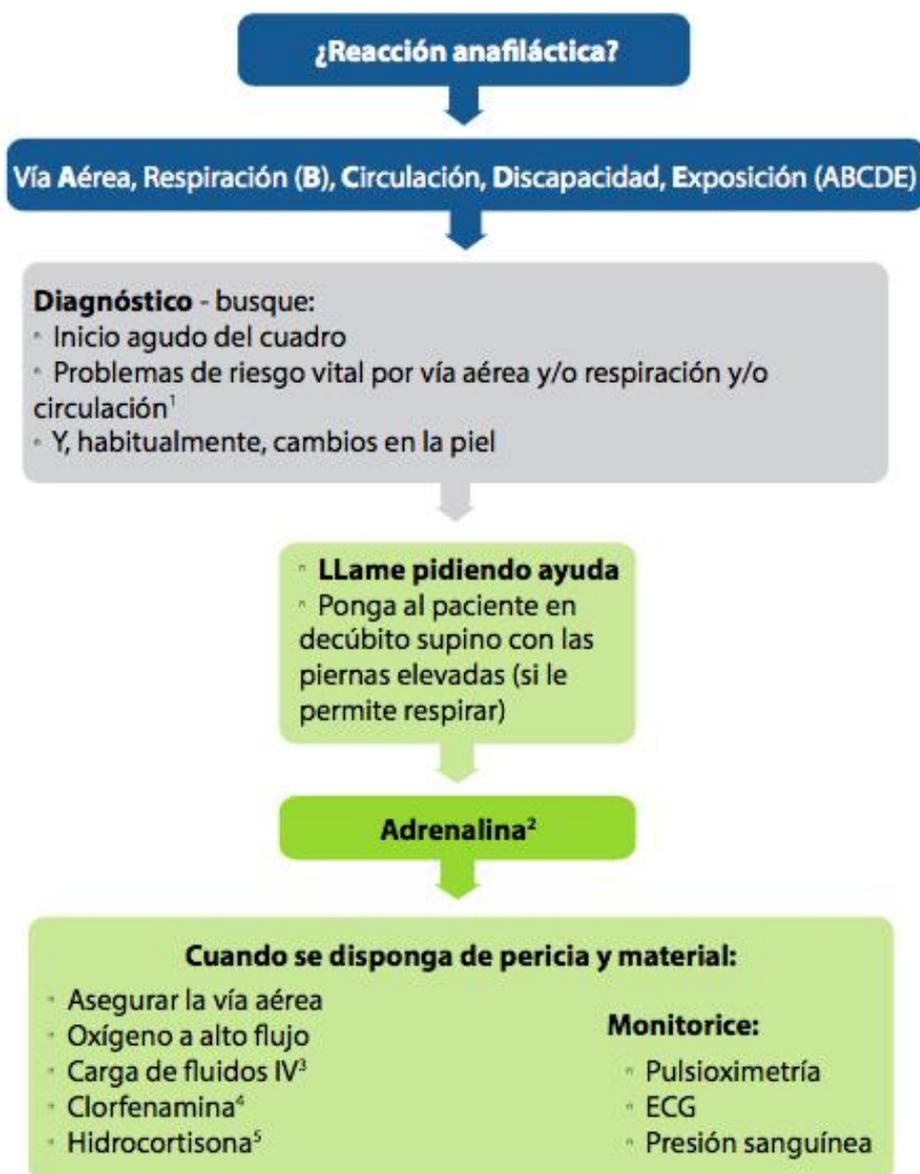


Ilustración 3. Algoritmo de tratamiento de la anafilaxia.

TEMA 5. SHOCK

1. DEFINICION

Síndrome complejo que se caracteriza por un trastorno homeostático agudo en el cual se altera gravemente la capacidad del organismo para satisfacer las necesidades metabólicas de oxígeno y nutrientes.

2. CLASIFICACIÓN

La circulación se mantiene a expensas del volumen vascular, la bomba cardiaca y el tono vascular.

- **Shock hipovolémico:** disminución brusca del volumen circulante.
- **Shock cardiogénico:** fallo cardiaco.
- **Shock distributivo:** fallo en la regulación del tono vascular.
 - Shock séptico
 - Shock anafiláctico
 - Shock neurogénico

3. FISIOPATOLOGÍA

Ante una disminución de la perfusión tisular se ponen en marcha los mecanismos de compensación que condicionan gran parte de la sintomatología del shock.

Se producen **tres fases en el shock:**

- **Shock compensado.** Se ponen en marcha mecanismos de compensación (descarga de catecolaminas) que producen:
 - Aumento de la contractilidad
 - Aumento de la frecuencia cardiaca
 - Vasoconstricción en riñón, piel, aparato digestivo con redistribución del flujo hacia corazón y cerebro.

- Los pacientes en esta fase presentan palidez, disminución de la perfusión de la piel (piel sudorosa y relleno capilar enlentecido), taquicardia, taquipnea, oliguria, agitación leve y presión arterial en cifras normales para la edad.
- **Shock descompensado.** Las áreas que no tienen buena perfusión ya no logran metabolismo aeróbico y se desarrolla la acidosis. Esta acidosis disminuye la contractilidad miocárdica e inhibe la respuesta a catecolaminas.
 - Los pacientes en esta fase presentan cianosis, piel fría, relleno capilar más lento (>3 seg), pulso taquicárdico y fino, oligoanuria, hipotensión, respiración acidótica, función cerebral alterada con obnubilación y coma.
- **Shock irreversible.** Daño irreparable de órganos vitales que llevan a una muerte inevitable.

4. MANEJO GENERAL DEL SHOCK

- Establecer una **vía aérea permeable** y **administración de oxígeno** para mantener una saturación de oxígeno mayor del 95%. Las indicaciones de la ventilación mecánica son: hipoxia, fallo respiratorio o edema pulmonar asociado, shock persistente a pesar de dos cargas de líquidos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia con Glasgow <9.
- **Canalización de vía venosa.** Son preferibles 2 vías venosas periféricas; si no, valorar la vía intraósea.
- **Administración de líquidos.** Bolos de 20 ml/kg a administrar en unos 10-20 minutos, puede ser necesario hasta 100-200 ml/kg en la primera hora. Inicialmente para el shock se tiende a utilizar **crystaloides** (suero salino fisiológico, Ringer Lactato, bicarbonato 1/6 M), por su mayor disponibilidad, pero tienen el inconveniente de que precisan mayor volumen que los coloides para conseguir el mismo efecto expansor, por lo que pueden producir edema intersticial. Los **coloides** pueden ser naturales: seroalbúmina al 5% (se prepara con 3/4 partes de seroalbúmina al 20% y 1/4 de suero salino fisiológico), plasma fresco congelado o sintéticos.
- **Fármacos inotrópicos y vasoactivos.** Están indicados en el shock resistente a dos cargas de líquidos.
- **Monitorización** FC, FR, TA, Temperatura, saturación de O₂, diuresis, ECG.

- **Pruebas complementarias.** Hemograma, bioquímica (ionograma, urea, creatinina), gasometría, hemocultivo, coagulación. Nunca se realiza punción lumbar en caso de inestabilidad hemodinámica.
- **Tratamiento etiológico.** Antibióticos (shock séptico), adrenalina, antihistamínicos, corticoides (anafiláctico)...

Fármaco	Dosis	Acción	Indicación de shock	Efectos secundarios
Dopamina	5-20 µg/Kg/min	<5µg/Kg/min inotrópico y vasodilatador 5-10µg/Kg/min inotrópico >10µg/Kg/min inotrópico y vasoconstrictor	Séptico Cardiogénico Hipovolémico	Taquicardia HTA Cefalea Arritmias Necrosis cutánea
Dobutamina	5-20 µg/Kg/min	Inotrópico, vasodilatador y cronotrópico leve	Séptico y cardiogénico	Arritmias
Adrenalina	0,01-0,2 µg/Kg/min	Inotrópico y vasoconstrictor	Séptico Cardiogénico Anafiláctico	Arritmias HTA Ansiedad
Noradrenalina	0,05 µg/Kg/min	Vasoconstrictor potente	Séptico Cardiogénico Hipotensión refractaria	Arritmias HTA Ansiedad

Tabla 2. Fármacos vasoactivos en el shock

5. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La causa principal del shock hipovolémico son las hemorragias (postquirúrgicas, traumatismos, fracturas óseas). Otras causas incluyen la pérdida de plasma (quemaduras extensas) y pérdida de fluidos y electrolitos en deshidrataciones (gastroenteritis aguda, cetoacidosis diabética...)

El tratamiento inicial será similar en todos los tipos de shock. Inicialmente se realiza la reposición de volemia con cristaloides y posteriormente la cantidad y tipo de fluidos dependerá de la causa del shock y de la intensidad del mismo.

El **tratamiento** dependerá de la causa del shock:

- **Causa hemorrágica.** Dependerá de la pérdida:
 - **Pérdida inferior al 15%.** Normalmente es bien tolerada por los niños por los mecanismos de compensación.
 - **Pérdida entre el 15-25%.** Si presenta una PA normal, se evitará la transfusión de concentrado de hematíes. La reposición se realizará con sueros cristaloides a 5-10 ml/kg/h durante varias horas.
 - **Pérdida entre el 25-40%.** Si presenta una PA disminuida, se repondrá con concentrado de hematíes (10-20 ml/kg) y expansión con seroalbúmina 5% con suero fisiológico. En caso de persistir el shock se continuará con expansores de volemia o concentrados de hematíes.
 - **Pérdida mayor del 40%.** Inmediatamente se pondrá sangre del tipo O negativo (50%) y la otra mitad de la pérdida se repondrá con suero salino fisiológico. Si no existe respuesta se iniciará soporte inotrópico. Si persiste la hipotensión a pesar de estas medidas y en los casos de pérdidas masivas de sangre, se deberá valorar la cirugía urgente.
- **Causa de pérdida de fluidos y líquidos.** Reponer en primer lugar con cristaloides: suero salino fisiológico o Ringer lactato a 20 ml/kg. Posteriormente, cuando se disponga de gasometría, si acidosis importante ($\text{pH} < 7,20$), se sustituirá por bicarbonato 1/6 M a 20 ml/kg.
 - En ambos casos si persiste shock, iniciar albúmina al 5% en suero salino fisiológico (más bicarbonato 0,5 mEq/kg si acidosis). Si prosigue shock valorar fármacos inotrópicos.

6. SHOCK CARDIOGÉNICO

En el shock cardiogénico el corazón fracasa en su intento de satisfacer los requerimientos circulatorios del organismo debido a una función cardiaca anormal y/o a aumentos de los requerimientos metabólicos.

Una disminución de la precarga (hipovolemia, redistribución de la sangre), una disminución de la contractilidad (tañonamiento, arritmias, miocarditis) o un aumento en la postcarga, van a producir un bajo gasto cardiaco.

Las causas más frecuentes del shock cardiogénico en pediatría son:

- Postoperatorio de cirugía cardiaca.
- Infecciones: miocarditis, pericarditis, endocarditis, sepsis.
- Cardiopatías congénitas: sobre todo las que producen shunt izquierda-derecha.
- Arritmias.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del shock cardiogénico son la **hipotensión arterial** y la **taquicardia**. Son signos secundarios al fallo cardiaco el edema agudo de pulmón y la hepatomegalia. El resto de la clínica es similar a la que presentan el resto de los tipos de shock (enlentecimiento del relleno capilar, oliguria, síntomas neurológicos).

El tratamiento incluye:

- ABC: Vía aérea, administración de oxígeno y canalización de vía venosa. Reposición de la volemia.
- Monitorización:
 - o Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, TA, ECG, pulsioximetría.
 - o Clínica: disnea, hepatomegalia.
 - o Hemodinámica: presión venosa central, presión capilar pulmonar, resistencias vasculares, gasto cardiaco.
- Administración de líquidos.
- Posición semisentado.
- Si PA normal o elevada: amrinona y milrinona, dobutamina, captopril, nitroprusiato.

- Si PA arterial disminuida: expansión con líquidos, adrenalina y dopamina.
- Diuréticos: furosemida 0,5-1mg/kg
- Antiarrítmicos
- Soporte circulatorio: ECMO, derivación ventricular externa, balón de contrapulsación.

7. SHOCK SÉPTICO

Está producido por una alteración en la regulación del tono vasomotor de los vasos sanguíneos, secundario a los mediadores de la inflamación producidos en la sepsis.

Inicialmente es un shock caliente, con relleno capilar normal, extremidades calientes, pulso taquicárdico y saltón, oliguria, irritabilidad y PA normal o baja. Posteriormente el shock establecido es un shock frío, con cianosis, piel fría, relleno capilar lento (> 3 segundos), oligoanuria, pulso taquicárdico y filiforme, obnubilación, coma e hipotensión muy importante.

El shock séptico está producido por distintos gérmenes según la edad.

- Neonatos: enterobacterias, estreptococo grupo B, enterococo, listeria.
- Lactantes <3 meses: gérmenes neonatales y meningococo, neumococo, Haemophilus influenzae.
- Niño de 3 meses a 5 años: meningococo, Haemophilus influenzae, neumococo.
- Niño >5 años: meningococo, neumococo, estafilococo, estreptococo.
- Inmunocomprometido: S.Epidermidis y Aureus, gérmenes gram negativos, hongos.

El tratamiento antibiótico debe ser empírico, según los gérmenes más frecuentemente implicados teniendo en cuenta la edad y el foco infeccioso.

TEMA 6. CONVULSIONES Y ESTATUS CONVULSIVO

Las convulsiones son una causa muy frecuente de consulta en Urgencias de Pediatría y suponen un 1 % de todas las consultas realizadas en el servicio de urgencias. Puede ser debida a múltiples causas, entre ellas las crisis epilépticas.

Se entiende por convulsión a la **alteración súbita de la conciencia que implica cambio en el tono muscular (hiper o hipotonía) o movimientos anormales.**

Las convulsiones pueden ser **sintomáticas** o secundarias, es decir, desencadenadas por un estímulo transitorio que afecte a la actividad cerebral (hipoglucemia, traumatismos, fiebre, infección del sistema nervioso central), o de carácter **idiopático** sin relación temporal con un estímulo conocido; cuando estas últimas tienen un carácter recurrente se utiliza el término **epilepsia**.

Tipos de crisis según su semiología

- **Parciales simples.** Sin deterioro del nivel de conciencia. Manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. [SEP]
- **Parciales complejas.** Crisis parciales con alteración del nivel de conciencia. [SEP]
- **Parciales secundariamente generalizadas.** Evolución de cualquiera de las previas. [SEP]
- **Generalizadas primarias.** Ausencias típicas/atípicas, mioclónicas, tónicas, clónicas, tónico-clónicas, atónicas. [SEP]

1. ETIOLOGÍA

Causas más frecuentes según la edad:

- **Neonatos**
 - Encefalopatía hipóxico-isquémica
 - Infección sistémica o del SNC
 - Alteraciones hidroelectrolíticas
 - Déficit de piridoxina
 - Errores congénitos del metabolismo

- Hemorragia cerebral
- Malformaciones del SNC
- **Lactantes y niños**
 - Convulsión febril
 - Infección sistémica y del SNC
 - Alteraciones hidroelectrolíticas
 - Intoxicaciones
 - Epilepsia
- **Adolescentes**
 - Supresión o niveles sanguíneos bajos de anticonvulsivantes en niños epilépticos
 - Traumatismo craneal
 - Epilepsia
 - Tumor craneal
 - Intoxicación (alcohol y drogas)

2. CONVULSIONES FEBRILES

Las convulsiones febriles se definen como **crisis convulsivas ligadas a la edad**, determinadas genéticamente y desencadenadas por un proceso febril agudo. Las convulsiones febriles se dividen en:

- **Simples o típicas** (85%). Crisis de duración inferior a 15 minutos, periodo postcrítico corto (inferior a una hora) y se dan en niños con edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años.
- **Complejas o atípicas** (15%). Convulsiones febriles focales, de duración superior a 15 minutos, múltiples (más de una en 24 horas), periodo postcrítico prolongado y se presentan en niños menores de 6 meses o mayores de 5 años, acompañadas de anomalías neurológicas transitorias o permanentes.

	Simples o típicas	Complejas o atípicas
Localización	Generalizadas	Focales
Duración	<15 minutos	>15 minutos
Recurrencia en las siguientes 24 horas	No	Sí

Principales características de las crisis febriles (AEP-Asociación Española de Pediatría)

- **Concepto:** son crisis convulsivas asociadas a fiebre que ocurren entre los 6 meses y 5 años de edad (mayor frecuencia entre 18-24 meses), en ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica y sin antecedentes de crisis afebriles. [L]
[SEP]
- **Clasificación:** en relación al pronóstico, se dividen en crisis febriles simples (generalizadas, duración <15 minutos) y complejas (focales, duración >15 minutos, recurrentes en el mismo episodio, recuperación lenta del sensorio, focalidad neurológica residual). Las crisis complejas tienen mayor riesgo de complicación. [L]
[SEP]
- **Reincidencia:** el riesgo de reincidencia es del 30%. Los principales factores de riesgo son: primera crisis antes de los 12 meses de edad y los antecedentes familiares de convulsiones febriles y afebriles. [L]
[SEP]
- **Punción lumbar:** deberá realizarse en los menores de 12 meses y en cualquier niño que presente signos de meningitis o recuperación lenta del sensorio. Además, deberán valorarse especialmente los niños entre 12 y 18 meses, las crisis complejas y los niños que han recibido tratamiento antibiótico previo. [L]
[SEP]
- **EEG:** no está indicado en los niños sanos que han tenido una crisis febril simple, ya que no detecta el riesgo de desarrollar epilepsia. Debe realizarse en las crisis complejas repetidas. [L]
[SEP]
- **Tratamiento:** es el mismo que para cualquier crisis, aunque en la mayoría de los casos, cuando llegan a la consulta, la convulsión ha cedido espontáneamente. [L]
[SEP]
- **Profilaxis:** el tratamiento profiláctico con diazepam rectal (0,3 mg/kg/día c/12 horas; max: 10 mg dosis y 48 horas de duración) es controvertido, ya que los efectos secundarios como hipotonía y sedación pueden interferir con la valoración del estado general en el niño con fiebre sin foco; por otra parte, no hay evidencia de que la profilaxis de las crisis febriles evite el desarrollo de epilepsia. Su indicación principal son los niños con antecedentes de convulsiones

febriles prolongadas. El tratamiento antitérmico no ha demostrado prevenir la aparición de crisis. ^[1]_[SEP]

- **Pronóstico:** el riesgo de desarrollar epilepsia (1%) es ligeramente superior a la población general (0,4%). En este sentido, los factores de riesgo son: antecedentes familiares de epilepsia, existencia de alteración neurológica previa, crisis febriles complejas. ^[1]_[SEP]

La mayoría de las convulsiones febriles son breves y han cedido antes de que el paciente llegue al centro de salud/urgencias. **Si la crisis persiste**, está indicado el tratamiento con **diazepam** por **vía IV** lenta (0,3 mg/kg a un ritmo de 2 mg/min, máximo 10 mg) o por **vía rectal** si no se consigue acceso venoso (0,5 mg/kg, < 20 Kg: 5 mg y >20 Kg: 10 mg).

Tratamiento convulsiones febriles

- Valoración inicial del tipo de crisis convulsiva: simple / compleja.
- Si el niño llega convulsionando:
 - Administración de **diazepam rectal** (STESOLID®)
- Tras ceder la convulsión, o si el niño llega postcrítico: apertura adecuada de la vía aérea y oxigenoterapia con máscara:
 - Si no repite la crisis tras un período de observación: remitir a su domicilio,
 - *Se puede pautar/ administrar Stesolid® a la familia, tras la explicación del proceso.*
- Si tras la primera dosis de diazepam la crisis no cede:
 - Repetir nueva dosis de diazepam rectal (STESOLID®)
- Si es posible:
 - Canalizar vía periférica:
 - Diazepam IV. 0.3 mg/ kg/ dosis, máximo 10 mg /dosis, se puede repetir cada 10-15 minutos

3. CONVULSIONES EN EL PERIODO NEONATAL

El periodo neonatal comprende desde el nacimiento hasta el mes de vida. Es el momento en el que el niño no tiene maduración metabólica ni del sistema nervioso y

son múltiples las causas de convulsión, aunque la sintomatología es mucho más discreta.

4. ETIOLOGÍA

Encefalopatía hipoxico-isquémica, lesiones cerebrovasculares, secundarias a alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiper/hiponatremia, hiperamonemia, infecciones de SNC, malformaciones de SNC, errores congénitos del metabolismo.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de las convulsiones en periodo neonatal es radicalmente distinto al resto de las convulsiones. En este periodo es muy importante el tratamiento de la causa.

Se comienza tratamiento con **fenobarbital a 20 mg/kg** de dosis de carga y posteriormente 5 mg/kg de dosis de mantenimiento. En convulsiones neonatales que no ceden es importante probar con piridoxina (50 mg vía parenteral) ya que algunas convulsiones están provocadas por déficit de piridoxina.

Posteriormente **si la convulsión continúa** iniciar

- **Levetiracetam** a 20-30 mg/kg en 15 minutos ó
- **Fenitoína** a 20 mg/kg en 20 minutos (diluida y administración lenta), con posterior dosis de mantenimiento a 5 mg/kg/día en 2 dosis IV o 3 dosis VO.

Si no ceden las convulsiones Lidocaína IV 3 mg/kg en dosis única y posterior dosis de mantenimiento a 1-6 mg/kg/h junto a fenobarbital. Si finalmente no cede Tiopental IV (3 mg/kg de carga y 1-6 mg/kg/h de mantenimiento), teniendo en cuenta el soporte respiratorio y cerebral.

6. ESTATUS CONVULSIVO

El estado convulsivo es una crisis convulsiva de **duración superior a 30 minutos** o bien sucesión de crisis que se repiten en el espacio de 30 minutos sin recuperar la consciencia durante ese intervalo. La tendencia actual tiende a considerar períodos más cortos de

tiempo (10-15 min). El **estado epiléptico refractario** es aquel que, generalmente con una duración mayor de 60 minutos en el que no hay respuesta al tratamiento secuencial.

7. ETIOLOGÍA

En el **50%** de los niños con estado convulsivo como primera manifestación convulsiva, la **etiología** es **infecciosa**, seguida de trastornos metabólicos, traumatismos, infecciones del sistema nervioso central, intoxicaciones o secundaria a una lesión cerebral crónica.

- Neonato: hipoxia perinatal, anomalías congénitas del metabolismo, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia), meningitis, encefalitis, déficit de piridoxina.
- Lactantes y niños: causas neonatales, convulsiones febriles, tumores, traumatismos, síndromes neurocutáneos.
- Adolescentes: epilepsia mal controlada, supresión del anticonvulsivante, enfermedades degenerativas, traumatismo, infección, tumores.

8. TRATAMIENTO

Los **objetivos del tratamiento** son:

- Mantener las constantes vitales
- Interrumpir la crisis
- Evitar complicaciones inmediatas.

Las recomendaciones actuales para tratar correctamente a los pacientes incluyen usar dosis suficientes y adecuadas de fármacos y contar con una pauta terapéutica homogeneizada y de agresividad progresiva, ya que está demostrado que, cuando esto no se cumple, empeora el pronóstico y contribuye al ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Las **medidas generales** son prioritarias:

- **Vía aérea permeable** y administración de oxígeno para mantener saturación de oxígeno por encima del 95 %, si no es posible conseguirlo con gafas nasales o mascarilla habrá que proceder a intubación traqueal.

- **Vía venosa:** es preferible contar con 2 vías venosas, una para la administración de fármacos y la segunda para la extracción de las muestras
- **Análisis de sangre:** hemograma, glucosa, ionograma, calcio, magnesio, gasometría, urea y creatinina. Nivel de fármacos anticonvulsivantes (si niño epiléptico conocido en tratamiento)
- **Monitorización:** frecuencia cardiaca, ECG, saturación de oxígeno y temperatura.
- Colocar sonda nasogástrica para evitar aspiración
- Tomar muestra de tóxicos en orina

9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Se puede usar inicialmente **diazepam por vía rectal** si no se dispone de una vía venosa (0.3 a 0.5 mg/kg, máximo 10 mg/kg), si no cede se puede repetir la misma dosis por vía rectal y después por vía IV (0.3 mg/kg)
- Otra alternativa es el uso de **midazolam intranasal** (0.2-0.4 mg/kg) o intravenoso (0.1 mg/kg- máximo 5 mg a un ritmo de 1 mg/min)
- **En caso de persistir la crisis** se puede administrar:
 - o Fenitoína IV: 20 mg/kg diluida en 20 cc de suero fisiológico, es incompatible con sueros glucosados (Pasar en 20 minutos y con monitorización electrocardiográfica porque puede producir arritmias)
 - o Acido Valproico IV: 20 mg/kg (Administrar en 5-10 minutos) y después continuar con 1-2 mg/kg/h
 - o Fosfenitoína: 20 mg/kg
 - o Si continuara con la crisis se recomienda midazolam en perfusión o propofol
 - o Coma barbitúrico con tiopental

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

0-5'. En primer lugar se administra una **benzodiazepina**. El **diazepam** puede ser administrado por vía rectal (0.3-0.5mg/kg). El **midazolam** (0.2 mg/kg) puede ser administrado por vía intranasal.

15'. Si después de 2 dosis la crisis no cede se administra diazepam (0.3 mg/kg) o midazolam (0.1 mg/kg) IV.

20'. Si con esto no cede administrar una de las siguientes:

- Fenitoína IV: 20 mg/kg (diluida en 20 cc de suero fisiológico, en 20 minutos)
- Fenobarbital IV: 10-20 mg/kg (administrar en 5 minutos).
- Valproato sódico: 20 mg/kg (Administrar en 5-10 minutos) y después continuar con 1-2 mg/kg/h.

30'. Se puede administrar una segunda dosis de fenitoina y fenobarbital.

45'. Sedación: produce depresión respiratoria por lo que puede precisar intubación y 45' estancia en cuidados intensivos pediátricos.

- Midazolam en infusión continua: carga de 1-2 mg/kg seguida de una perfusión continua de 0.05 mg/kg/h que puede aumentarse hasta 1 mg/kg/h.
- Propofol: carga de 2-3 mg/kg endovenoso, seguido de perfusión continua de 2 mg/kg/h que puede aumentarse hasta 10 mg/kg/h.

60'. Coma barbitúrico: supone ventilación mecánica y monitorización hemodinámica invasiva.

- Tiopental: 5 mg/kg cada 3-5 minutos.
- Pentobarbital: 10-15 mg/kg seguida de 0.5 mg/kg/h.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA POSTERIOR

- **Después de la valoración inicial rápida**, si no prosigue convulsionando comenzaremos con la **anamnesis**
- **Características de las crisis**: duración, tipo y localización de los movimientos, alteración de la conciencia, relajación de esfínteres, estado postcrítico.
- **Acontecimientos previos a la crisis**: traumatismo craneoencefálico, aura, cuadro infeccioso previo, medicación.
- **Antecedentes personales**: convulsiones previas (febriles y no febriles), periodo perinatal, desarrollo psicomotor.
- **Antecedentes familiares**: convulsiones o epilepsia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS



- Análisis de sangre: hemograma, glucosa, ionograma, calcio, magnesio, gasometría, urea y creatinina.
- Tóxicos en orina.
- Nivel de fármacos anticomiciales (si niño epiléptico conocido en tratamiento)
- Punción lumbar: indicada con la presencia de signos meníngeos, en lactantes menores de 6 meses que convulsionan o en recurrencia en menos de 24 horas, siempre después de comprobar que no hay hipertensión intracraneal.
- Electroencefalograma: indicado en status refractario y posteriormente en las convulsiones que requieren ingreso. En una convulsión febril típica no tiene ningún valor.

CRITERIOS DE INGRESO

CF atípica, niño con mal estado general, infección del SNC (meningitis, encefalitis, absceso cerebral), angustia familiar, crisis convulsiva afebril.

Intervenciones enfermeras

Recomendada:

- Manejo de las convulsiones (2680)

Otras

- Control de infecciones (6540)
- Vigilancia: Seguridad (6654)^{ISEP}
- Identificación de riesgos (6610)
- Enseñanza: proceso de enfermedad (5602)

Observaciones enfermeras

- La **evaluación primaria** ante una convulsión activa en lactante y niño incluye:
 - A: abrir y recolocar vía aérea. Administración de oxígeno con reservorio.
 - B: valorar patrón respiratorio. Colocar pulsioxímetro y capnógrafo.
 - C: valorar perfusión cutánea y monitorización cardiaca con PA/FC
 - Canalizar vía venosa periférica: expansión de volumen y analítica

- Glucemia capilar: si hipoglucemia SG10% 5ml/kg
- D: valorar pupilas
- E: Desvestir y toma de temperatura
- Si hay vía canalizada se administra **diazepam** lento y sin diluir (0.2-0.5 mg/kg; máximo 10 mg); si no hay vía se recomienda **midazolam intranasal** (0.2 mg/Kg; máximo 10 mg) repartido mitad en cada narina. Si continúa:
 - <6 meses:
 - Sin inestabilidad hemodinámica: **fenitoína** 20 mg/kg IV en 20 minutos
 - Con inestabilidad hemodinámica: **levetiracetam** 30-60 mg/Kg IV en 10 minutos
 - >6 meses: **ácido valproico** 20 mg/kg en 5 minutos.
- Ante una **convulsión activa en neonato** se comienza tratamiento con **fenobarbital a 20 mg/kg** de dosis de carga. En convulsiones neonatales que no ceden es importante probar con **piridoxina** (50 mg). Si la convulsión continúa iniciar:
 - **Levetiracetam** a 50 mg/kg en 10 minutos ó
 - **Fenitoína** a 20 mg/kg en 20 minutos.

TEMA 7. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL

1. CONCEPTO

Un **episodio aparentemente letal** (EAL) se define como un suceso inesperado, brusco en lactantes, que impresiona de riesgo vital al observador, y se caracteriza por una combinación de signos y síntomas: apnea, cambios en la coloración (palidez o cianosis), en el tono muscular (hipo o hipertonia), a veces síntomas asfícticos o náuseas. Suele precisar la intervención del cuidador, algunos casos precisando reanimación cardiopulmonar avanzada. Dada la heterogeneidad en su posible etiología, es muy difícil establecer recomendaciones preventivas generales. Para su manejo práctico se clasifica en:

- **EAL mayor:** revierte tras estimulación vigorosa o tras RCP
- **EAL menor:** revierte espontáneamente con una estimulación leve.

2. BRUE

Un *breve evento inexplicado resuelto en un niño* (BRUE *brief resolved unexplained event in an infant*) es una descripción de un episodio repentino, breve y ahora resuelto que incluye una o más de las siguientes características (y sigue sin explicarse después de una evaluación apropiada):

- Cianosis o palidez
- Ausencia, disminución o respiración irregular
- Cambio marcado en el tono (hiper o hipotonía)
- Nivel de respuesta alterado

3. ALTE

Episodio aparentemente letal (ALTE *Apparent life-threatening event*) es un término más amplio que puede incluir eventos prolongados o aquellos que fueron explicados por un trastorno subyacente. El término BRUE debe usarse en lugar de ALTE siempre que sea posible (es decir, cuando los episodios son breves, resueltos e inexplicados). Para los

eventos que no se ajustan a la definición de BRUE, las directrices fomentan el uso de las características del evento en lugar del término ALTE para describir el evento.

4. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia descrita de EAL es 0,6-2,64 eventos por cada 1.000 niños vivos y se estima infraestimada. Representa el 0,6-1% de las visitas de lactantes a servicios de urgencias y ocurren con la misma frecuencia, independientemente del género. La edad de presentación habitual está entre 1 semana y 2 meses. Entre el 0 y el 7,6% de los EAL condicionan fallecimiento del paciente.

5. CAUSAS

En más de un 30% de los EAL **no se encuentra causa**. En la mitad, los diagnósticos más frecuentes son **reflujo gastroesofágico, infecciones** (9-82% bronquiolitis, 0-10% infección vía aérea inferior, 0-7,6% infección del tracto urinario, 0-2,5% bacteriemia y 0-1,6% meningitis), **convulsiones, arritmias y anemia**. Existen otras causas menos frecuentes pero potencialmente tratables.

El maltrato debe considerarse en cualquiera de sus formas (traumatismo craneal, zarandeo, intoxicación, asfixia, Munchausen por poderes...). Debe hacer sospechar un posible maltrato: discrepancias en la anamnesis entre los cuidadores, retraso en solicitar atención médica, antecedentes de hermanos con muerte súbita del lactante (MSL), y datos de vómitos, irritabilidad, hipotonía, hemorragias retinianas... en el caso de traumatismos craneoencefálicos.

6. FACTORES DE RIESGO

Son factores de riesgo del EAL:

- **Factores relacionados con la aparición de EAL**
 - Edad posconcepcional (EPC) <43-44 semanas se ha relacionado con más riesgo de presentar EAL y riesgo de episodios más graves.
 - Primeras horas posnacimiento: a pesar de su baja incidencia, estos eventos pueden suceder en madres primíparas, durante el contacto piel

con piel o la lactancia, al estar el recién nacido en decúbito prono sobre la madre y durante periodos sin supervisión sanitaria.

- **Factores relacionados con presentar eventos más graves**
 - o Edad: menores de 30 días y/o menores de 43 semanas de edad posconcepcional
 - o Antecedentes de prematuridad
 - o Repetición de 2 o más episodios en 24 horas
 - o Antecedentes médicos importantes: cardiopatía congénita, síndrome de Down y otras cromosomopatías, trastornos craneofaciales, neuromusculares...

7. COMPARACIÓN CON MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (MSL)

Hasta el 7% de MSL se preceden de un EAL; esta mortalidad aumenta en aquellos niños que presentan un EAL durante la noche y precisan reanimación, los niños con hermanos gemelos con MSL y los pacientes con crisis convulsivas tienen un mayor riesgo de mortalidad (hasta 25%). También la necesidad de reanimación cardiopulmonar, así como los EAL recurrentes, incrementan la mortalidad (10-28%). A pesar de esta relación entre ambos no se puede considerar que uno sea precursor de otro, de hecho, son muchas las características que los diferencian.

Factores de riesgo	Síndrome de MSL	EAL
Posición de dormir	La recomendación de evitar el decúbito prono para dormir ha reducido su incidencia	No
Edad del paciente	Máximo 3-4 meses	Primeras 8 semanas de vida. Tienen más riesgo los niños con EPC<44 semanas
Edad materna	Menor que la media	Normal
Multiparidad	Relacionada	No relacionada
Género	Predominio de varones	No relación

Relación con el sueño	Mayor frecuencia durante el sueño	Cuando está despierto y en las primeras horas del día
Tabaquismo materno durante la gestación	Ambiente tabáquico pre y perinatal	Niños de madres fumadoras en embarazo tienen despertares similares a niños con SMSL

8. EVALUACIÓN

Dado que, en la mayoría de los casos, el lactante es atendido tras un período en el que puede recuperarse, y que estudios recientes han demostrado la escasa repetición de EAL en los ingresos hospitalarios, lo más importante es realizar una **adecuada valoración en el servicio de urgencias**. Dada la heterogeneidad de los EAL, es importante tener un adecuado protocolo para su manejo, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. En la anamnesis hay que identificar **4 puntos clave**:

- **Si el evento concuerda con un EAL**
- **Si ha existido cianosis**, determinar la severidad del suceso
- **Si fue autolimitado**
- **Si precisó estimulación o reanimación** de algún tipo y los antecedentes del paciente.

Se debe completar la anamnesis con la búsqueda de todos los signos posibles que puedan orientar sobre una etiología concreta. Tras la anamnesis, es fundamental una exhaustiva exploración física. En ocasiones, si el EAL es de causa clara, sin gravedad asociada, reversible y autolimitado, puede concluirse el estudio en este punto.

En el manejo hospitalario de los EAL es importante tener en cuenta la evidencia existente en las pruebas complementarias solicitadas. Se considera que existe suficiente evidencia (grado C) para la solicitud rutinaria de un hemograma, proteína C reactiva, glucemia, gasometría, urocultivo y electrocardiograma, así como estudio de virus

respiratorio sincitial y/o Bordetella pertussis si el contexto lo sugiere. Otras pruebas valorables como pruebas de primer nivel son:

- **Estudio metabólico:** está recomendado el estudio de sodio, potasio, calcio, magnesio, urea, amonio, lactato y piruvato, como parte de un primer estudio. Los resultados pueden hacer sospechar algún trastorno metabólico (responsables del 2-5% de los EAL)
- **Tóxicos en orina:** recomendado

Tras esta primera valoración, teniendo en cuenta los antecedentes personales, los factores asociados a un aumento de riesgo de presentar un evento más grave, las características del EAL y los resultados de las pruebas complementarias, es posible valorar la necesidad de ingreso hospitalario o alta médica con control médico estrecho posterior.

- Electroencefalograma (EEG): debido a la baja sensibilidad del EEG para el diagnóstico de epilepsia (15%), y el hecho de que es una prueba no accesible en la mayoría de los servicios de urgencias, el EEG se recomienda ante la repetición de eventos indicativos de crisis convulsivas.
- Neuroimagen: se indica su realización ante clínica de focalidad neurológica, o datos indicativos de malos tratos.
- Estudio reflujo gastroesofágico (RGE): no está indicada de manera rutinaria. El tránsito digestivo puede identificar alteraciones anatómicas que condicionen RGE, despista la existencia de fístulas traqueoesofágicas, pero no su relación con el EAL. El neumocardiograma-pulsioxímetro combinado con pH-metría-impedanciometría podrían establecer la relación EAL y enfermedad por (ERGE).
- Monitorización cardiorrespiratoria: es utilizada en la práctica mayoría de los pacientes ingresados (86,1%), con una duración variable (la mayoría en torno a las 48 h). La monitorización hospitalaria permite la identificación de hasta un 13,6% de EAL graves.

9. TRATAMIENTO

Si EAL presenciado se deber realizar **estimulación, optimización de la vía aérea y administrar oxígeno.**

Intervenciones enfermeras

- **Ayuda a la ventilación (3390).** Estimulación de un esquema respiratorio espontáneo óptimo que maximice el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones.
- Actividades:
 - Mantener una vía aérea permeable.
 - Ayudar en los frecuentes cambios de posición, según corresponda.
 - Colocar al paciente de forma que se minimicen los esfuerzos respiratorios (elevar la cabecera de la cama y colocar una mesa encima de la cama en la que pueda apoyarse el paciente).
 - Monitorizar los efectos del cambio de posición en la oxigenación: gasometría arterial, SaO₂, SvO₂, CO₂ teleespiratorio...
 - Auscultar los ruidos respiratorios, observando las zonas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de ruidos adventicios.
 - Iniciar y mantener el oxígeno suplementario, según prescripción.
 - Iniciar esfuerzos de resucitación, según corresponda.

Otras

- **Reanimación (6320)**
- **Manejo de la parada cardiorespiratoria (6140)**
- **Monitorización de los signos vitales (6680)**
- **Oxigenoterapia (3320)**

Observaciones enfermeras

- La **evaluación primaria** incluye:
 - A: optimizar la vía aérea si disminución del nivel de conciencia.

- B: pueden observarse signos de trabajo respiratorio. Se aconseja medir la saturación de oxígeno y el CO₂ espirado.
- C: puede presentar signos de bajo gasto cardiaco, soplos, cianosis. Se deben de palpar pulsos, medir frecuencia cardiaca y tomar PA en las cuatro extremidades. Realizar ECG.
- D: determinar glucemia, valorar nivel de conciencia y pupilas.
- E: toma de temperatura (hipotermia o fiebre)

BIBLIOGRAFÍA

- AEP-SEUP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2ª edición. Ergon; 2010.
- Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería. 6ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
- Fernández-Cuesta Valcarce MA. Fiebre y convulsiones febriles. AMF 2013;9(5):263-269
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 5ª edición. Barcelona: Elsevier; 2015.
- Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. Manual de Urgencias de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon; 2011.
- Míguez Navarro ma. Síntomas/signos guía en Urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2016.
- Rodríguez García MC, Fernández-Samos Gutiérrez R. Criterios de actuación en Urgencias. León: Eolas; 2014.
- Ruiz A, Ocete E, Goicoechea A. Estado convulsivo. An Pediatr Contin. 2005;3:343-51.
- Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería. 6ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
- Echeverría Zudaire LA, del Olmo de la Lama MR, Santana Rodríguez C. Anafilaxia en Pediatría. Protoc diagn ter pediatr. 2013;1:63-80
- Míguez Navarro ma. Síntomas/signos guía en Urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2016.
- Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038>
- Rodríguez García MC, Fernández-Samos Gutiérrez R. Criterios de actuación en urgencias. León: Eolas ediciones; 2014.
- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117: 391-7.

- Sampson HA, Wang J, Sicherer SH. Anafilaxia. En Kliegman RM, Arvin AM (eds.). Nelson. Tratado de pediatría. 20ª edición. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1184-1188.
- Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería. 6ª edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
- García Fernández de Villalta M, Climent Alcalá FJ. Episodio aparentemente letal en la práctica clínica. An Pediatr Contin. 2014;12(6):344-7
- Kaji AH, Claudius I, Santillanes G, Mittal MK, Hayes K, Lee J, et al. Apparent life-threatening event: multicenter prospective cohort study to develop a clinical decision rule for admission to the hospital. Ann Emerg Med. 2013;61:379-387.
- Míguez Navarro ma. Síntomas/signos guía en Urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2016.
- Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, et al. Brief Resolved Unexplained Events (Formerly Apparent Life-Threatening Events) and Evaluation of Lower-Risk Infants. Pediatrics 2016; 137.