

EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS DURANTE LAS **CATÁSTROFES**



GT de catástrofe e incidentes con
múltiples víctimas de SEUP



Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2021 SEUP

Diseño y maquetación: Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid).
Berruete 50. 08035 Barcelona.

ISBN: 978-84-18576-69-0

AUTORES (orden alfabético)

- EVA BOTIFOLL.** *Pediatra de Urgencias. H. Sant Joan de Déu de Manresa.*
- MARTA BUENO.** *Pediatra de Urgencias. H. Universitario La Paz. Madrid.*
- NURIA CLERIGUÉ.** *Pediatra de Urgencias. H. Universitario de Navarra. Pamplona.*
- NURIA GILABERT.** *Pediatra de Urgencias. H. Son Espases. Palma, Illes Balears.*
- GLORIA GUERRERO.** *Enfermera Especialista en Urgencias. HGU Gregorio Marañón. Madrid.*
- MARIA ISABEL LÁZARO.** *Pediatra de Urgencias. H. Clínico Universitario de Valencia.*
- ABEL MARTÍNEZ.** *Pediatra de Urgencias. Consorci Sanitari Terrassa. Barcelona.*
- CONCEPCIÓN MÍGUEZ.** *Pediatra de Urgencias. HGU Gregorio Marañón. Madrid.*
- ANA MUÑOZ.** *Pediatra de Urgencias. H. Infanta Leonor. Madrid.*
- CRISTINA PARRA.** *Pediatra de Urgencias. H. Sant Joan de Déu. Barcelona.*
- ROCÍO RODRIGO.** *Pediatra de Urgencias. H. Vall de Hebrón. Barcelona.*
- AGUSTÍN RODRÍGUEZ.** *Pediatra de Urgencias. H. Alto Deba. Arrasate, Guipuzkoa.*
- CARMEN SOLANO.** *Pediatra de Urgencias. H. Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar, Murcia.*

ÍNDICE

1. Introducción.....	5
2. Vulnerabilidad de la población infantil en los desastres e incidentes con múltiples víctimas	6
3. Descontaminación	10
4. Emergencias biológicas	14
Carbunco o ántrax, 14	
Viruela, 21	
Botulismo, 24	
Tularemia, 29	
Fiebres hemorrágicas, 33	
5. Emergencias químicas.....	37
Agentes nerviosos, 39	
Cianuro, 42	
Vesicantes, 46	
Agentes respiratorios, 49	
6. Emergencias por radioación	52
Radiación, 52	
7. Emergencias por temperaturas extremas.....	60
Frio, 61	
Calor, 69	
8. Lesiones por onda expansiva	75

Cuando se produce una catástrofe o un incidente con múltiples víctimas, la afectación a la población pediátrica es diferente de la de la población adulta, siendo los niños especialmente vulnerables a las emergencias químicas, biológicas, radiológicas y nucleares.

La experiencia clínica en este tipo de emergencias en niños es escasa en nuestro entorno, debido a la baja frecuencia de estos eventos.

El Grupo de Trabajo de Catástrofes e Incidentes con múltiples víctimas de SEUP ha elaborado una guía sobre estas emergencias, con los siguientes objetivos: por un lado, revisar la vulnerabilidad de los niños durante las emergencias y por otro, describir la afectación pediátrica en los niños de las distintas emergencias (químicas, biológicas, radiológicas y nucleares) y el manejo inicial en Urgencias.

VULNERABILIDAD DE LA POBLACIÓN INFANTIL EN LOS DESASTRES E INCIDENTES CON MÚLTIPLES VÍCTIMAS

Rocío Rodrigo

INTRODUCCIÓN

Para poder anticipar adecuadamente las necesidades de los niños ante una situación de catástrofe, es preciso conocer cuáles son sus características diferenciales con el adulto, ya que existen importantes diferencias tanto físicas como de desarrollo y sociales.

Asimismo, dado el aumento en los últimos tiempos de algunos tipos de amenazas como las terroristas, existe la necesidad de que los pediatras estén más formados e informados en esta área de conocimiento. Y aunque los niños son reconocidamente población de riesgo potencial en emergencias químicas, biológicas y por radiación, los datos registrados son escasos.

Es importante tener planes de actuación antes, durante y después de la catástrofes para optimizar los recursos y el manejo de las víctimas.

- **Antes de la catástrofe:** disponer de un buen sistema de aviso y un circuito establecido de actuación para la activación ante una catástrofe, simulacros en escuelas, hospitales, etc.
- **Durante la catástrofe:** disponer de un plan de catástrofes propio del hospital y de pediatras especialistas en urgencias y emergencias.
- **Después de la catástrofe:** realizar un seguimiento tanto de las lesiones orgánicas como de la afectación social y psicológicas.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA RESPECTO A LA POBLACIÓN ADULTA

En cuanto a las diferencias físicas, la primera y más obvia es que los niños son, en general, de menor tamaño que los adultos. Su mayor vulnerabilidad a efectos de una catástrofe respecto al adulto se debe a sus peculiaridades anatómicas y fisiológicas.

Características diferenciales

- Proporciones diferentes.
- Mayor superficie corporal respecto a su tamaño.
- Piel más fina.
- Menor volemia.
- Elevado metabolismo con mayor tasa de recambio celular y mayor consumo energético por tejidos en crecimiento.
- Distinta anatomía y menor calibre de la vía aérea.
- Respiración nasal de los lactantes.

Estas características les condicionan una mayor susceptibilidad a:

- La deshidratación.
- El shock y la hipotermia.
- La radiación (tanto interna como externa debido a su pequeño tamaño).
- Intoxicaciones tanto cutáneas como inhaladas.
- Mayor riesgo de traumatismo en relación a su superficie corporal.
- Mayor riesgo de asfixia y ahogamiento, entre otras.

Es, por tanto, necesario disponer de material y medicación apropiada para la edad pediátrica (diferentes dosis de antidotos, por ejemplo), y el personal sanitario que atienda a estos pacientes debe estar entrenado en la atención urgente a pacientes pediátricos.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA VULNERABILIDAD PEDIÁTRICA ANTE EMERGENCIAS QUÍMICAS, BIOLÓGICAS Y POR RADIACIÓN

Además de las diferencias físicas, los niños expresan comportamientos durante el desarrollo que pueden exacerbar el riesgo de efectos adversos asociados a los desastres químicos, biológicos y por radiación.

Factores fisiológicos

Los niños, en general, tienen una actividad física basal más enérgica que los adultos, con mayor frecuencia respiratoria y cardiaca. Además, suelen tocar superficies y objetos con las manos o la boca con frecuencia. Estos comportamientos, sumados a que respiran el aire más cercano al suelo con más concentración de partículas tóxicas, pueden contribuir a un au-

mento del riesgo de exposición física a agentes, toxinas y otras sustancias peligrosas durante los incidentes químicos, biológicos y por radiación.

Factores neuropsicológicos

Asimismo, dependiendo de la época del desarrollo, los niños pueden no disponer de las habilidades comunicativas, motoras o el juicio para realizar acciones encaminadas a conseguir seguridad en una situación potencialmente peligrosa, ya que pueden carecer de habilidades para detectar el peligro y escapar de él. Los niños con necesidades especiales son especialmente vulnerables en estas circunstancias, especialmente aquellos cuya supervivencia depende de medios técnicos. También los niños tienen más riesgo de secuelas psicológicas y dificultades de comportamiento tras dichos incidentes, en forma de efectos a corto y largo plazo sobre su funcionamiento psicológico, ajustes emocionales y trayectoria de desarrollo.

Factores sociales

Por otro lado, los niños dependen de sus cuidadores, ya sean sus padres u otras personas, durante todo el día, para satisfacer sus necesidades básicas. Como resultado, tienen un mayor número de contactos interpersonales, ya sea en las escuelas, en el domicilio o en otras actividades. De hecho, entre los 5 y los 19 años mantienen una tasa de contactos más elevada que a cualquier otra edad, siendo la mayor entre los 10 y 14 años. Las complejas redes sociales que elaboran tienen importantes implicaciones en la diseminación de enfermedades contagiosas.

El conocimiento de las características de los niños nos aporta la base para entender su vulnerabilidad ante la exposición, su susceptibilidad a las lesiones y las dificultades para su tratamiento en caso de incidentes químicos, biológicos y por radiación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Actuación ante un desastre. Guía de elaboración de un plan de catástrofes externas para los Servicios de Urgencias Pediátricas. C. Parra, S. García, A. Martínez, GT Catástrofes SEUP. 2017. ISBN: 978-84-16732-72-2.
2. DISASTER PREPAREDNESS ADVISORY COUNCIL. Medical Countermeasures for Children in Public Health Emergencies, Disasters, or Terrorism. *Pediatrics*. 2016 Feb;137(2):e20154273. doi:

- 10.1542/peds.2015-4273. Epub 2016 Jan 4. PMID: 26729737. Public Health Emergency Planning for Children in Chemical, Biological, Radiological and Nuclear Disasters. *Biosecur Biotechnol*. 2014; 12(4): 201-207. Doi: 10.1089/bsp.2014.0036.
3. Parra Cotanda C, Luaces Cubells C. Situaciones de catástrofes: ¿qué debemos saber y hacer? [Disaster situations. What must we know and do?]. *An Pediatr (Barc)*. 2011 Apr;74(4):270.e1-6. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2010.10.008. Epub 2011 Jan 14. PMID: 21237731.
 4. Paulson JA; COUNCIL ON ENVIRONMENTAL HEALTH. Pediatric Considerations Before, During, and After Radiological or Nuclear Emergencies. *Pediatrics*. 2018 Dec;142(6):e20183000. doi: 10.1542/peds.2018-3000. PMID: 30478240.
 5. Chung S, Baum CR, Nyquist AC; DISASTER PREPAREDNESS ADVISORY COUNCIL, COUNCIL ON ENVIRONMENTAL HEALTH, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. Chemical-Biological Terrorism and Its Impact on Children. *Pediatrics*. 2020 Feb;145(2):e20193749. doi: 10.1542/peds.2019-3749. PMID: 31988169.
 6. The pediatrician's role in disaster preparedness. American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine. *Pediatrics*. 1997 Jan;99(1):130-3. PMID: 8989349.

DEFINICIÓN

Conjunto de medidas para eliminar una sustancia tóxica de la superficie de una persona u objeto, con la intención de evitar o reducir el daño que esta sustancia puede producir.

OBJETIVOS

Reducir o evitar:

- Lesiones de sustancias químicas, radiológicas o biológicas en las víctimas expuestas.
- Diseminación de la sustancia a otras personas o lugares (reducir el riesgo de contaminación secundaria del personal sanitario, vehículos de transportes y centros sanitarios).

LUGAR

Debería realizarse en la zona caliente (donde se ha producido el incidente) por equipos sanitarios entrenados y protegidos.

EFICACIA

- Para conseguir la máxima efectividad, es más importante la rapidez con la que se elimina la sustancia tóxica que el propio método de descontaminación (en la mayoría de los casos, se realizará limpieza con abundante agua, aunque existen descontaminantes específicos en el caso que se conozca la sustancia química implicada).
- La descontaminación es muy efectiva en incidentes con sustancias químicas (accidentes industriales, terrorismo).
- Es poco útil en los casos de exposición a radiación (aunque en el caso de que se produzca una explosión, es necesaria una limpieza con agua para eliminar polvo y otros residuos sólidos).
- Es poco útil en las exposiciones biológicas debido al período de incubación de muchos de los patógenos.

ZONAS

Cuando se produce un incidente con riesgo de contaminación química, radiológica o biológica, se definen tres zonas.

	RIESGO DE CONTAMINACIÓN	PROTECCIÓN DEL PERSONAL SANITARIO
Zona caliente	Alto riesgo (donde se ha producido el incidente)	Máxima protección (buzo con respirador)
Zona tibia	Bajo riesgo (lejos de la zona donde se ha producido el incidente)	Bata impermeable y resistente a químicos, botas, guantes y mascarillas purificadoras de aire (con filtros químicos y filtros HEPA)
Zona fría	No riesgo de contaminación	Bata, guantes, mascarilla o pantalla facial

Área de descontaminación hospitalaria

- Para las víctimas que no han sido descontaminadas en el lugar del incidente
- Puede ser considerada como zona tibia.
- Características deseables de dicha área:
 - Entradas y salidas separadas.
 - Cercana al área de resucitación por el riesgo de hipotermia.
 - Mujeres y hombres por separado para preservar la intimidad.
 - Es recomendable disponer de una zona para desvestirse y tener disponibles sábanas o mantas para cubrirse.

PROCEDIMIENTO

Durante la descontaminación, los niños deben estar acompañados por sus cuidadores para disminuir su ansiedad y para que colaboren al máximo.

1. Desvestir al paciente:

- a. Esta medida permite disminuir en gran medida la exposición al tóxico.
- b. Es especialmente importante si el número de víctimas expuestas a un tóxico es elevado y la ducha puede retrasarse. En estos casos, se recomienda desvestir a las víctimas y colocarles un "poncho" hasta que la ducha esté disponible.

c. Deberían desvestirse antes de entrar a la ambulancia o al recinto hospitalario.

2. Ducha de descontaminación:

a. ¿Con qué?:

i. Agua: es la solución de elección por su disponibilidad.

ii. Agua y jabón: no se ha demostrado su superioridad respecto al agua sola. Estaría recomendada en el caso de sustancias aceitosas o muy adheridas a la piel. La visualización de la espuma permitiría asegurar la descontaminación de toda la superficie corporal, pero puede producir irritación ocular y/o cutánea.

iii. Agua y jabón alcalino: estaría indicado en el caso de ácidos concentrados, sodio, potasio, cesio y litio.

b. ¿A qué temperatura? La temperatura recomendada es de 36,5°C (98°F).

c. ¿Con qué presión? La presión habitual de las duchas es suficiente (4 bares).

d. ¿Cuánto tiempo? Entre 3-5 minutos (en pacientes sintomáticos, ducha más larga).

e. Otros aspectos:

i. Es necesario garantizar la vía aérea, especialmente en niños pequeños.

ii. Es importante preservar la intimidad de los niños y adolescentes, agrupando por edades en función del grado de autonomía y sexo si hay muchos pacientes.

iii. Los niños tienen un riesgo aumentado de hipotermia respecto a los adultos. Es importante taparlos inmediatamente después de la ducha.

iv. No es recomendable asumir que niño y cuidador podrán descontaminarse a la vez sin ayuda, un sanitario adecuadamente protegido debería ayudarlos en este proceso.

3. Descontaminación de material:

a. Material lavable (gafas, prótesis): puede lavarse junto con el paciente.

b. Material no lavable con agua (respiradores, audífonos, bombas de insulina):

i. Realizar inspección visual. En el caso de contaminación por radiación, puede utilizarse un medidor (contador Geiger).

- ii. En pacientes asintomáticos, si no se observan signos de contaminación, estos dispositivos pueden seguir siendo usados.
- iii. En pacientes sintomáticos, es mejor no utilizar este material y dejarlo en la zona caliente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heon D, Foltin GL. Principles of Pediatric Decontamination. Clin Ped Emerg Med. 2009;10:186-94
2. Chung S, Baum CR, Nyquist AC. Disaster preparedness advisory council, council on environmental health, committee on infectious diseases. Chemical-Biological Terrorism and Its Impact on Children. Pediatrics 2020;145(2) e20193749

INTRODUCCIÓN

Los niños son especialmente vulnerables a la exposición a agentes biológicos por múltiples motivos: en general, pasan más tiempo al aire libre; tienen contacto con más personas a lo largo del día (cuidadores, profesores, compañeros, etc.); en edades tempranas, suelen tocar más objetos e introducir a menudo sus manos en la boca (*hand-to-mouth behavior*); etc. Todo ello, los hace especialmente vulnerables a los agentes biológicos que pueden diseminarse por el aire o por contacto, como *Bacillus anthracis*, *Francisella tularensis*, el virus de la viruela u otros virus que producen fiebres hemorrágicas.

CARBUNCO O ÁNTRAX

GENERALIDADES

- Enfermedad zoonótica producida por *Bacillus anthracis* (germen aerobio, Gram (+), encapsulado, esporógeno). Sus esporas pueden encontrarse en la tierra durante décadas (40 años). Los animales herbívoros constituyen el vector reservorio.
- La infección se puede adquirir de forma accidental, intencionada (bioterrorismo) o natural, mediante el contacto con animales, alimentos contaminados por la forma esporulada de *B. anthracis* o tras la aspiración de esporas en procesos industriales (curtido de cueros, procesamiento de lanas o huesos). Nunca se han descrito casos de transmisión de ántrax inhalado de persona a persona.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Cutáneo** (95% de casos naturales de ántrax):
 - Por contacto directo con tejidos de animales (pelo, lana, cuero) que han muerto por la enfermedad o harina de hueso contaminado que se utiliza como abono.
 - Período incubación: 1-12 días.

- Cuadro clínico:
 - Herida con forma de pápula o mácula urticariante no dolorosa, en zonas expuestas (cabeza, antebrazos y manos).
 - 2º día: se convierte en vesícula (1-3 cm) y posteriormente en úlcera no dolorosa.
 - 2-6 días: escara necrótica, rodeada de edema y a veces de vesículas. La escara se cae después de 1-3 semanas.
- Mortalidad con tratamiento antibiótico < 1% y sin tratamiento llega hasta el 20%. Mayor mortalidad si afectación sistémica o lesiones en cabeza, cuello, tórax, múltiples o con edema importante.
- **Inhalatorio.** Se produce tras la inhalación de dosis infectiva inhalatoria (8.000-50.000 esporas):
 - Período de incubación: 1-43 días.
 - Cuadro clínico:
 - Inicio: malestar y tos seca.
 - Cuadro gripal: fiebre, mialgias, fatiga, tos, disnea, cefalea, anorexia, dolor torácico (de horas a tres días); ocasionalmente tienen un período breve de mejoría, seguido de un brusco deterioro.
 - Sin tratamiento, empeoramiento brusco con fiebre, sudoración profusa, estridor, disnea grave, neumonía hemorrágica, derrame pleural hemorrágico, shock hemorrágico, sepsis y muerte. Tras la bacteriemia, el sistema nervioso central puede afectarse con cuadro de meningoencefalitis.
 - Radiografía de tórax: mediastino ensanchado un 70%, infiltrados intersticiales un 70%, derrame pleural un 80%.
 - Mortalidad sin tratamiento del 90%; con diagnóstico precoz y tratamiento, 45%.
- **Gastrointestinal.** Aparece tras el consumo de alimentos infectados insuficientemente cocinados:
 - Período de incubación: 1-7 días.
 - Afectación orofaríngea: lesión en la mucosa oral o faríngea, adenopatía cervical, disfagia y fiebre.
 - Afectación abdominal: inflamación aguda del tracto intestinal (íleon terminal o cecal). Los signos iniciales son: fiebre, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, dolor abdominal, hematemesis, diarrea. Poste-

riormente evoluciona a diarrea hemorrágica, abdomen agudo, ascitis, shock y muerte a los 2-5 días del inicio de síntomas. Con tratamiento, la mortalidad es menor del 40%.

- **Meningoencefalitis:** complicación de cualquier forma de ántrax. Se manifiesta por náuseas, vómitos, dolor de cabeza, signos meníngeos, alteración del estado mental y convulsiones. Suele ser fatal.

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:**
 - Ántrax cutáneo en general, es fácil de diagnosticar cuando aparece la escara necrótica. Debe diferenciarse de otras enfermedades como el ántrax estafilocócico o la tularemia.
 - Ántrax respiratorio: sospechar ante la existencia de forma simultánea de numerosos pacientes con enfermedad pulmonar grave, siendo el mediastino ensanchado un dato muy indicativo.
- **Etiológico.** El cultivo o la PCR nos dan la confirmación diagnóstica:
 - Microbiológico. Con el objetivo de demostrar la presencia de *B. anthracis*, antes de la administración de antibióticos, en las muestras biológicas obtenidas de:
 - Sangre, lesión en piel, secreción respiratoria, LCFR, líquido pleural, ascitis, heces.
 - Biopsias: pleural, bronquial, cutánea.
 En general, los cultivos son positivos en 24 horas Si obtenemos un bacilo Gram (+), perteneciente al género *Bacillus* en el marco de meningitis, neumonía o sepsis, debe valorarse como posible ántrax y ser enviado a laboratorio de referencia para estudiar la cepa y determinar si ha sido manipulado.
 - Técnicas moleculares: PCR.
 - Serológico, solo sirve de forma retrospectiva.
- **Criterios diagnósticos:**
 - Ántrax probable: clínica compatible sin aislamiento de *B. anthracis*, pero con alguna prueba de laboratorio positiva o clínica compatible con antecedente de exposición ambiental confirmada sin necesidad de técnicas de laboratorio.

- Ántrax confirmado: clínica compatible, confirmado en laboratorio por cultivo o PCR.
- Ántrax deliberado:
 - > 1 caso confirmado de ántrax inhalatorio, o
 - > 1 caso de ántrax cutáneo sin antecedente epidemiológico natural, o
 - > 2 casos sospechosos de ántrax ligados en tiempo y espacio, especialmente en enfermos en la misma dirección del viento.

MANEJO EN URGENCIAS

Según el CDC y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, un paciente sospechoso de ántrax y con síntomas necesita tratamiento inmediato sin esperar confirmación de laboratorio. Aunque el tratamiento antibiótico de elección son las penicilinas, estas no se utilizan en infecciones intencionadas ya que en el laboratorio se han podido seleccionar cepas que sean resistentes a penicilina.

1. Antibióticos

El tratamiento para niño > 1 mes de edad incluye: a) uno, dos o tres antibióticos, según presente clínica local o sistémica, y/o la presencia o no de meningoencefalitis.

A. *Ántrax cutáneo sin afectación sistémica ni afectación de cabeza/cuello ni edema extenso.* Vía oral:

a) Si se desconoce sensibilidad del germen a penicilina:

- Ciprofloxacino 30 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 400 mg/dosis), o
- Doxiciclina 4,4 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 100 mg/12 h, o clindamicina 30 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 600 mg/dosis), o levofloxacino 16 mg/kg/día cada 12-24 horas (máx. 250 mg/dosis).

b) Cuando el germen es sensible a penicilina:

- Amoxicilina 75 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 1 g/dosis), o
- Penicilina oral 50-75 mg/kg/día cada 6-8 horas (máx. 3 g/dosis).

Duración del tratamiento: si ántrax adquirido de forma natural, 7-10 días. Si bioterrorismo, 60 días desde el comienzo de la enfermedad.

B. *Ántrax sistémico y meningoencefalitis descartada, ántrax cutáneo con afectación edematosa de cabeza o cuello, ántrax con edema extenso:*

tratamiento intravenoso. Precisa dos antibióticos, uno de ellos con actividad bactericida y el otro con capacidad de inhibir la síntesis proteica.

1. Actividad bactericida:

a) Actividad bactericida, si se desconoce sensibilidad del germen a penicilina:

- Ciprofloxacino 30 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 400 mg/dosis), o
- Meropenem 60 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 2 g/dosis), o levofloxacino 20 mg/kg/día cada 12-24 horas (máx. 500 mg/día), o imipenem/cilastin 100 mg/kg/día cada 6 horas (máx. 1 g/dosis), o vancomicina 60 mg/kg/día cada 8 horas.

b) Actividad bactericida cuando el germen es sensible a penicilina:

- Penicilina G: 400.000 U/kg/día cada 6 horas (máx. 4 millones unidades/dosis), o
- Ampicilina 200 mg/kg/día cada 6 horas (máx. 3 g/dosis).

2. Inhibidor síntesis proteica:

- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 800 mg/dosis), o
- Linezolid en <12 años, 30 mg/kg/día/ cada 8 horas; >12 años, 30 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 600 mg/dosis), o doxiciclina 4,4 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 100 mg/dosis), o rifampicina, 20 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 300 mg/dosis).

Duración tratamiento intravenoso: al menos 14 días o hasta que se encuentre el paciente estable. Posteriormente precisarán profilaxis de la infección hasta completar el tratamiento 60 días.

C. *Ántrax sistémico, afecto de meningoencefalitis, infección diseminada o la meningoencefalitis no está descartada.* Tratamiento intravenoso, precisa tres antibióticos, dos de ellos con actividad bactericida y el otro con capacidad de inhibir la síntesis proteica.

1. Actividad bactericida (fluorquinolona):

- Ciprofloxacino: 30 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 400 mg/dosis), o
- Levofloxacino: 16 mg/kg/día cada 12-24 horas (máx. 250 mg/dosis o 500 mg/día), o moxifloxacino, dosis según edad.

2. Actividad bactericida (beta-lactámico o glicopérido):

a. Si se desconoce sensibilidad del germen a penicilina:

- Meropenem 120 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 2 g/dosis), o

- Imipenem/cilastin 100 mg/kg/día cada 6 horas (máx. 1 gr/dosis), o doripenem 120 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 1 g), o vancomicina 60 mg/kg/día cada 8 horas.

b. Actividad bactericida cuando el germen es sensible a penicilina:

- Penicilina G: 400.000 U/kg/día cada 6 horas (máx. 4 MU/dosis), o
- Ampicilina 200 mg/kg/día/6 horas (máx. 3 g/dosis).

3. Inhibidor síntesis proteica:

- Linezolid: <1 2años, 30 mg/kg/día cada 8 horas, >12 años: 30 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 600 mg/dosis), o
- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 800 mg/dosis), o rifampicina, 20 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 300 mg/dosis), o clo-ranfenicol 100 mg/kg/día cada 6 horas.

Duración tratamiento intravenoso: 2-3 semanas o hasta que se encuentre el paciente estable. Posteriormente precisarán completar el tratamiento 60 días, desde el comienzo de la enfermedad.

D. *Profilaxis en pacientes con sospecha de exposición*: vía oral, durante 10 días. Continuar hasta 60 días desde comienzo enfermedad si se confirma la exposición:

a. Si se desconoce sensibilidad del germen:

- Ciprofloxacino 30 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 500 mg/dosis), o
- Doxiciclina, 4,4 mg/kg/día cada 12 horas (máx. 100 mg/dosis).

b. Actividad bactericida cuando el germen es sensible a penicilina:

- Amoxicilina 75 mg/kg/día cada 8 horas (máx. 1 g/dosis), o
- Penicilina V, 50-75 mg/kg/día cada 6-8 horas

2. Otros tratamientos

- Medidas de soporte vital (vía aérea, ventilación, fluidoterapia, hemoderivados, vasopresores).
- Corticoterapia: como tratamiento adyuvante si meningoencefalitis, án-trax cutáneo con edema extenso de cabeza y/o cuello, tratamiento reciente corticoide, shock resistente a vasopresores.
- Drenaje de derrame pleural, ascitis, derrame pericárdico..
- Cirugía de lesiones compartimentales o de tejidos necróticos.
- Cirugía de complicaciones digestivas (isquemia intestinal, necrosis, perforación).

3. Antitoxinas

En casos de niños con enfermedad sistémica de ántrax:

- Anticuerpos monoclonales humanizado: Raxibacumab u obiltoxaximab:
 - i. Dosis de raxibacumab: en ≤ 15 kg, 80 mg/kg; 15-50 kg, 60 mg/kg; >50 kg, 40 mg/kg. Premedicar con antihistamínico.
 - ii. Dosis de obiltoxaximab: en ≤ 15 kg, 32 mg/kg; 15-40 kg, 24 mg/kg; >40 kg, 16 mg/kg. Premedicar con antihistamínico.
- Inmunoglobulina policlonal humana ántrax: AIG.

4. Vacuna

No está todavía aprobada por la FDA para el uso en niños ni en adultos. Los datos sobre eficacia, seguridad e inmunogenicidad provienen principalmente de ensayos en los adultos, donde se ha considerado como una vacuna segura e inmunogénica. Son infrecuentes los efectos adversos graves; sin embargo, los efectos adversos leves como dolor, eritema, induración y edema local son comunes.

Se podría considerar su uso en pacientes expuestos, en adición al tratamiento antibiótico, en niños mayores de 6 semanas de vida. Se administran tres dosis a la 0, 2, 4 semanas post-exposición. Se utiliza la vía subcutánea, aunque también se puede administrar vía intramuscular. La presentación de un efecto adverso local no constituye una contraindicación para recibir dosis adicionales en un sitio alternativo. Si los efectos adversos locales son importantes o presenta efectos adversos sistémicos, habría que evaluar la administración de dosis subsecuentes. Esta vacuna no debe administrarse de forma conjunta con el resto de vacunaciones de la infancia, ya que puede contribuir a un aumento de efectos adversos y habría que posponer la administración de las vacunas rutinarias hasta 4 semanas de la última dosis de vacuna de ántrax.

OTROS ASPECTOS

- Notificar a Salud Pública.
- Descontaminación: retirar la ropa y pertenencias de las personas potencialmente contaminadas, las cuales se guardarán en bolsas de plástico dobles etiquetadas hasta que se descarte la exposición a carbunco. La manipulación de la ropa u otros objetos debe ser mínima para evitar la diseminación. Las personas se deberán duchar con agua y jabón.

- La desinfección de las superficies que hayan estado en contacto con el elemento sospechoso de contener esporas de carbunco se realiza, después de lavar con agua y jabón, con lejía al 5% (10.000) en una dilución de una parte entre cinco, dejándola actuar durante 10-15 minutos. También se puede utilizar glutaraldehído, como desinfectante, a las concentraciones habituales empleadas en los centros sanitarios.
- Los pacientes no precisan medidas especiales de aislamiento. En la forma neumónica: medidas estándar estrictas. En ántrax cutáneo: precaución estándar de barrera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bradley JS, Peacock G, Krug SE, Bower WA, Cohn AC, Meaney-Delman D, Pavia AT; AAP Committee on Infectious Diseases and Disaster Preparedness Advisory Council. Pediatric anthrax clinical management. *Pediatrics*. 2014 May;133(5):e1411-36. doi: 10.1542/peds.2014-0563. PMID: 24777226; PMCID: PMC4479255.
2. Garrote Moreno JI, Ureta Velasco N, Orduña Domingo A. Bioterrorismo: aspectos prácticos. *Emergencias* 2010; 22: 130-139.
3. Wilson Kenneth H. Clinical manifestations and diagnosis of anthrax. UpToDate. Literature review current through: Feb 2021. | This topic last updated: Mar 12, 2021.
4. Wilson Kenneth H. Treatment of anthrax. UpToDate. Literature review current through: Feb 2021. | This topic last updated: Jan 24, 2019.

VIRUELA

GENERALIDADES

El único huésped conocido del virus son los humanos.

La transmisión se realiza principalmente por contacto directo entre personas por vía aérea o por saliva, o por contacto indirecto por objetos contaminados con saliva o exudados infecciosos. La vía aérea es la más importante en el caso de ataque bioterrorista.

La vacunación condujo a la erradicación mundial de la viruela. Aunque, tras su erradicación, ya no se vacuna rutinariamente. En caso de que hubiese una exposición provocada con el virus de la viruela, la vacunación inmediata podría reducir la gravedad de la enfermedad, según el cual se deberá inmunizar, en primer lugar, a las personas directamente expuestas; luego a sus contactos intrafamiliares o a quienes hubiesen tenido contacto, cara a cara,

con un enfermo a una distancia de 2 m; en tercer lugar, debería vacunarse al personal encargado del diagnóstico, cuidado y transporte de los pacientes infectados, a los empleados de los laboratorios encargados de procesar las muestras clínicas y a otros que pudieran tener acceso al material infeccioso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Inicio súbito.
- Período prodrómico (2-4 días): fiebre, malestar general, dolor de cabeza, postración, intenso dolor de espalda, dolor abdominal y vómitos.
- Exantema máculo-papular:
 - Aparece primero en mucosa oral, cara, manos y antebrazos, y después de unos días progresa a tronco (distribución centrifuga de las lesiones característica).
 - Las lesiones progresan de máculas a pápulas, vesículas y pústulas. Las lesiones son monomorfas (todas las lesiones de un área se encuentran en el mismo estadio de desarrollo y progresan al mismo tiempo) a través de estos estadios.
 - A los 8-14 días, las pústulas forman costras que se desprenden después de 3 a 4 semanas y dejan cicatrices despigmentadas y deprimidas al curar.
- Dos formas clínicas:
 - Viruela clásica o mayor: manifestaciones graves, mortalidad del 10 al 30%, que se debe a cepas muy virulentas.
 - Viruela ligera o minor: síntomas más leves, mortalidad del 0,1-0,3%, ocasionada por cepas de menor virulencia.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de sospecha

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) ha propuesto unos criterios de diagnóstico clínico mayores y menores.

Entre los criterios mayores encontramos:

- Pródromo febril: 1 a 4 días antes del rash. Fiebre ($> 38,3^{\circ}\text{C}$) y al menos uno de los siguientes: decaimiento, cefalea, dolor de espalda, escalofríos, vómitos o dolor abdominal severo.

- Lesiones clásicas de viruela: vesículas o pústulas, profundamente arraigadas, firmes/duras, redondas y circunscritas; a medida que evolucionan pueden volverse umbilicadas o confluyentes.
- Lesiones en el mismo estado evolutivo, en cualquier parte del cuerpo (todas son vesículas o todas son pústulas).

Entre los criterios menores están:

- Distribución centrífuga: mayor concentración de lesiones en cara y extremidades distales.
- Primeras lesiones en la mucosa oral, cara o antebrazos.
- El paciente parece tóxico o moribundo.
- Evolución lenta: las lesiones evolucionan de máculas a pápulas a pústulas durante días (cada estadio dura al menos de 1 a 2 días).
- Lesiones en palmas y plantas.

Clasificamos a un paciente que presenta una erupción vesicular o pustulosa aguda generalizada en:

1. Riesgo bajo de viruela: sin pródromo febril o con pródromo febril y menos de cuatro criterios menores.
2. Riesgo moderado: Con pródromos febril más otro criterio mayor o con pródromos febril y cuatro o más criterios menores.
3. Alto riesgo de viruela: pródromo febril y lesiones clásicas de viruela y lesiones en el mismo estadio de desarrollo.

Las pruebas diagnósticas deben realizarse en pacientes con alto riesgo de viruela.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico definitivo se realiza mediante pruebas moleculares. Las pruebas solo se realizan en laboratorios especializados:

- **Aislamiento del virus:** el virus se puede aislar de la orofaringe, la conjuntiva y la orina, así como de las lesiones cutáneas antes de la formación de costras. La viremia precede al exantema y ha desaparecido en la mayoría de los pacientes cuando aparecen las manifestaciones cutáneas.
- **Prueba de reacción en cadena de la polimerasa:** es necesaria la identificación por PCR del ADN en una muestra clínica para confirmar el

diagnóstico. Alternativamente, el diagnóstico se puede confirmar cultivando el virus de la viruela a partir de una muestra clínica.

- **Serología:** los resultados de la serología pueden indicar una infección por ortopoxvirus, pero no son diagnósticos de viruela. Los anticuerpos séricos aparecen entre los días 6 y 8 de la infección. Las muestras de suero pareadas, extraídas con dos o tres semanas de diferencia, pueden demostrar elevación de los títulos de anticuerpos .

MANEJO EN URGENCIAS

Cualquier paciente sospechoso de viruela deberá ser aislado en un cuarto con presión negativa, y si la enfermedad es incipiente vale la pena vacunar al enfermo:

- Tratamiento sintomático: constituye la base del tratamiento (corrección de trastornos hidroelectrolíticos, evitar sobreinfección bacteriana de las vesículas y pústulas, antibioterapia si sobreinfección de las lesiones).
- Terapia antiviral. Tecovirimat, el primer antiviral indicado para el tratamiento de la viruela:
 - Peso \geq 40 kg: 600 mg por vía oral dos veces al día.
 - Peso 25-40 kg: 400 mg dos veces al día.
 - Peso 13-25 kg: 200 mg dos veces al día.
 - Peso <13 kg: dosis no descritas.
 - Duración: 14 días.
 - Efectos secundarios: dolor de cabeza, náuseas y dolor abdominal.
 - La eficacia de este agente no se pudo probar en humanos. Sin embargo, los estudios han demostrado una mejor supervivencia en animales que recibieron tecovirimat en comparación con los que recibieron placebo después de la exposición a varios ortopoxvirus.
- Aunque la eficacia de este agente solo se ha evaluado en animales, se ha administrado a aproximadamente 360 voluntarios humanos en un ensayo de seguridad ampliado, que encontró un perfil de efectos adversos similar al del placebo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Variola virus. Harvey M Friedman, MD, Stuart N Isaacs, MD. Feb 2021. UpToDate
2. United States Centers for Disease Control. Smallpox: diagnosis and evaluation. <https://www.cdc.gov/smallpox/clinicians/diagnosis-evaluation.html> (Accessed on July 18, 2018).

BOTULISMO

GENERALIDADES

Clostridium botulinum es un bacilo grampositivo esporulado, anaerobio y muy resistente a los agentes físicos, químicos y por tanto, al medio ambiente. El reservorio son los vegetales, frutas y pescados enlatados. Las esporas producidas por *C. botulinum* son termorresistentes, sobreviven a 100°C, pero se destruyen a 120°C durante 5-30 minutos. En condiciones apropiadas (ausencia de oxígeno, pH \geq 7, T° 25 a 37°) las esporas germinan, crecen y excretan toxinas neurotóxicas, que son las responsables de la enfermedad. Se unen de manera irreversible a las sinapsis colinérgicas, provocando un bloqueo de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular.

Existen cuatro fenotipos diferentes de *C. botulinum* (I a IV) y 8 serotipos (de la A-H), basados en la antigenicidad de la toxina botulínica. Cuatro de ellas (A, B, E, ocasionalmente F) pueden causar botulismo humano. El tipo H se ha asociado a muerte súbita, pero no a parálisis.

Antecedente de bioterrorismo por botulismo: experimentación con prisioneros en Japón en 1930.

PATOGENIA

El botulismo puede ser diseminado de forma intencionada, por contaminación de la comida/agua o por dispersión de aerosoles.

TIPOS DE BOTULISMO

Botulismo de transmisión alimentaria. Causado por el consumo de alimentos que no se han procesado adecuadamente. Se produce cuando *C. botulinum* crece y genera toxinas (A, B, E) en los alimentos que se van a consumir, siendo las toxinas las causantes de los síntomas, que se manifiestan entre 12-36 horas después de la ingesta (mínimo 4 horas y máximo 8 días). Generalmente presentan pródromos: vómitos, diarrea y estreñimiento, previos a la aparición de la clínica neurológica, que comienza con la neuropatía craneal seguida de parálisis descendente simétrica y aguda rápidamente progresiva, que afecta a las extremidades. Es una enfermedad relativamente inusual, puede ser mortal al 100% con una dosis adecuada de toxina si no

se diagnóstica y trata rápidamente. Si reciben la antitoxina las primeras 4 horas, la mortalidad es del 10%, del 15% si la reciben después de las primeras 24 horas, y del 46% los que no la reciben.

Botulismo en lactantes (menores de 12 meses) y botulismo intestinal en adultos. Se produce cuando los pacientes ingieren esporas de *C. botulinum* que germinan como bacterias, colonizan el intestino y liberan toxinas. Los síntomas incluyen estreñimiento, pérdida de apetito, debilidad, llanto alterado, pérdida del control de la cabeza y parálisis flácida aguda. Generalmente en lactantes la fuente de infección es la miel.

Botulismo por heridas. Se produce cuando las esporas entran en una herida y pueden reproducirse en medio anaerobio. Los síntomas son similares al botulismo de transmisión alimentaria, sin pródromos digestivos, pueden tardar hasta dos semanas en aparecer (10 días en general). Suelen presentar fiebre y leucocitosis. Esta forma de transmisión puede estar relacionada con heridas y por abuso de sustancias (heroína, cocaína inhalada).

Botulismo por inhalación. Muy infrecuente, en general está asociado a sucesos accidentales o intencionales (bioterrorismo), tras la liberación de toxinas en aerosoles. Tras la inhalación, los síntomas aparecen 1-3 días después y ese tiempo es menor cuando los niveles de intoxicación son más altos. Los síntomas son similares a los que aparecen en el botulismo de transmisión alimentaria, culminando en parálisis muscular e insuficiencia respiratoria. Si se sospecha exposición a toxina por inhalación de aerosoles, se debe evitar la exposición adicional de los pacientes y de otras personas. Se debe quitar la ropa del paciente, guardarla en bolsas de plástico, hasta que se pueda lavar con agua y jabón. El paciente se debe duchar y descontaminar inmediatamente.

Yatrogénico. Por inyección de dosis elevadas de toxina botulínica (A y B) con fines cosméticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Período de incubación, tanto por vía inhalada como por vía digestiva, de 12 a 35 horas (rango 2 horas-8 días), siendo la velocidad de progresión de los síntomas, dosis dependiente.

Dosis infectiva: DL50 (dosis letal muerte del 50% de la población) = 0,003 µg/kg para toxina A vía inhalada (3 nanogramos/kg).

Los pacientes en general, se encuentran afebriles, con sensorio normal. La manifestación clínica clásica es la disfunción bilateral de nervios craneales asociada a debilidad o parálisis flácida aguda descendente, generalmente simétrica y síntomas disautonómicos.

- **Inhalada/aerosolizada:**

- Parálisis flácida simétrica, descendente y aguda, que comienza inicialmente con parálisis de los nervios craneales: síntomas oculares de visión borrosa, diplopía y/o ptosis, seguidos de disartria, disfonía y/o disfagia, boca seca, pupilas dilatadas y poco reactivas, nistagmus, parálisis de la mirada. La parálisis progresa hasta una pérdida de control cefálico, hipotonía, debilidad/parálisis de extremidades y parálisis de músculos respiratorios. El paciente puede aparecer comatoso por la extrema debilidad, pero el sensorio es normal. Es frecuente el estreñimiento, el íleo paralítico y la retención urinaria.
- La insuficiencia respiratoria puede ocurrir abruptamente debido a la obstrucción de la vía aérea superior o la debilidad de los músculos respiratorios.

- **Digestiva:** a través de alimentos o agua, además de presentar una parálisis flácida simétrica descendente aguda, presenta síntomas gastrointestinales del tipo náuseas, vómitos y diarrea, seguido de estreñimiento e íleo paralítico.

La velocidad de la progresión de la parálisis es dosis dependiente. En exposición natural, la aparición puede ser insidiosa e inaparente (incluso meses); en bioterrorismo, la aparición de síntomas es precoz.

DIAGNÓSTICO

- Clínico/epidemiológico: parálisis flácida descendente aguda y simétrica, que aparece en varios pacientes que pertenecen a la misma área geográfica, afebriles y con sensorio normal.
- Laboratorio: toxina presente en suero, heces, aspirado gástrico o alimento, toxinas mediante técnica ELISA, aislamiento de *C. botulinum* en heces, heridas o alimentos. PCR de *C. botulinum*.
- Electromiografía: aumento de potenciales musculares evocados con estimulación nerviosa de alta frecuencia (20-50 Hz) y potenciales de acción motora abundantes, de baja amplitud y breves.

Realizar diagnóstico diferencial con variante Miller-Fischer del síndrome Guillain-Barré, miastenia gravis, accidente cerebrovascular, intoxicación por metales pesados, síndromes virales u originados por la garrapata, hipotirodismo, picadura de víbora, fármacos, etc.

MANEJO EN URGENCIAS

Tratamiento lo más precoz posible, para disminuir la tasa de mortalidad.

El tratamiento con antitoxina y cuidados intensivos no se debe demorar en los pacientes con parálisis y sospecha de botulismo. El fallo respiratorio es la principal causa de muerte de estos pacientes.

1. Medidas de soporte vital, con soporte ventilatorio si existe insuficiencia respiratoria. La ventilación mecánica puede ser necesaria durante semanas e incluso meses.
2. Antitoxina específica. Hay varios tipos de preparaciones de antitoxinas: monovalente (A), bivalente (A, B), trivalente (A, B, E), pentavalente (A, B, C, D, E) y heptavalente (A, B, C, D, E, F, G). En el caso de sospecha de botulismo, hay que contactar con el Departamento de Salud para decidir el compuesto a utilizar. Como efectos secundarios, al tratarse de inmunoglobulinas equinas, pueden provocar reacciones de anafilaxia en el 1-2% de pacientes. Se puede realizar un Prick-test antes de su administración, premedicar con antihistamínico y tener preparada adrenalina. En el caso de la heptavalente se diluye 1:10 en SSF y se administra lentamente:
 - a. < 1 año: iniciar a ritmo de 0,01 ml/kg/min. Máxima velocidad 0,3 ml/min (dosis total del 10% de la dosis de adulto).
 - b. 1-17 años: 0,01 ml/kg/min. Máxima velocidad 0,03 ml/min (dosis total del 20% al 100% de la dosis de adulto).
 - c. >17 años: 1 vial. Iniciar a ritmo de 0,5 ml/min, a los 30 min, ritmo de 1 ml/min, y máxima velocidad, 2 ml/min.
3. Los antibióticos no suelen ser necesarios en general, excepto en infecciones respiratorias debido a neumonía por aspiración o en botulismo por heridas, además del desbridamiento de las mismas.
4. Inmunoglobulina humana botulínica se puede utilizar en niños < 1 año.
5. Vacuna pentavalente (A-G) en fase de experimentación. Requiere múltiples administraciones.

- Si sospecha de exposición: profilaxis con antitoxina precoz A-E y notificar al Departamento de Salud.

OTROS ASPECTOS

No se transmite de persona a persona, son suficientes las medidas estándar de aislamiento. Para el control de la infección se precisa descontaminación en las primeras 2 horas: generalmente es suficiente con cambio de ropa y lavado del paciente con jabón desinfectante normal. En el foco, las soluciones descontaminantes como el hipoclorito son eficaces.

Importancia del botulismo: toxina bacteriana más potente que existe, 100.000 veces más tóxica que gas sarín. Un gramo de toxina aerosolizada puede matar al menos a 1,5 millón de personas.

La antitoxina no neutraliza la toxina que ya está unida al axón.

TULAREMIA

GENERALIDADES

Francisella tularensis es un cocobacilo gramnegativo, aerobio estricto, inmóvil y no formador de esporas. Se distinguen principalmente dos subespecies: *Francisella tularensis* subsp. *tularensis* (tipo A de Jellison) y *F. tularensis* subsp. *holarctica* (*palaeartica* o tipo B de Jellison), siendo la primera más virulenta que la segunda. Debido a su elevado potencial infectivo, puede utilizarse como arma biológica en forma de aerosol.

Transmisión

- No se transmite entre humanos.
- Por contacto con animales infectados (conejos, liebres y roedores) o vectores invertebrados (garrapatas, mosquitos, tábanos, pulgas y piojos).
- El organismo puede sobrevivir en cadáveres de animales, barro y agua durante varias semanas. La transmisión también puede ocurrir a través del contacto directo con animales infectados (p. ej., caza, despellejamiento, rasguños o mordeduras), agua o carne contaminada, salpicaduras de material infectado en los ojos y fricción de los ojos con los dedos contaminados.

- También se puede transmitir a través de la propagación por el aire de materiales contaminados, como polvo, heno, agua y muestras de laboratorio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las formas de presentación clínica son variables y se reconocen hasta la fecha seis: ulceroglandular (la más frecuente), glandular, orofaríngea, oculofaríngea, oculoglandular, tifoidea y pulmonar.

Inicialmente los síntomas son inespecíficos: inicio brusco de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, exantemas, artralgias, anorexia, fatiga, etc. La fiebre suele durar varios días. La enfermedad puede autolimitarse en este nivel o evolucionar hacia alguna de las seis formas clásicas de la tularemia que muchas veces se superponen y que dependen, fundamentalmente, de la vía de entrada de la bacteria en el organismo:

1. Ulceroglandular: úlcera cutánea en puerta de entrada más adenopatía regional dolorosa. La adenopatía cervical u occipital es más común en niños. Esta es la forma más común de tularemia en adultos y la segunda en niños.
2. Glandular: ausencia de una lesión cutánea identificable o ha pasado desapercibida. Adenopatía dolorosa. Es la más común en niños.
3. Oculoglandular: la bacteria accede a la conjuntiva y provoca conjuntivitis dolorosa, úlceras conjuntivales y edema del párpado. Es unilateral en un 90% de los casos. Puede ir asociada de una adenopatía regional dolorosa.
4. Faríngea: por ingesta de alimentos o agua contaminados. Fiebre, faringitis dolorosa y adenopatías cervicales.
5. Neumónica: afectación pulmonar por inhalación directa (neumonía primaria) o diseminación hematógena (neumonía secundaria). La enfermedad neumónica secundaria puede complicar cualquiera de las formas principales de tularemia, pero es más común con las formas tifoideas y ulceroglandular.
6. Tifoidea: enfermedad febril sin adenopatías ni otros signos de focalización. La presentación clínica varía desde la sepsis aguda hasta una enfermedad febril crónica.

Las complicaciones son raras (supuración ganglionar) y con tratamiento la mortalidad es menor del 4% incluso en casos de cepas virulentas.

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica es fundamental.

Debe sospecharse tularemia en pacientes con un síndrome clínico y factores epidemiológicos compatibles. Las características clínicas específicas que deben hacer sospechar una tularemia incluyen:

- Linfadenopatía regional, particularmente si está asociada con inoculación.
- Conjuntivitis acompañada de linfadenopatía local.
- Faringitis grave que no responde a la penicilina y no se diagnostica después de las pruebas de rutina.
- Enfermedad febril sistémica persistente que no se diagnostica después de las pruebas de rutina.
- Neumonía adquirida en la comunidad que no responde a la terapia con antibióticos estándar y no se diagnostica después de las pruebas de rutina.
- Infiltrados nodulares más un derrame pleural en las imágenes de tórax.

El aislamiento de *F. tularensis* es difícil y requiere el empleo de medios de cultivo enriquecidos específicos. Para el diagnóstico serológico pueden utilizarse técnicas de aglutinación, que suelen ser negativas en la primera semana y positivas a partir de la segunda, considerándose positiva la existencia de seroconversión o un título aislado superior o igual a 160, mostrando picos máximos a las 4 o 5 semanas. Las técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa tienen una alta sensibilidad y ofrecen resultados rápidos, lo que puede ser de vital importancia para la inmediata instauración de un tratamiento antibiótico específico. Los anticuerpos IgM, IgG e IgA frente a *F. tularensis* aparecen casi simultáneos, a las 2 semanas del comienzo de la clínica, y alcanzan su pico alrededor de las 6 semanas, pudiendo permanecer elevados durante años. Los cultivos suelen ser negativos si no se hace una búsqueda específica, ya que esta bacteria es considerada de difícil cultivo por sus requerimientos nutricionales.

MANEJO EN URGENCIAS

La terapia antimicrobiana debe administrarse rápidamente a todos los pacientes con tularemia sospechada o confirmada.

Infección grave. La infección grave incluye síntomas sistémicos prolongados o extensos, sepsis, tularemia tifoidea y tularemia neumónica sin-

tomática. Los aminoglucósidos son los fármacos de elección. Sugerimos gentamicina iv/im o estreptomicina im. La estreptomicina ha sido tradicionalmente el aminoglucósido preferido debido a la amplia experiencia que respalda su uso y su alta eficacia. Sin embargo, la gentamicina está más disponible que la estreptomicina. Además, los niveles sanguíneos se obtienen más fácilmente para la gentamicina que la estreptomicina, y la gentamicina tiene menos toxicidad vestibular. Por esta razón se prefiere para el tratamiento en niños.

Estreptomicina: dosis adulto 10 mg/kg im cada 12 horas 7-10 días (máx. dosis diaria 2 g). Dosis pediátrica, 30-40 mg/kg im/día cada 12 horas 7-10 días (máx. dosis diaria 2 g).

Gentamicina: dosis adulto, 5 mg/kg im/iv/día cada 8 horas 7-10 días. Dosis pediátrica, 5 mg/kg im/iv/día cada 8-12 horas durante 10 días.

Infección leve o moderada: Sugerimos gentamicina para el tratamiento de niños con infección leve o moderada. La duración habitual de la gentamicina es de 10 días, aunque en niños con enfermedad leve y sin complicaciones se puede acortar a cinco a siete días si hay una respuesta clínica adecuada. La ciprofloxacina oral es un régimen alternativo apropiado para los niños con enfermedad leve que se espera que completen el ciclo de tratamiento prescrito.

Circunstancias específicas (bioterrorismo)

- Víctimas contenidas: pueden tratarse con los mismos regímenes orales o de aminoglucósidos descritos anteriormente.
- Múltiples víctimas: se recomienda 14 días de ciprofloxacina oral o doxiciclina para la mayoría de las personas. Se prefiere la ciprofloxacina oral para pacientes embarazadas.

OTROS ASPECTOS

F. tularensis se considera una potencial arma biológica. Un ataque bioterrorista con *F. tularensis* empleará probablemente la aerosolización para causar el mayor daño posible. Un ataque de este tipo provocaría un brote de tularemia por inhalación entre tres y cinco días después, y se presentaría como una enfermedad febril aguda inespecífica con manifestaciones predominantes de neumonía, pleuritis y linfadenopatía hilar.

Dado que un organismo transportado por el aire podría invadir localizaciones distintas del pulmón y contaminar los alimentos y el agua, también se podrían producir otras formas clínicas, como la tularemia tifoidea, faríngea y ocular.

El reconocimiento rápido es un desafío clínico. Debe sospecharse ante casos agrupados de enfermedad neumónica o tifoidea, particularmente en áreas urbanas en pacientes sin las exposiciones esperadas con animales, insectos o actividades ambientales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert L Penn. Tularemia: clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention. UpToDate . Feb2021
2. American Academy of Pediatrics. Tularemia. In: Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases, 31st ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.861.

FIEBRES HEMORRÁGICAS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Conjunto de enfermedades causadas por virus pertenecientes a distintas familias, altamente infecciosos. Se caracterizan por producir fiebre, afectación multisistémica y aumento de la permeabilidad vascular. La presentación clínica es variada, con un período de incubación de 2 a 21 días. La mayoría cursa de forma asintomática o con síntomas leves, sin afectación orgánica. El período prodrómico incluye: fiebre, cefalea, mialgias, artralgias, dolor abdominal, vómitos, diarrea, etc. Los casos graves evolucionan hacia la afectación de diversos órganos y manifestaciones hemorrágicas, que varían en función del virus causal. El sangrado masivo indica mal pronóstico. La muerte se produce por fallo multiorgánico.

Algunas manifestaciones de las FH según la familia a la que pertenecen se muestran en la tabla I.

DIAGNÓSTICO

Considerar el diagnóstico de sospecha ante un paciente con antecedente de viaje reciente a zona endémica o contacto con persona enferma.

TABLA I.

VIRUS	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	MORTALIDAD (%)
Arenaviridae		
Fiebre de Lassa	Odinofagia: síntoma temprano más frecuente. Faringitis exudativa, cefalea retroorbital, inyección conjuntival. Exantema maculopapular petequiral Edema facial y de cuello en formas graves Afectación del sistema nervioso central (encefalitis) Sordera neurosensorial como secuela	15-30
FH americana	Erupción eritematosa descamativa	2-15
Bunyaviridae		
FH de Crimea-Congo	Inicio súbito de fiebre, malestar, cefalea, mialgias, vértigo, fotofobia, síntomas gastrointestinales, erupción petequiral, confusión, agresividad. Afectación pulmonar, hepática y renal Trombocitopenia marcada en casos de peor pronóstico	25-30
Fiebre de Valle del Rift	Dos accesos de fiebre separados aprox. 4 días. Exantema maculopapular, rubefacción facial, hemorragias retinianas, ictericia	<1
Flaviviridae		
Fiebre dengue FH por dengue	Fiebre dengue: fiebre súbita alta y bifásica, dolor retroorbital, vómitos, rubefacción en cara y torso FH por dengue: tercer espacio (shock hipovolémico, edema pulmonar, derrame pleural y pericárdico, ascitis, hemorragias)	<1 (con tratamiento)
Fiebre amarilla	Ictericia. Fallo hepático o renal, diátesis hemorrágica	20-50
Fiebre Kyasanur	Fiebre bifásica, meningoencefalitis	0,5-9
FH de Omsk	Erupción vesicular o papular en el paladar	0,5-10
Filoviridae		
FH Marburg o Ébola	Fiebre, mialgias, cefalea, odinofagia, afectación gastrointestinal, erupción maculopapular generalizada. Lesiones herpéticas en boca y faringe. Ictericia. Pancreatitis. Hemorragias internas y externas	25-90

Caso sospechoso: Paciente que cumple el criterio clínico.

Caso probable: Paciente que cumple los criterios clínicos y epidemiológicos.

Caso confirmado: Cumple los criterios clínicos y de laboratorio

1. Criterios clínicos: fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$ al menos 3 semanas + dos o más manifestaciones hemorrágicas (una vez descartadas otras causas de hemorragia).
2. Criterios epidemiológicos: al menos un antecedente de exposición en los 21 días previos:
 - Accidente de laboratorio.
 - Estancia en un área donde han ocurrido casos de FHV (probables o confirmados).
 - Contacto con un caso (probable o confirmado) o con sus fluidos corporales/muestras biológicas.
 - Exposición a semen de un caso probable/confirmado que inició síntomas durante las 10 semanas previas a la exposición.
 - Exposición a animales procedentes de áreas endémicas para FHV (roedores, murciélagos, primates u otros animales) o con sus excretas, sangre, tejidos o fluidos corporales.
3. Criterios de laboratorio: aislamiento mediante cultivo viral, detección del genoma viral por PCR, detección de antígeno o de anticuerpos (si < 7 días de evolución realizar aislamiento viral, detección de genoma o IgM; en casos avanzados IgG).

**Sospecha de liberación intencionada: más de un caso confirmado y no importado en Europa. Los primeros pacientes carecerán de antecedente epidemiológico.*

Realizar diagnóstico de exclusión con otras patologías infecciosas (malaria [su diagnóstico no excluye una FHV], hepatitis viral, meningococemia, sepsis, fiebre tifoidea, borreliosis, rickettsiosis, etc.) y no infecciosas (púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome hemolítico urémico, leucemias, etc.).

MANEJO EN URGENCIAS

- Aislamiento de casos sospechosos. Precauciones de contacto y transmisión aérea (uso de mascarilla del paciente si síntomas respiratorios, EPI, habitación con presión negativa, etc.).
- Tratamiento de soporte. No existe tratamiento específico.

- Diversos estudios ponen de manifiesto la utilidad de ribavirina para reducir la mortalidad en el caso de FH por Arenavirus y Bunyavirus. Inicio ante sospecha clínica tras toma de muestras (mayor eficacia usado precozmente).
- Minimizar los procedimientos invasivos.
- Evitar los antiinflamatorios no esteroideos y las terapias anticoagulantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de ciencia e innovación. Protocolo de vigilancia de las Fiebres Hemorrágicas Víricas. Disponible en: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/PROTOCOLOS/PROTOCOLO%20DE%20VIGILANCIA%20DE%20LAS%20FIEBRES%20HEMORR%C3%81GICAS%20V%C3%8DRICAS.pdf> (Fecha consulta: 16/02/2021).
2. Pigott DC. Hemorrhagic fever viruses. *Crit Care Clin.* 2005;21(4):765-83.
3. Marty AM, Jahrling PB, Geisbert TW. Viral hemorrhagic fevers. *Clin Lab Med.* 2006;26(2):345-86.
4. Domingo-Carrasco C, Gascón-Bustrenga J. Dengue y otras fiebres hemorrágicas virales [Dengue and other hemorrhagic viral fevers]. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23(10):615-26.
5. MacDermott NE, De S, Herberg JA. Viral haemorrhagic fever in children. *Arch Dis Child.* 2016;101(5):461-8.

INTRODUCCIÓN

Las emergencias químicas en población pediátrica pueden deberse a la exposición a armas químicas en el contexto de un ataque terrorista (cloro, fosgeno, cianuro, gas mostaza, lewisita, gas sarín, gas tabun), así como a la liberación accidental o intencional de sustancias químicas procedentes de la industria (cloro, fosgeno, cianuro), o la liberación de cianuro en incendios domésticos o en la vía pública.

Las llamadas armas químicas, a pesar de estar prohibida su producción y almacenamiento a nivel internacional, siguen constituyendo una amenaza para la población, como demuestran los recientes ataques a civiles en Siria.

Podemos clasificarlas en:

- 1. Agentes nerviosos.** Gas tabun, gas sarín, gas somán, VX (Venom X):
 - a. A una temperatura y presión estándar, los agentes nerviosos se encuentran en forma líquida. En forma gaseosa son más densos que el aire y varían en volatilidad (VX el más persistente).
 - b. La toxicidad se puede producir por ingestión, inhalación y/o absorción cutánea.
 - c. Inhiben la acción de la acetilcolinesterasa: síndrome colinérgico.
- 2. Cianuro** (ácido cianhídrico, cloruro de cianógeno). El cianuro inhibe la citocromo oxidasa a nivel mitocondrial, lo cual conduce a la activación del metabolismo anaerobio en las células, produciendo un aumento de ácido láctico y acidosis metabólica. Existen diferentes fuentes de exposición al cianuro:
 - a. Incendios: domésticos, vehículos.
 - b. Industrial: mina, galvanoplastia, fotografía, plásticos, gomas.
 - c. Médico: amigdalina (antineoplásico), nitroprusiato de sodio.
 - d. Dieta: huesos y semillas de almendra amarga, melocotón, albaricoque, ciruela, pera, manzana.

- e. Otros: ingestión de sales de cianuro con fines suicidas o actos homicidas/terroristas, ingestión de acetonitrilo (quitaesmalte de uñas artificiales), tabaquismo.

3. Agentes vesicantes:

- a. Mostaza de azufre (iperita o gas mostaza) y mostaza de nitrógeno (sin uso terrorista hasta el momento): efecto alquilante sobre el ADN, ARN y proteínas que produce la muerte celular, también lesionan la membrana celular e inducen cambios inmunológicos y lesiones tisulares al estimular la formación de citoquinas.
- b. Lewisita: bloquea el metabolismo mitocondrial.

4. Agentes respiratorios:

- a. Tipo I: cloruro de hidrógeno, fluoruro de hidrógeno, amoniaco. Producen inflamación, necrosis y desprendimiento del epitelio de las vías respiratorias de mayor calibre con riesgo de obstrucción de las mismas, además de neumonitis química y neumonía bacteriana secundaria al daño tisular.
- b. Tipo II: fosgeno, cloro. Menos solubles que los tipo I, llegan a depositarse en los alveolos donde dañan el endotelio capilar provocando edema pulmonar, seguido de fibrosis pulmonar días o semanas más tarde.

La clínica puede aparecer pocos minutos tras la exposición al agente químico, sobre todo en el caso del cianuro o de los agentes nerviosos. En casos de contacto cutáneo y con formas líquidas de agentes nerviosos o con el gas mostaza y los agentes pulmonares tipo II, la clínica puede tardar horas en aparecer.

Para intentar averiguar de qué tipo de producto químico se trata, debemos saber que casi siempre se liberan como gas y que, en ocasiones, presenta un olor y/o color característicos:

- Cloro: gas amarillo verdoso con olor clorado.
- Fosgeno: gas incoloro o blanco con olor a césped o maíz o heno enmohecidos.
- Cianuro: olor a almendras amargas.
- Gas mostaza: gas amarillo marrónáceo o líquido amarillo, olor a cebollas o ajo o mostaza.
- Gas tabun, gas somán y gas sarín: incoloro, ligero olor frutal.
- Gas VX: color ambarino, olor ligero a pescado.

La descontaminación debe hacerse en un área adecuadamente dotada y con el personal entrenado y correctamente equipado, evitando contaminar zonas "limpias" del Hospital. Cada hospital debe contar con un protocolo de actuación frente a este tipo de catástrofes que incluirá el tratamiento específico según el agente, la notificación al Jefe de la Guardia y, en los casos no notificados previamente a su llegada, recabar información de los Servicios de Urgencias Extra-hospitalarios y otras fuentes oficiales para prever la llegada de nuevos pacientes.

AGENTES NERVIOSOS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (Tablas I y II)

Agentes nerviosos: tabun, sarín, soman, venom X (VX).

La toxicidad se puede producir por ingestión, inhalación y/o absorción cutánea.

Los efectos tóxicos de los agentes nerviosos en forma gaseosa dependen de la concentración y del tiempo de exposición. En su forma líquida, dependen del tiempo y la zona corporal de exposición.

Inhiben la acción de la acetilcolinesterasa → síndrome colinérgico (central, nicotínico y muscarínico).

DIAGNÓSTICO

Se basa en el reconocimiento clínico y la respuesta al tratamiento con antidotos. Recordar:

- Gas tabun, gas somán y gas sarín: incoloro, ligero olor frutal.
- Gas VX: color ambarino, olor ligero a pescado.

Se puede confirmar con la medición de acetilcolinesterasa en plasma o en glóbulos rojos, aunque existe poca correlación entre los niveles y la toxicidad clínica. Puede ser útil para monitorizar la recuperación o en investigación forense.

MANEJO EN URGENCIAS

1. Descontaminación:

- Trasladar al paciente a una zona adecuadamente acondicionada para la descontaminación (camillas, duchas, recogida de agua, ropa y residuos). Personal con el equipo adecuado.

TABLA I. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMICO		NEURO-MUSCULAR (NICOTÍNICOS)
	SÍNTOMAS NICOTÍNICOS	SÍNTOMAS MUSCARÍNICOS	
Cefalea	Taquicardia	Oculares: miosis, dolor, visión borrosa, lagrimeo	Fasciculaciones
Confusión, alteración del sensorio	Hipertensión	Respiratorios: rinorrea, aumento de secreciones, broncoespasmo, disnea, cianosis	Espasmos, calambres
Alteración del habla	Alteraciones metabólicas	Cardiovascular: bradicardia, hipotensión, bloqueo AV	Arreflexia
Depresión respiratoria	Hiperglucemia	Dermatológicos: rubor, diaforesis	Parálisis flácida
Convulsiones	Hipopotasemia	Gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales	Paresia diafragmática
Coma	Acidosis metabólica	Urinarios: urgencia, incontinencia	Fallo respiratorio

TABLA II. INICIO DE SÍNTOMAS Y MANIFESTACIONES SEGÚN TIPO DE EXPOSICIÓN

	INICIO SÍNTOMAS	SÍNTOMAS PREDOMINANTES
Gas	Segundos	Miosis, rinorrea, disnea
Líquido	Minutos-horas	Diaforesis, vómitos

- Gas: aire fresco, retirar ropa, lavar cabello.
- Líquido: retirar ropa, lavado intensivo de piel y cabello con agua y jabón, irrigación ocular.

2. ABCDE y tratamiento de soporte:

- Soporte respiratorio: O₂ 100%, broncodilatadores, SNG.
- Monitorización de arritmias.

- Administrar líquidos, electrolitos y/o nutrición.
- Tratar posibles infecciones y lesiones cutáneas (heridas, cuerpos extraños, lesiones cutáneas).
- Prevenir la hipotermia.
- Cuidados oculares: anestésicos tópicos, midriáticos.
- Considerar EEG y/o prueba de imagen.

3. **Uso agresivo de antídotos** (ver Tabla III).

4. **Control de convulsiones** (ver Tabla III).

TABLA III. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO-ANTÍDOTOS

Atropina	0,05 mg/kg iv, im (min. 0,1 mg; máx 5 mg) Repetir cada 2-5 minutos, hasta mejoría respiratoria Revierte los efectos muscarínicos
Pralidoxima	25 mg/kg iv, im (máx 2 g IV) a pasar en 30 min Se puede repetir la dosis a los 30 min En casos graves, perfusión continua a 10-20 mg/kg/h (máx 650 mg/h) Revierte los efectos nicotínicos Repetir si persiste debilidad o en caso de precisar altas dosis de atropina
Midazolam	0,2 mg/kg iv, im Control de convulsiones Exposiciones graves
Diazepam	0,3 mg/kg iv Control de convulsiones Exposiciones graves

OTROS ASPECTOS

La decisión de iniciar tratamiento se realizará según las manifestaciones clínicas:

1. Pacientes expuestos asintomáticos:
 - No es necesario administrar antídotos.
 - Exposición a agentes nerviosos líquidos: observación mínima 18 horas.
2. Efectos leves:
 - Pacientes con miosis aislada: no administrar antídotos.

- Pacientes con miosis y rinorrea importante: administrar atropina.
3. Efectos moderados: atropina y pralidoxima.
 4. Efectos graves y/o exposiciones importantes: atropina, pralidoxima, benzodiacepinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foltin GL, Schonfels DJ, Shannon MW, editors. American Academy of Pediatrics. Pediatric Terrorism and Disaster Preparedness: a Resource for Pediatricians. AHQR Publication No. 06(07)-0056. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. October 2006.
2. Madsen JM. Chemical terrorism: rapid recognition and initial medical management. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; updated: Jun 26, 2020. [acceso marzo 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/chemical-terrorism-rapid-recognition-and-initial-medical-management>.
3. EMEA/CPMP Guidance Documento on the Use of Medicinal Products for the Treatment of Patients Exposed to Terrorist Attacks with Chemical Agents. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/other/european-medicines-agency/committee-proprietary-medicinal-products-guidance-document-use-medicinal-productis-treatment-patients_en.pdf
4. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. PediaMécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/pralidoxima>. Consultado el 19/03/2021.
5. Clerigué N, Herranz N. Antídotos y otros tratamientos en intoxicaciones pediátricas. En: Mintegi S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid: Manual de Intoxicaciones de Pediatría. 3ª ed; 2012. Pp405-54.
6. Pralidoxima. Red de antídotos. Grupo de Trabajo de Antídotos de la SEFH-SCFC. Disponible en: <https://redantidotos.org/antidoto/pralidoxima-pam/>

CIANURO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Absorción rápida a través de tracto respiratorio, mucosas, tracto gastrointestinal y piel.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por cianuro varían según la dosis, la vía y la duración de la exposición/intoxicación.

Los síntomas reflejan la anoxia celular, siendo los sistemas nervioso y cardiovascular los más afectados.

El inicio de los síntomas será en segundos en caso de inhalación, en minutos-horas en caso de ingestión.

En casos de inhalación por humo se asociará frecuentemente a intoxicación por monóxido de carbono (cefalea, náuseas, debilidad, disminución del nivel de consciencia) y por otros gases como el ácido sulfhídrico (irritación de vías respiratorias, irritación ocular, cefalea, fatiga). Los síntomas pueden solaparse.

Las manifestaciones clínicas son:

- **Acidosis metabólica con anión gap aumentado y elevación de ácido láctico.**
- **Sistema nervioso central:** cefalea, ansiedad, confusión, vértigo, convulsiones, pérdida de consciencia.
- **Cardiovascular:** inicialmente taquicardia e hipertensión, después bradicardia, hipotensión y arritmias.
- **Respiratorio:** taquipnea seguida de bradipnea, edema pulmonar.
- **Gastrointestinal:** vómitos, dolor abdominal.
- **Piel:** rubor (color rojo cereza), cianosis, dermatitis irritativa (picor, eritema, edema, vesículas).
- **Renal:** fallo renal.
- **Hepático:** necrosis hepática.
- **Oftalmológico:** irritación ocular.
- **Miscelánea:** rabdomiólisis, olor a almendras amargas, sangre venosa de color rojo brillante.

DIAGNÓSTICO

Tener alta sospecha clínica basada en la historia y la presentación clínica, en pacientes potencialmente expuestos (incendios, exposición laboral, tratamiento con nitroprusiato de sodio, etc.).

Olor a almendras amargas.

Acidosis metabólica con anión gap aumentado y elevación de ácido láctico.

Laboratorio

- Gasometría con cooximetría, con carboxihemoglobina y metahemoglobina (sospecha de intoxicación concomitante por monóxido de carbono o exposición a drogas causantes de metahemoglobinemia).

- Hemograma.
- Bioquímica con iones, glucosa, ácido láctico.
- Valorar solicitar otros tóxicos según sospecha.

MANEJO EN URGENCIAS

1. Descontaminación:
 - a. Trasladar al paciente a una zona en que respire aire no contaminado y que esté adecuadamente acondicionada para la descontaminación (camillas, duchas, recogida de agua, ropa y residuos). Personal con el equipo adecuado.
 - b. Exposición tópica: retirar la ropa y lavar la piel con agua templada (37°C), abundante y a baja presión (4 kg/cm²) y jabón.
 - c. Ingesta oral: administrar carbón activado 1 g/kg (máx. 50 g).
2. ABCDE:
 - a. Administrar oxígeno al 100%. Valorar ventilación mecánica.
 - b. Soporte circulatorio con cristaloides y vasopresores.
 - c. Corrección de la acidosis metabólica, valorar administrar bicarbonato sódico.
 - d. Tratamiento de las convulsiones.
3. Antídotos (Tabla I):
 - a. De elección: hidroxibalamina y tiosulfato sódico al 25%.
 - b. Indicaciones: paciente con alteraciones neurológicas, inestabilidad hemodinámica (shock, parada cardiorrespiratoria) o con acidosis láctica.

TABLA I. ANTÍDOTOS

Hidroxibalamina	70 mg/kg iv (máx 5 g) en 10 minutos Se puede repetir la dosis (o la mitad) a los 10 minutos Tratamiento de elección Es un quelante del cianuro Comienzo de acción muy rápido La administración debe ser lo más precoz posible
Tiosulfato sódico 25% (hiposulfito de sodio)	1,65 mL/kg (máx 50 mL) en 10 min Se puede repetir la mitad de la dosis a los 30 minutos Tratamiento de elección asociado a hidroxibalamina No administrar por la misma vía que la hidroxibalamina

TABLA I. ANTÍDOTOS (Continuación)

Nitrito sódico 3% (30 mg/mL)	0,33 mL/kg iv (máx 10 mL), ritmo máx 5 mL/min Se puede repetir la mitad de la dosis a los 30 minutos Tratamiento de segunda línea en caso de no disponer de hidroxico- cobalamina y habiendo descartado intoxicación por monóxido de carbono Agente metahemoglobinizante
Nitrito de amilo	1 vial 0,2 ml INH (30 seg-3 min) mientras se consigue acceso venoso Tratamiento de segunda línea
4-Dimetilaminofe- nol (4-DMAP) 5% (50 mg/mL)	3 mg/kg iv Tratamiento de segunda línea
EDTA-dicobalto 1,5% (15 mg/mL)	20 mL iv durante 1 min. Solo si no hay otras alternativas y la intoxicación está confirmada Puede producir reacciones adversas graves (shock anafiláctico, arritmias cardíacas y convulsiones)

OTROS ASPECTOS

Importante realizar un diagnóstico diferencial con otras intoxicaciones: monóxido de carbono, antidepresivos tricíclicos, isoniacida, organofosforados, salicilatos, agentes productores de metahemoglobinemia.

BIBLIOGRAFÍA

- Desai S, Su M. Cyanide poisoning. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; updated: Mar 25, 2019. [acceso marzo 2021]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cyanide-poisoning>
- Foltin GL, Schonfels DJ, Shannon MW, editors. American Academy of Pediatrics. Pediatric Terrorism and Disaster Preparedness: a Resource for Pediatricians. AHQR Publication No. 06(07)-0056. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. October 2006.
- EMA/CPMP Guidance Document on the Use of Medicinal Products for the Treatment of Patients Exposed to Terrorist Attacks with Chemical Agents. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/other/european-medicines-agency/committee-proprietary-medicinal-products-guidance-document-use-medicinal-productis-treatment-patients_en.pdf
- Clerigué N, Herranz N. Antídotos y otros tratamientos en intoxicaciones pediátricas. En: Mintegi S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid: Manual de Intoxicaciones de Pediatría. 3ª ed; 2012. Pp405-54.

VESICANTES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Agentes vesicantes: mostazas, lewisita.

Absorción por la piel, ojos, vía respiratoria y tracto gastrointestinal. Las zonas más sensibles son las más húmedas, cálidas y de menor espesor cutáneo (axilas, cuello, codo, ingle, ojos, tracto respiratorio).

Piel: eritema (2-48 horas tras el contacto), posteriormente aparece una vesiculación fina en la periferia de las áreas eritematosas ("collar de perlas"), estas vesículas coalescen y forman ampollas; piel exudativa, despegamiento cutáneo; necrosis en fases avanzadas cuando coexiste sobreinfección bacteriana. El líquido de las ampollas no contiene el agente químico.

Ojos: irritación ocular intensa de rápida instauración (afectación mayor y más precoz que la cutánea), que progresa a conjuntivitis con blefaroespasmó, fotofobia y dolor ocular. Posibilidad de lesión corneal, pérdida de visión (sobre todo si contacto con forma líquida o muy concentrada).

Tracto respiratorio: edema del epitelio respiratorio que se traduce en ronquera, tos productiva, incluso edema pulmonar en casos graves.

Médula ósea: leucocitosis inicial seguida de efecto citopénico general a los 7-10 días. Sobre todo leucopenia y plaquetopenia.

Tracto GI: irritación y edema de la mucosa que se traduce en náuseas, vómitos, dolor, diarrea.

SNC: convulsiones y alteración del sensorio en casos de inhalación de altas concentraciones de iverita. Poco habitual.

DIAGNÓSTICO

- Ingestión-contacto con líquido o inhalación de gas, ambas formas con olor/color característicos: amarillo marrónáceo con olor a cebollas o ajo o mostaza.
- Clínica sospechosa: irritación cutáneo-mucosa y ocular horas más tarde desde eritema a vesículas, ampollas y necrosis. Efecto citopénico tardío (días). Formas graves: anemia, leucopenia, necrosis cutánea, edema de pulmón.

- Pruebas complementarias: gasometría, hemograma, bioquímica, radiografía de tórax. Guardar sangre, orina y pelo para análisis diferido de sustancias.

MANEJO EN URGENCIAS

1. Descontaminación:

- Trasladar al paciente a una zona adecuadamente acondicionada para la descontaminación (camillas, duchas, recogida de agua, ropa y residuos). Personal con el equipo apropiado.
- Retirar la ropa. Valorar aplicar en las zonas cutáneas contaminadas un absorbente (tierra de Fuller, carbón activado, harina o arcilla).
- Lavar la piel con agua templada (37°C), abundante y a baja presión (4 kg/cm²) y jabón, preferiblemente en los primeros 30 minutos para las mostazas y en los primeros 5 minutos para la lewisita.
- Cubrir rápidamente y calentar para evitar la hipotermia.
- Lavado ocular abundante con agua y/o suero salino al menos durante 20 minutos.

2. ABCDE:

- A/B: Administrar oxígeno al 100%. Valorar soporte ventilatorio.
- C: canalizar vía iv, analítica sanguínea, administrar antídoto.
- D/E: tratamiento anticonvulsivante si precisa, exponer y evitar hipotermia.

Antídotos:

- Mostazas: no tiene antídoto (se baraja el uso de N-acetil-cisteína).
- Lewisita: 2,3-dimercaptopropranolol o dimercaprol o BAL (British anti-Lewisite) en pomada oftálmica, pomada cutánea, ampollas im. La administración tópica debe ser inmediata. La administración im se indica en casos sintomáticos graves ya que ocasiona efectos adversos importantes (HTA, taquicardia, náuseas, cefalea) y es muy dolorosa (3-4 mg/kg cada 4-6 horas).

3. Tratamiento específico:

- Quemaduras: romper las vesículas de forma controlada (salvo las menores de 2 cm), lavado antiséptico de las mismas, aplicación de sulfadiazina argéntica al 1%. Controvertido el vendaje. Antibioterapia y fluidoterapia sistémicas (menor riesgo de deshidratación que por

quemaduras térmicas, no sirve la regla de los 9 para determinar la gravedad y la reposición hídrica, ya que las pérdidas son menores).

- Ojos: irrigaciones frecuentes con suero salino, analgésicos sistémicos (no tópicos, que pueden aumentar la lesión), midriáticos si hay lesión corneal para prevenir adherencias iridocorneales y aplicar vaselina estéril en párpados para que no se adhieran.
- Tracto respiratorio: oxígeno humidificado, adrenalina nebulizada (si estridor laríngeo).
- Médula ósea (MO): antibióticos sistémicos, factor estimulante de granulocitos si hay leucopenia.

OTROS ASPECTOS

- Descontaminar aunque el paciente esté asintomático, esto puede evitar lesiones posteriores más graves.
- La mortalidad en las primeras 24 horas es debida principalmente a insuficiencia respiratoria aguda por obstrucción de la vía aérea (laringoespasma, obstrucción del árbol bronquial por la formación de pseudomembranas).
- La mortalidad posterior suele deberse a infecciones bacterianas (neumonía) favorecidas por la depresión de la MO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung S, FAAP, Baum CR, Nyquist AC, et al. Chemical-Biological Terrorism and Its Impact on Childre. *Pediatrics*. 2020; 145: .
2. Anderson PD. Emergency management of chemical weapons injuries. *J Pharm Pract* 2012; 25:61.
3. Madsen MD. Chemical terrorism: rapid recognition and initial medical management. *Uptodate*. June, 2020.
4. Pita R. Toxicología cutánea y sistémica de los agentes vesicantes de guerra. *Actas Dermo-silfológicas*. 2020; 101(1):7-18.
5. Foltin GL, Arquilla B, Uraneck K, et al. Children in Disasters: Hospital Guidelines fo Pediatric Preparedness. 3rd Edition 2008. Centers for Bioterrorism Preparedness Program Pediatric Task Force.

AGENTES RESPIRATORIOS

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Absorción por vía respiratoria y ocular. Irritación cutánea sin absorción.

Se suelen liberar como gases, son más pesados que el aire por lo que forman nubes cerca del suelo, cerca de la vía aérea de los niños.

Agentes tipo I (cloro, cloruro de hidrógeno, fluoruro de hidrógeno): afectan a la vía aérea superior (VAS) principalmente. Irritación de garganta, nasal y ocular. Quemaduras químicas en piel. Tos, estornudos, laringoespasmos con estridor inspiratorio. Disnea y distrés respiratorio por edema pulmonar en caso de inhalar altas dosis.

Agentes tipo II (fosgeno): afectan a la vía respiratoria a nivel pulmonar principalmente. Disnea y opresión torácica varias horas tras la exposición, crepitantes y matidez a la percusión. Se debe al edema pulmonar, broncoespasmo y neumonitis que pueden inducir. Quemaduras químicas en piel. En pacientes que han inhalado altas dosis, puede iniciarse la clínica con afectación de VAS (estornudos, tos, estridor) que irá mejorando, comenzando entonces con las manifestaciones de afectación pulmonar (disnea y distrés respiratorio), varias horas más tarde.

Mixtos: combina efectos de ambos grupos.

DIAGNÓSTICO

- Inhalación de gas con olor/color característicos, el cloro es un gas amarillo verdoso con olor clorado; el fosgeno es un gas incoloro o blanco con olor a césped o maíz o heno enmohecidos.
- Clínica sospechosa: afectación de VAS en los tipo I, afectación pulmonar en los tipo II, afectación ocular y cutánea en ambos.
- Pruebas complementarias: gasometría, hemograma, bioquímica, radiografía de tórax. Guardar sangre, orina y pelo para análisis diferido de sustancias.

MANEJO EN URGENCIAS

1. Descontaminación:

- Trasladar al paciente a una zona en que respire aire no contaminado y que esté adecuadamente acondicionada para la descontaminación

(camillas, duchas, recogida de agua, ropa y residuos). Personal con el equipo adecuado.

- Lavar la piel con agua templada (37°C), abundante y a baja presión (4 kg/cm²) y jabón.
- Cubrir rápidamente y calentar para evitar la hipotermia.
- Lavado ocular abundante con agua y/o suero salino al menos durante 20 minutos.

2. ABCDE:

- A/B: Administrar oxígeno al 100%. Valorar soporte ventilatorio.
- C: canalizar vía iv, analítica sanguínea, administrar antídoto.
- D/E: exponer y evitar hipotermia.

Antídotos: no hay.

3. Tratamiento específico:

- Tracto respiratorio superior: oxígeno humidificado, adrenalina nebulizada (si estridor laríngeo). Valorar corticoides inhalados. La broncoscopia puede ser diagnóstica y terapéutica al retirar los desechos necróticos de las vías de gran calibre en los casos graves de obstrucción alta. Valorar intubación y ventilación mecánica (presión positiva) si la obstrucción progresa o en caso de inhalar agentes mixtos.
- Tracto respiratorio inferior: oxigenoterapia humidificada, salbutamol nebulizado, los corticoides nebulizados pueden indicarse en pacientes con antecedente de broncoespasmo. En aquellos con distrés respiratorio progresivo grave: ventilación con alto flujo, CPAP nasal o VM con presión positiva. Antibióticos sistémicos si hay infección bacteriana.
- Ojos: retirar lentillas, lavado ocular abundante con suero o agua, explorar con lámpara y, solo si no hay lesiones, aplicar anestésico tópico.
- Piel: lavado con agua abundante templada, tratamiento de las quemaduras.

OTROS ASPECTOS

La afectación de VAS es característica de los agentes tipo I, pero también puede aparecer ocasionada por los tipo II a altas dosis y los mixtos. Por lo que, tras la mejoría de la clínica de obstrucción de VAS, no se debe bajar

la guardia: vigilar la posible aparición de distrés respiratorio por afectación pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung S, FAAP, Baum CR, Nyquist AC, et al. Chemical-Biological Terrorism and Its Impact on Children. *Pediatrics*. 2020; 145: .
2. Anderson PD. Emergency management of chemical weapons injuries. *J Pharm Pract* 2012; 25:61.
3. Madsen MD. Chemical terrorism: rapid recognition and initial medical management. *Uptodate*. June, 2020.
4. Henretig FM, Cieslak TJ, Eitzen EM Jr. Biological and chemical terrorism. *J Pediatr* 2002; 141:311.
5. Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, et al. Disasters and mass casualties II: explosive, biologic, chemical and nuclear agents. *J Am Acad Orthop Surg*; 2007;15: 461.

RADIACIÓN

INTRODUCCIÓN

Definiciones

Radiación: energía procedente de una fuente que viaja a través de algún material o por el espacio. En función de si provocan o no efecto sobre la materia por donde pasan pueden ser ionizantes y no ionizantes, respectivamente.

Radiación ionizante: aquella con energía para eliminar un electrón de su átomo, convirtiendo ese átomo en ion (Tabla I).

Sustancias radioactivas: aquellas formadas por átomos inestables (aquellos que no tienen suficiente energía de enlace para mantener el núcleo unido). Esta inestabilidad hace que estas sustancias se transformen/desintegren unas en otras constantemente. Cada cambio produce liberación de energía, emitida como radiación (radioactividad).

Isótopo o nucleido: distintas variedades existentes de núcleos de un elemento (misma cantidad de protones, pero distinto de neutrones). Para un mismo elemento de la tabla periódica existen numerosos isótopos o nucleidos. Cuando emiten radiación ionizante se le llama radio nucleidos o radioisótopos.

Irradiación: exposición a la radiación. Un paciente irradiado no lleva material radiactivo encima y no supone peligro radiológico para el equipo de tratamiento ya que no hay transferencia de material radiactivo.

Contaminación radioactiva: contacto y retención de material radiactivo. Puede ser externa (piel, ropa) o interna (cuando se inhala, ingiere o pasa a través de heridas).

TABLA I. TIPOS DE RADIACIÓN IONIZANTE

	DEFINICIÓN	EFECTOS	FORMACIÓN
PARTÍCULAS ALFA	<ul style="list-style-type: none"> • Son núcleos de helio (2 protones y 2 neutrones) emitidos por algunos radio nucleidos • Viajan distancias cortas por el aire 	<ul style="list-style-type: none"> • Poca capacidad de penetración • No penetra piel ni ropa • Peligro si ingestión o inhalación → daño celular 	<ul style="list-style-type: none"> • Fuentes naturales (radón) • Radio nucleidos que las emiten: polonio-210, radón 222, radio 226, torio 232, plutonio 236, uranio 238 y americio 241
PARTÍCULAS BETA	<ul style="list-style-type: none"> • Son electrones de alta energía emitidos por núcleos de átomos inestables 	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad de penetración moderada • Penetran piel: hasta capa más interna de epidermis • Lesión por ingerir, inhalar y contacto (piel) 	<ul style="list-style-type: none"> • Radionucleidos usados en medicina (xenón-133, tecnecio-99, estroncio-89) o como subproductos de reactores nucleares (yodo radioactivo) • Radionucleidos que las emiten: cobalto-60, estroncio-90, tecnecio-99, yodo-129, yodo-131, cesio-137
NEUTRONES	<ul style="list-style-type: none"> • Partículas eléctricamente neutras • Radiación potente 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy penetrante, incluido plomo (no el hormigón) • Altamente destructivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Emitidas por pocos radioisótopos (californio -252) y en fisión (detonación nuclear)
RAYOS GAMMA y RAYOS X	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas electromagnéticas (fotones) • Son emitidos por el núcleo (rayos γ) o por electrones fuera del núcleo (rayos X) • Se acompañan de emisión de radiación α y β 	<ul style="list-style-type: none"> • Altamente penetrantes. No penetra el plomo 	<ul style="list-style-type: none"> • Emisión a partir de materiales radioactivos (incluido cesio y cobalto) o tras detonación nuclear

Incorporación: cuando el material radioactivo atraviesa las membranas celulares.

Medición de unidades de radiación ionizante

Unidades de medida: Gray (Gy), medida de dosis de radiación absorbida, y Sievert (Sv), medidas dosis equivalentes (refleja la respuesta biológica).

TABLA II. CENTRALES NUCLEARES (CN) EN ESPAÑA

1. CN Santa María de Garoña (Valle de Tobalina. Burgos)
2. CN Almaráz I y II (Almaráz. Cáceres)
3. CN José Cabrera (Almonacid de Zorita. Guadalajara)
4. CN Cofrentes (Cofrentes. Valencia)
5. CN Ascó I y II (Ascó. Tarragona)
6. CN Vandellós (Tarragona)

Medidores de radioactividad:

- Medidor topográfico Geiger-Mueller: detecta rápidamente radiación alfa, beta, rayos X y rayos gamma.
- Dosímetro personal: lectura de exposición a la radiación de trabajadores. Algunos se pueden usar como medidor.
- Dispositivos multicanal: para detectar radionucleidos específicos. Disponibles en algunos hospitales.

Causas posibles de exposición nuclear

- Desastres en plantas de energía nuclear (Tabla II) o daño intencional de una instalación que contiene material nuclear (instalación de reprocesamiento de desechos nucleares, planta de irradiación de alimentos o de energía nuclear).
- Dispersión de material nuclear por choque con vehículo de transporte.
- Detonación de arma nuclear.
- Dispersión de material nuclear por explosivo convencional (bomba de dispersión radioactivo o bomba sucia): mezcla de explosivos y polvo/perdigones radiactivos. Los radionucleidos que podrían usarse son CO-60, Am-241, Cf-252, Cs-137, I-131, Ir-192, Ra-226, U-235, Sr-90.

EFFECTO DE LA RADIACIÓN Y GRAVEDAD

- Los efectos dependen de la dosis, tipo de radiación, edad de la persona expuesta y sensibilidad del tejido.
- Tejidos de mayor a menor sensibilidad por radiación: tejido linfóide, células germinales, médula ósea en proliferación, epitelio intestinal, células madre epidérmicas, células hepáticas, células de epitelio pulmonar,

renal, óseas, musculares, cerebrales, y médula espinal y sistema nervioso.

- Los efectos en los tejidos pueden ser: directos (producción de calor por ionización y excitación) o indirectos mediante producción de cambios químicos (formación de radicales libres y moléculas dañinas) o producción de cambios biológicos (produciendo daño en ADN que deriva en cáncer, efecto genético y alteración del desarrollo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Enfermedad aguda precoz

- Síntomas deterministas y dosis dependiente. Afectan a tejidos de mayor división celular (piel, digestivo y médula ósea).
- Aparición de síntomas con dosis de irradiación corporal total aguda > 100-150 cGy. Si radiación < 2 Gy no asocia mortalidad, pero si > 5-6 Gy la mortalidad es muy alta.
- Síndrome agudo por radiación: la enfermedad suele seguir un patrón de signos/síntomas prodrómicos (minutos a 2 días), un período de latencia (0 horas a 21 días) y un período de enfermedad manifiesta (horas hasta 60 días), seguido de la recuperación o muerte. Cada fase varía en intensidad y duración en relación con la dosis recibida:
 - Lesión cutánea: eritema, quemaduras, descamación.
 - Síntomas digestivos: vómitos-enteritis, incluso a los 30 min tras exposición. Aparecen después de exposiciones tan pequeñas como 0,75 a 1 Gy.
 - Linfopenia: marcador inicial de la gravedad de la exposición, se hace evidente en las 24-36 primeras horas. Si el recuento de linfocitos disminuye más del 50% en 24-48 horas indica al menos exposición moderada.
 - Síndrome neurovascular: grave y con altísima mortalidad, con cefalea, letargia, convulsión.

Daños tardíos

- Estocásticos o por azar: la probabilidad de que aparezcan aumenta con la dosis, pero la gravedad es la misma.

- La incidencia aumenta a partir de radiación $> 0,025$ Gy de exposición aguda. El riesgo aumenta cuanto menor edad.
- Los daños son aparición de cáncer (según la partícula radioactiva conlleva un tipo de cáncer asociado (p. ej., el radón conlleva cáncer de pulmón, el yodo¹³¹, cáncer de tiroides) y daño psicológico.

Clínica por "bomba sucia"

El principal peligro proviene de la explosión, no de la radiación. Los pedazos de material radiactivo de la bomba pueden lesionar a las personas cercanas, y solo las muy cercanas al lugar de explosión estarían expuestas a suficiente radiación para causar su enfermedad grave inmediata. Sin embargo, el polvo y el humo radiactivo pueden dispersarse más lejos y ser peligrosos si se inhala el polvo o consumen los alimentos/agua contaminada.

MANEJO CLÍNICO HOSPITALARIO

- **Activación del plan de emergencia** y obtención de ayuda del personal de seguridad radiológica. La respuesta del centro depende del número de pacientes que se espera y el tiempo de su llegada. Tras la notificación de una emergencia radiológica (evento con víctimas en masa), los centros receptores deben establecer un perímetro de seguridad y establecer una zona de descontaminación que esté fuera de las partes limpias de la instalación.
- **Obtención del equipo de protección personal** (calzas, guantes, gorro, mascarillas respiratorias, pantalla, batas-mono impermeable) y de medidores de radiación y de dosímetros para el personal proveedor de la atención de pacientes.
La probabilidad de contaminación radiológica durante el cuidado de pacientes en el hospital es baja.
- **Triage-clasificación de pacientes:**
 - Evento limitado (1-2 pacientes con posible contaminación): realizar en ambulancia.
 - Evento múltiples víctimas: montar triage externo (fuera de las instalaciones) para evitar contaminación incontrolada. Función: clasificar según gravedad médica (riesgo vital o no) y según contaminación radiológica.

- **Estabilización inicial:** primera acción, incluso previo a descontaminación, consistente en el tratamiento de lesiones de riesgo vital. Implica evaluación detenida de vías respiratorias y circulación.
- **Descontaminación externa.** Indicado en pacientes en contacto con partículas radioactivas (no si han sido irradiados), si no descontaminación extrahospitalaria y si el paciente está estable (sin lesiones graves/vitales):
 - Ideal medir contaminación a pacientes y descontaminar hasta descenso de niveles de radiación 2-3 veces los basales o no se logre reducción.
 - Retirar la ropa y objetos externos (90% de la efectividad de la descontaminación tras exposición).
 - Lavar en el siguiente orden:
 1. Heridas: con suero salino y gasa quirúrgica. Si muy contaminadas con partículas: desbridamiento suave.
 2. Orificios (boca, nariz, ojo, oído): para la contaminación oral, está indicado utilizar enjuagues bucales con solución salina. Los ojos deben descontaminarse utilizando un chorro de agua-suero directo, pero dirigido lateralmente para evitar la contaminación del conducto nasolagrimal. El orificio nasal descontaminar mandando soplar con fuerza por la nariz (nunca irrigar agua), y en el conducto ótico irrigar con agua.
 3. Piel intacta (agua tibia y jabón neutro, atención a uñas y pelo).
 - Precauciones:
 - Las soluciones de riego deben recogerse en recipientes de contención y desecharse adecuadamente.
 - Los niños deben ser tratados teniendo en cuenta que los fluidos biológicos, incluido saliva, pueden estar contaminados y requerir una manipulación especial.
 - El cuidado de las quemaduras de la piel debe ser mínimo. Lavado suave
 - La intervención quirúrgica en caso de precisarla se debe realizar lo más pronto posible, idealmente dentro de las 48 primeras horas antes de la cicatrización de la herida y pérdida de inmunidad.
- **Descontaminación interna:** indicado si material ingerido o inhalado.

TABLA III. MÉTODOS Y MEDICAMENTO DE DESCONTAMINACIÓN INTERNA

METODO-INDICACIÓN DE DESCONTAMINACIÓN	MEDICAMENTO
<p>Saturación de órgano diana: bloquea la captación de I^{131} en el tiroides</p> <p>Una explosión de un reactor nuclear expone a yodo radioactivo</p>	<p>Yoduro dipotásico (KI)</p> <ul style="list-style-type: none"> • < 1 año: 16 mg, 1-3 años: 32 mg, niños 3 a 18 años < 68 kg: 65 mg • Adultos y > 68 kg: 130 mg <p>Efectivo si 1 h preexposición, disminuye un 80% eficacia a las 2 h postexposición</p> <p>Contraindicación: dermatitis herpetiforme, alergia al yodo, vasculitis</p>
<p>Intercambio iónico mediante unión a cesio 137, rubidio 182, talio 201</p>	<p>Azul de prusia (no uso profiláctico)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pediatría: 1 g/8 horas vo y adulto 3 g/8 horas vo
<p>Quelante para radionucleidos transuránicos (americio, californio, plutonio e irio) en sitio de entrada y aumentando secreción</p>	<p>CA-DTPA y ZN DTP (eficaz en 1º 24 h):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Niños 14 mg/kg iv y adulto 1 g • 1º dosis de Ca-DTP y mantenimiento con Zn-DTP (cada 24 h)
<p>Aceleración de ciclo metabólico del radionucleido por dilución de isotopos. Indicado: hidrogeno-3</p>	<p>Agua</p>
<p>Precipitación del radioisótopo en luz intestinal seguida de excreción fecal. Indicación: estroncio-90</p>	<p>Soluciones de fosfato de aluminio o de calcio</p>

- El medicamento depende del tipo y cantidad del radionucleido internalizado (Tabla III).
- No todos los centros disponen de dichos medicamentos y se recomienda consultar con especialistas.
- **Pruebas complementarias:** hemograma basal con diferencial al inicio y repetir cada 6-8 horas durante 48 horas.
- **Tratamiento según síndrome:**
 - Hematopoyético: la administración de citoquinas es beneficiosa en pacientes con síndrome hematopoyético (HS) que han recibido una dosis absorbida en todo el cuerpo < 5 Gy (fuerte recomendación):
 - Factor estimulante de granulocitos (G-FSC): Filgastrim (Neupogen®): 10 µg/kg/día sc.

- Factor estimulante de granulocitos y macrófagos (GM-FSC): Sargramostim 5-10 µg/kg/d sc.
- Gastrointestinal:
 - Vómitos/náuseas: ondansetron/granisetron iv y en diarrea profusa uso de loperamida (recomendación débil).
 - Síndrome gastrointestinal: fluoroquinolona o antibiótico similar a partir de 2-4 días después de la exposición.
 - Reposición de líquidos y electrolitos.
- Cutáneo: antihistamínico y corticoide tópico para quemadura o úlcera y desbridamiento si no respuesta (fuerte recomendación).
- Síndrome neurovascular: cuidados de apoyo con terapia antiemética, manitol y furosemida (fuerte recomendación).
- **Tratamiento sintomático:** oxígeno, analgesia, ansiolíticos.
- **Asesoramiento psicológico.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamamoto LG. Risks and management of radiation exposure. *Pediatr Emerg Care.* 2013 Sep;29(9):1016-26.
2. Rump A, Becker B, Eder S, Lamkowski A, Abend M, Port M. Medical management of victims contaminated with radionuclides after a "dirty bomb" attack. *Mil Med Res.* 2018 Aug 6;5(1):27.
3. Singh VK, Seed TM. Pharmacological management of ionizing radiation injuries: current and prospective agents and targeted organ systems. *Expert Opin Pharmacother.* 2020 Feb;21(3):317-337.
4. Linet MS, Kazzi Z, Paulson JA; COUNCIL ON ENVIRONMENTAL HEALTH. Pediatric Considerations Before, During, and After Radiological or Nuclear Emergencies. *Pediatrics.* 2018 Dec;142(6):e20183001.
5. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Radiation disasters and children. *Pediatrics.* 2003 Jun;111(6 Pt 1):1455-66.
6. Ministerio de interior. Información previa a población en una emergencia nuclear. <http://www.interior.gob.es/documents/642317/1202620/Emergencia+nuclear+-+informaci%C3%B3n+previa+a+la+poblaci%C3%B3n+%28NIPO+126-11-225-4%29.pdf> (acceso marzo 2021)
7. The Radiation Emergency Assistance Center/Training Site. The medical aspects of radiation incidents. Disponible en <https://orise.orau.gov/resources/reacts/documents/medical-aspects-of-radiation-incident.pdf> (acceso marzo 2021)
8. Bushberg J. Radiation Exposure and Contamination. In Merck manual. 2020. Disponible en <https://www.merckmanuals.com> (Acceso 4 marzo de 2021).

Maribel Lázaro, Abel Martínez

INTRODUCCIÓN

Meteorológicamente, consideramos temperatura extrema un evento que ocurre raramente y se desvía significativamente del promedio estadístico de un período considerado de referencia. De acuerdo con el último informe del IPCC (Intergovernmental Panel on Climate Change) el cambio climático va a condicionar en los próximos años un aumento de los eventos meteorológicos extremos: olas de calor, olas de frío, inundaciones, sequía, etc. De especial relevancia, las proyecciones climáticas actuales, que predicen un incremento en los eventos extremos por altas temperaturas.

Aunque no existe un criterio uniforme, la AEMET (Agencia Estatal de Meteorología) define una ola de calor como el período de 3 días consecutivos en que, como mínimo, el 10% de las estaciones de registro seleccionadas detectan temperatura máximas diarias superiores al percentil 95 en el período de verano. A diferencia de la definición climatológica, solo un día en que la máxima diaria supere la temperatura umbral ya constituye una situación de riesgo desde el punto de vista de la salud.

Ante valores extremos de temperatura ambiental, los mecanismos de termorregulación quedan desbordados, con los consiguientes efectos directos e indirectos sobre la salud. La adaptabilidad de la población a su zona climática condiciona que los efectos nocivos para la salud que pueden darse con una determinada temperatura en un área geográfica sean de menor intensidad en otra, y que los habitantes de áreas frías sean más vulnerables a las temperaturas elevadas y lo contrario para aquella población que resida en áreas cálidas. Por ejemplo, se han detectado situaciones de hipotermia en cualquier estación del año, en la mayoría de los climas y en todas las localizaciones geográficas (incluidos desiertos).

Los efectos por temperaturas extremas se han asociado frecuentemente a desastres naturales y humanos, y debemos esperar su aparición cuando

además se añaden cambios climáticos. En niños y adolescentes se tendrá especialmente en consideración en los casos de exposición prolongada a temperaturas extremas, cuando están en la intemperie o en condiciones de extravíos o fugas. En el caso de hipotermia, además, si el ambiente es húmedo y frío, en accidentes por inmersión, accidentes en zonas montañosas o con nieve, y en niños y adolescentes intoxicados o desorientados.

Además de los efectos directos por la temperatura ambiental, muchos otros factores como el estado de salud previo o lesiones graves, el estado de hidratación y nutrición, la capacidad de aclimatación o adaptación individual, situaciones de espera, transporte o reanimación prolongadas, abuso infantil o la exposición a tóxicos, influirán en el efecto sobre cada individuo.

En algunos casos estos efectos pueden llegar a producir la muerte. En España se estimaron entre los años 1983-2013 unas 13.400 muertes al año relacionadas por olas de calor, y en Estados Unidos las tasas de mortalidad en menores de 14 años relacionadas con hipotermia oscilan entre 0,2 y 1 muerte por millón. No obstante, se considera que su diagnóstico puede perderse en un número significativo de muertes y casos, ya que muchas de ellas pueden pasar inadvertidas, lo que debe obligar a los sanitarios a ser proactivos y pensar en ellas como diagnóstico diferencial.

También debería tenerse en cuenta que estas situaciones extremas pueden provocar un gran temor, estrés mantenido y riesgo de otras lesiones y traumatismos en la población pediátrica al tratarse de un colectivo vulnerable, ser más dependientes y tener menos estrategias para afrontarlas. Los niños y adolescentes podrán presentar importantes trastornos psicológicos como ansiedad, síntomas depresivos, estrés postraumático y cambios de comportamiento, que deberán anticiparse o preverse.

FRÍO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hipotermia se define como una temperatura corporal central por debajo de 35°C. Se pueden definir tres etapas (ver Tabla I) y por debajo de 25°C se consideraría hipotermia profunda.

TABLA I

HIPOTERMIA SEVERA

HIPOTERMIA MODERADA

HIPOTERMIA LEVE

Definición	Temperatura central: 32 a 35°C	Temperatura central: 28 a 32°C	Temperatura central < a 28°C
Síntomas compensatorios	<p>Intento de aumento producción de calor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escalofríos, temblores (menor en lactantes), piloerección • Algunos lactantes pueden presentar mejillas sonrosadas y apariencia de estado saludable que podría confundirnos 	<p>Comienzan a fallar estos mecanismos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los temblores cesan 	Síntomas neurológicos
Síntomas neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Preservado normalmente 	<p>Función mental se enlentece:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para hablar • Movimientos torpes • Lentitud de pensamiento <p>La agitación y la angustia dan paso a la confusión, letargo y conductas irracionales mientras desciende la T°</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor que puede llegar al coma (no respuesta y pupilas fijas y dilatadas)
Síntomas cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción periférica, relleno capilar prolongado, palidez y acrocianosis (intento de disminuir la pérdida de calor) • Constantes vitales frecuentemente estables 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la presión arterial se vuelven variables y disminuyen progresivamente 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia e hipotensión • Progresión hasta la ausencia de pulso, fibrilación ventricular o asistolia (rítmos más frecuentes en la hipotermia) • Pueden producirse otros rítmos: bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, fibrilación auricular y rítmos de la unión

Congelación: es la lesión grave ocasionada por clima frío que ocurre cuando los tejidos se congelan, pudiendo tener severas consecuencias a largo plazo.

DIAGNÓSTICO DE HIPOTERMIA

El primer paso será el reconocimiento de la situación de hipotermia y el grado de esta. Este paso es fundamental para el tratamiento y la supervivencia ya que en situaciones severas proporciona cierta protección cerebral contra la anoxia. En niños con hipotermia que acuden al SUP, debería realizarse una medición de la temperatura corporal central lo más precisa posible, al menos usando temperatura rectal de forma adecuada:

- Para la toma de temperatura de forma adecuada, hay que tener en cuenta que no todos los termómetros clínicos leen por debajo de 34°C por lo que las temperaturas deben tomarse con termómetros que permitan la lectura de bajas temperaturas.
- Los sitios periféricos (orales, axilares y cutáneos) NO SON FIABLES en la hipotermia, así mismo tampoco lo son los termómetros de la "frente" o de "arteria temporal" ni los termómetros epitimpánicos de infrarrojos comunes.
- La temperatura rectal debe tomarse a 15 cm de profundidad en el recto, no adyacente a las heces frías y medirse durante varios minutos. Incluso entonces, es posible que no reflejen con precisión la temperatura corporal central real, pero es ACEPTABLE.
- Como métodos FIABLES están las sondas flexibles permanentes en vejiga que permiten un seguimiento continuo o las sondas de temperatura esofágica en el tercio inferior del esófago, que son útiles para reflejar la temperatura central torácica siempre que la vía aérea esté asegurada. También pueden ser útiles las sondas nasofaríngeas para reflejar las temperaturas del sistema nervioso central o las sondas del catéter venoso central que reflejan la temperatura torácica, pero que pueden desencadenar arritmias por irritación miocárdica.
- En pacientes inestables, se aconseja que la medición de la temperatura se realice idealmente en dos o más sitios centrales.

Para la realización del diagnóstico de hipotermia es necesario lo siguiente:

- **La medición de una temperatura corporal central < 35°C.** La correcta toma de la temperatura es esencial y será lo que guiará la toma de decisiones y el tratamiento.
- **La evaluación de los signos clínicos** (ver sintomatología), aunque debe realizarse de forma sistemática, suele ser confusa y comúnmente imprecisa, y puede ocasionar errores en el diagnóstico y retraso en el tratamiento y recalentamiento.
- **La realización de pruebas complementarias:** no son determinantes en el diagnóstico del grado de hipotermia, pero pueden ayudar al tratamiento y al diagnóstico diferencial o etiológico, aconsejándose en caso de hipotermias inexplicadas, prolongadas, moderadas o severas, realizar analítica sanguínea (hemograma, glucosa, electrolitos, urea, creatinina, gasometría, lipasa, TP, TTP, transaminasas, tóxicos, hormonas tiroideas, ACTH, pruebas cruzadas, etc.). ECG de 12 derivaciones para catalogar arritmias y en situaciones específicas algunas pruebas de imagen.

MANEJO EN URGENCIAS

El primer paso será el reconocimiento de la situación de hipotermia y el grado.

El reconocimiento de la hipotermia es fundamental para el tratamiento, y la supervivencia ya que en situaciones severas proporciona cierta protección cerebral contra la anoxia. En niños con hipotermia que acuden al SUP, debería realizarse una medición de la temperatura corporal central y precisa (al menos rectal).

Se aplicará las maniobras de soporte vital y la secuencia ABCDE adaptada a la situación de hipotermia:

- A. Para su estabilización inicial deberían mantenerse en decúbito supino y manipularse cuidadosamente, se debería retirar la ropa mojada, abrigarlo y evitar una mayor exposición al frío y a la pérdida de calor, y proceder a RECALENTAMIENTO lo antes posible, y se hará según el grado de hipotermia y la presencia o ausencia de circulación:
 - A los pacientes con hipotermia leve (exposición ambiental) se les cambiará la ropa mojada y se procederá al secado de la piel, seguido de un calentamiento externo activo (p. ej., manta de calentamiento de aire forzado, lámpara de calor radiante o radiador, almohadilla/bolsa térmica de agua).

- A los niños con hipotermia moderada con buen estado de circulación se aconseja un calentamiento externo activo mediante dispositivos de aire forzado, y si se usan otros métodos externos, deberían centrarse sobre el tronco evitando extremidades para evitar hipotensión, fibrilación ventricular (FV) o asistolia.
 - A los niños con hipotermia grave con circulación conservada se les recalentará mediante un método interno activo, mediante lavados con SSI caliente en vejiga, estómago, peritoneo o espacio pleural (preferiblemente izquierdo). Un sistema con aire forzado puede ser útil si los métodos activos de calentamiento interno se retrasan o si no se dispone de grandes volúmenes de líquido caliente.
 - A los niños con hipotermia severa sin pulso, el calentamiento debería ser interno activo agresivo o extracorpóreo como primera elección, recomendando ECMO siempre que esté disponible.
 - Los métodos de calentamiento pueden causar elevaciones artificiales de la medición de temperatura. Debido a posibles artefactos de calentamiento y demoras, se prefiere la medición en sitios centrales (p. ej., esófago y vejiga) en casos críticos.
- B. El paciente debe recibir oxígeno caliente y humidificado. En pacientes con insuficiencia respiratoria, coma o shock debería valorarse activamente la intubación endotraqueal.
- C. La hipovolemia será común y debe administrarse suero salino isotónico de forma precoz, un primer bolus de 10-20 ml/kg de líquido caliente (40 a 44°C) iv rápido (aproximadamente 10') y repetir (10 ml/kg) según necesidad, controlando el estado hemodinámico del paciente. Paralelamente se debe proceder al calentamiento teniendo en cuenta que la aplicación de calor externo debe ser evitado en pacientes con alteración de la circulación. Estar alerta de resultados analíticos y trastornos electrolíticos (alerta con hiperkaliemia) según causa precipitante. Realizar monitorización y control electrocardiográfico completo por el riesgo de arritmias. En casos de bradicardia con pulso adecuado, la estimulación cardíaca no parece ser eficaz y no suele emplearse. En los pacientes con hipotermia grave y paro cardíaco se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) estándar y pueden recibir desfibrilación inicial y/o terapia farmacológica según lo indicado por las pautas

de soporte vital avanzado pediátrico. Si son refractarios a ellos o si los intentos iniciales no tienen éxito, se debe continuar con RCP adaptada a la hipotermia y proceder al recalentamiento interno activo (preferiblemente con ECMO). La adaptación podría contemplar la limitación del número de desfibrilaciones (3) o el aumento de intervalo entre dosis de adrenalina hasta alcanzar los 30°C; en cualquier caso, si no es posible una RCP continua y el niño está profundamente hipotérmico (< 28°C), se puede considerar una RCP retrasada o intermitente. Cualquier niño con hipotermia que se considerara que tiene probabilidades de superar el paro cardíaco, idealmente debería ser trasladado lo antes posible a un centro de referencia (pediátrico) con posibilidad de proporcionar soporte vital extracorpóreo o capacidad de bypass cardiopulmonar.

Para estos pacientes, las características de pronóstico que sugieren la interrupción de la reanimación antes del recalentamiento son engañosas. Los sanitarios deben iniciar la reanimación cardiopulmonar a menos que existan lesiones claramente letales o claros signos de muerte establecida.

- D. La hipotermia tiene claros efectos neuroprotectores y se ha documentado bien la recuperación completa de pacientes con hipotermia y paro cardíaco a pesar de la reanimación prolongada. Por lo tanto, en circunstancias habituales, los esfuerzos en el conjunto del Soporte Vital Avanzado deben continuarse durante mucho tiempo (en algunos casos, incluso horas) hasta que la temperatura central sea aproximadamente de 34 a 35°C o haya un retorno de la circulación espontánea. Piense en situaciones desencadenadas por agentes tóxicos.
- E. Continuar con el recalentamiento, observar otras posibles causas desencadenantes. Descartar situaciones de maltrato.

CONGELACIÓN

Las lesiones por congelación en los niños comienzan a temperaturas de -6°C; con riesgo de pérdida de tejido, situación que aumenta a temperaturas inferiores a -23°C. La falta de supervisión en niños y las intoxicaciones en adolescentes son importantes factores de riesgo para ello.

La congelación es el resultado de la oclusión microvascular y la posterior isquemia y destrucción del tejido, que sigue un proceso que se inicia

con la desviación de la circulación de la sangre de las áreas acrales para limitar la pérdida de calor por radiación. Por debajo de -10°C se desarrolla la anestesia. Posteriormente se produce una vasoconstricción microvascular y trombosis que ocasiona un daño tisular directo. A medida que la temperatura del tejido continúa bajando, las células endoteliales pierden plasma, se forma hielo extracelularmente, lo que hace que el agua salga de la célula induciendo deshidratación celular, hiperosmolaridad, colapso y muerte del tejido; finalmente, la reperfusión puede aumentar el daño endotelial, la lisis celular y potenciar una respuesta inflamatoria incrementada.

SINTOMATOLOGÍA

Los niños progresivamente se quejarán de frialdad o entumecimiento del área afectada, pueden notar escozor y torpeza de la extremidad distal. Las manos y los pies serán las áreas más comúnmente afectadas, aunque también pueden verse afectadas la cara y otras zonas acrales. A nivel superficial puede haber sudoración y eritema, edema y aparición de ampollas y placas ceras y endurecidas, se añadirá déficit sensorial, se irán afectando progresivamente estructuras más profundas (hipodermis, músculos, tendones y huesos) con el consiguiente riesgo de pérdida de tejido (comúnmente se realiza una clasificación en grados similar a quemaduras), y finalmente, gangrena tisular.

El diagnóstico es clínico, la radiografía inicial tiene poco valor, pero puede servir para futuras comparaciones. La mejor estrategia de imagen es la gammagrafía con Tc-99m que es sensible y específica para la lesión tisular aguda y para su seguimiento.

TRATAMIENTO

Es muy importante asegurar que una vez iniciado el recalentamiento de la extremidad congelada pueda completarse, así como disponer de un ambiente cálido y confortable, y evitar hipotermia. En general, las lesiones por congelación deben precisar ingreso en centros especializados, debido a que en algunas ocasiones pueden valorarse tratamientos más específicos (trombolíticos, quirúrgicos, incluso cámara hiperbárica, etc.), pero en general:

- El tejido debe recalentarse rápidamente por inmersión en agua que circule suavemente, y que se mantenga cuidadosamente a una tempera-

tura de 40-42°C mediante la medición con termómetro. Temperaturas más altas pueden lesionar el tejido marginal y temperaturas más bajas pueden producir descongelación incompleta. El recalentamiento debe continuar unos 15-30 minutos hasta que la parte se sienta flexible y se observe un eritema distal (la descongelación NO debe ser parcial).

- Durante el proceso se aconsejarán realizar pequeños movimientos voluntarios y se evitarán los masajes.
- Se aconseja analgesia y en algunos casos antiinflamatorios.
- Las extremidades lesionadas deben mantenerse elevadas para minimizar la formación de edemas.
- Deben aplicarse apósitos estériles y las áreas afectadas deben manipularse con cuidado.
- Para las lesiones o heridas pueden utilizarse apósitos con cremas antimicrobianas, con contenido argéntico.
- El manejo de las ampollas debería realizarse con personal especializado, y debe considerarse la posibilidad de escarotomias por riesgo de síndrome compartimental y de amputaciones.

Debe revisarse el estado de vacunación antitetánica y vigilar riesgo de infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauman BD, Louise A, Nygaard RM, et al. Treatment of Hypothermic Cardiac Arrest in the Pediatric Drowning Victim, a Case Report, and Systematic Review. *Pediatric Emergency Care*. 2019 Jan. DOI: 10.1097/pec.0000000000001735.
2. Jennifer Dow, Gordon G. Giesbrecht, et col. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update, *Wilderness & Environmental Medicine*, Volume 30, Issue 4, Supplement, 2019, Pages S47-S69, <https://doi.org/10.1016/j.wem.2019.10.002>.
3. Patrick Van de Voorde et col . European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support.. , <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.015> Article in press.
4. Mambrey V, Wermuth I, Böse-O'Reilly S. Auswirkungen von Extremwetterereignissen auf die psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen [Extreme weather events and their impact on the mental health of children and adolescents]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2019 May;62(5):599-604. German. doi: 10.1007/s00103-019-02937-7. PMID: 30976819.
5. Dean Burns, Duncan J McAuley, Hypothermia and Frostbite, / Code: A6, R1 / Published: 10/11/2018. [Rcemlearning.com](https://www.rcemlearning.com)
6. Ramy Boles, Justin P. Gawaziuk, Nora Cristall, Sarvesh Logsetty, Pediatric frostbite: A 10-year single-center retrospective study, *Burns*, Volume 44, Issue 7, 2018, Pages 1844-1850, ISSN 0305-4179, <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.04.002>.

CALOR

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cuando la temperatura central del cuerpo comienza a aumentar, por el ejercicio y/o la exposición al calor ambiental, el cuerpo pasa de almacenar calor a disiparlo mediante cuatro procesos que son cada vez más ineficaces a medida que aumenta la temperatura ambiente: conducción, radiación, convección y evaporación. La evaporación es el método principal, a través del sudor generado en la superficie de la piel y en menor medida a través de las vías respiratorias.

Los niños, sobre todo los menores de 4 años, tienen una respuesta termorreguladora inferior al adulto sano, con menor índice de sudoración y mayor aumento de la temperatura central. Además de la edad, los principales factores que afectan a la respuesta termorreguladora son:

- **La aclimatación** a un entorno cálido, ante ejercicio físico, reduce el esfuerzo cardiovascular, mejora el rendimiento y aumenta la capacidad de supervivencia a condiciones ambientales extremas, lo que la convierte en un componente crítico para reducir las enfermedades y lesiones relacionadas con el calor en la población pediátrica.
- **La morfología y composición corporal.** La obesidad se traduce en una mayor producción de calor y una peor aclimatación.
- La presencia de **enfermedades de base**, como la fibrosis quística, donde el exceso de sudoración ante aumento de la temperatura ambiental puede llevar a una deshidratación grave. Se debe prestar especial atención a los niños con necesidades especiales que no pueden modificar su comportamiento en respuesta a la alta temperatura ambiental o al sobrecalentamiento.
- La toma de **fármacos** que disminuyen la sudoración (anticolinérgicos, fenotiazinas), que aumentan la pérdida de líquidos (diuréticos, alcohol) o que aumentan la producción de calor (simpaticomiméticos).
- **El estado de hidratación.** La hipohidratación es uno de los factores de riesgo más importantes dado que impide una evaporación correcta.

La enfermedad por calor representa un continuo de trastornos que van desde sintomatología menor, como la sudamina o miliaria y el edema de

extremidades, hasta síntomas moderados como la insolación, síncope y el cuadro conocido como agotamiento por calor, cuya forma más grave es el golpe de calor. Desde el punto de vista conceptual:

- **Insolación:** cuando la cabeza se expone prolongadamente a la acción del sol. La cefalea, que puede ser intensa, es el síntoma habitual. En casos más graves puede haber fotofobia, sonofobia e incluso somnolencia. La temperatura corporal central es normal.
- **Agotamiento por calor:** escalón previo al golpe de calor. Los síntomas se deben a una insuficiente respuesta de adaptación al calor y a la alteración hidroelectrolítica secundaria a la sudoración. La temperatura puede ser normal o estar discretamente elevada y se presenta con cefalea, debilidad, mareo, taquicardia, taquipnea, hipotensión, extremidades pálidas, frías y húmedas por sudoración profusa.
- **Golpe de calor:**
 - Situación grave, con elevada mortalidad por fracaso multiorgánico desencadenado por una elevación incontrolada de la temperatura corporal y fracaso de los mecanismos termorreguladores ante una sobrecarga térmica.
 - La tríada clínica característica es: T^a central $> 40^{\circ}\text{C}$, piel seca, caliente y con falta de sudoración, y alteración neurológica (deterioro del nivel de consciencia, cuadro confusional o de agitación psicomotora).
 - También se pueden objetivar síntomas derivados del daño en órganos: el fracaso renal es una de las manifestaciones más precoces potenciado por la hipotensión, la deshidratación y la rabdomiólisis por daño muscular. Son frecuentes las alteraciones electrolíticas relacionadas con la deshidratación grave, la afectación renal y la rabdomiólisis. Como síntomas digestivos, el órgano más afectado es el hígado, a partir del 2-3º día del daño térmico, pudiendo ser la causa de la muerte en hasta en un 10% de casos. En las formas fatales hay alteraciones hematológicas con CID grave.
 - La hipotensión es muy frecuente y multifactorial: secundaria a la vasodilatación, como parte del proceso de termorregulación, y a la hipovolemia, secundaria a la sudoración.

El tipo de exposición al calor permite clasificar el golpe de calor en golpe de calor sin esfuerzo físico o clásico, por exposición a temperatura ambien-

tales elevadas sin una actividad física excesiva, y con esfuerzo físico, más común en atletas y tras un ejercicio extenuante y prolongado. Hay que tener en cuenta que la piel, en el caso del golpe de calor con esfuerzo físico, puede estar, a diferencia del cuadro clínico clásico, fría y húmeda.

En la población pediátrica, el golpe de calor vehicular (dentro de un vehículo) no es infrecuente, sobre todo en niños pequeños durante olas de calor o eventos de calor extremo. Los vehículos atrapan el calor del sol y se puede alcanzar rápidamente temperaturas peligrosas, incluso cuando la temperatura exterior es suave pero soleada. Con una temperatura ambiente de 22,2 °C, el interior de un coche puede alcanzar los 47,2 °C en 60 min siendo el 80% del aumento de la temperatura en los primeros 30 minutos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de enfermedad por calor se establece por la anamnesis, teniendo en cuenta la temperatura ambiental y/o la realización de ejercicio intenso.

El diagnóstico diferencial fundamental debe de realizarse entre:

- Agotamiento por calor y golpe de calor.
- Enfermedad por calor y otras causas de hipertermia como la fiebre y menos frecuentes, la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno.

El agotamiento por calor y el golpe de calor son diagnósticos clínicos y ambos definidos por la hipertermia tras la exposición al calor. Es importante reconocer la diferencia entre ambos ya que representan distintos estadios de un mismo proceso, con un pronóstico muy diferente. En el agotamiento por calor el sistema de termorregulación sigue funcionando, por lo que la temperatura puede ser normal o estar discretamente elevada, mientras que lo característico del golpe de calor es una temperatura central $> 40^{\circ}\text{C}$ por el fracaso de dicho sistema.

La ausencia de síntomas neurológicos graves suele utilizarse para diferenciar el agotamiento por calor del golpe de calor (Tabla I).

MANEJO EN URGENCIAS

- **Ante una insolación** debe colocarse al niño en una habitación fresca y oscura, colocarle una bolsa fría o bolsa de hielo comercial en la cabeza y ofrecer la analgesia necesaria para la cefalea.

TABLA I

AGOTAMIENTO POR CALOR	GOLPE DE CALOR
Temperatura 37-40°C	Temperatura > 40°C
Termorregulación efectiva	Fracaso termorregulación
Deshidratación moderada	Deshidratación grave
Sudoración intensa	Piel seca y caliente
No disfunción SNC o leve	Disfunción del SNC
No daño de órganos	Daño de órganos
Buen pronóstico	Mal pronóstico

- **Agotamiento por calor:** la recuperación suele ser rápida tras interrumpir la exposición al calor y comenzar con la rehidratación hidroelectrolítica necesaria.
- **Golpe de calor:**
 - La rápida disminución de la T^a corporal es la medida terapéutica más importante y debe comenzarse cuanto antes, incluso antes del traslado al hospital. La atención prehospitalaria ante sospecha de golpe de calor consta de:
 - ABCDE. Activar el traslado al hospital.
 - Retirar la ropa y el equipo deportivo y trasladar al niño a una zona fresca.
 - Medir la T^a corporal central y los signos vitales cada 3-5 min.
 - Enfriamiento tan pronto como se sospeche: se recomienda preferentemente la inmersión en agua fría, excepto en lactantes y niños pequeños (temperatura del agua entre 1-26°C, niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes, pacientes menores mejor >15°C). En estos casos y siempre que la inmersión no esté disponible, debe de realizarse el enfriamiento con los métodos alternativos disponibles: ducha fría, evaporación con toallas mojadas y un ventilador e incluso con la aplicación de bolsas de hielo comerciales.

- El tratamiento hospitalario debe de recoger todas aquellas actuaciones destinadas a reducir la temperatura corporal y el tratamiento de las complicaciones:
 - ABCDE. Evaluar la vía aérea, la respiración, la circulación y la afectación neurológica. Considerar la intubación si no se puede proteger la vía aérea.
 - Monitorización continua cardiorrespiratoria y de temperatura central (cada 3-5 min).
 - Iniciar o continuar el enfriamiento hasta que la temperatura central sea $< 38,9^{\circ}\text{C}$. En el hospital se puede realizar también utilizando una manta de enfriamiento.
 - Obtener un acceso vascular y realizar extracción de analítica para la identificación de daño en órganos finales.
 - Manejo de fluidos: el ritmo y el tipo de líquido de rehidratación deben guiarse por el estado del paciente, la situación hemodinámica y el desequilibrio electrolítico identificado.
 - La mayoría de los pacientes precisan en la estabilización inicial expansión de volemia con suero salino isotónico a 10-20 ml/kg reevaluando posteriormente.
- No hay medicación específica. Los antipiréticos no son útiles para bajar la temperatura central. El dantroleno, utilizado para tratar la hipertermia maligna, no tiene ningún papel.
- Se pueden utilizar benzodiazepinas para evitar temblores, escalofríos o convulsiones durante las medidas de enfriamiento.
- El tratamiento requiere siempre una rehidratación hidroelectrolítica y los cuidados de apoyo agresivos para minimizar la mortalidad. Todos los niños con golpe de calor deben ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos.

OTROS ASPECTOS

La duración y la intensidad de la exposición a una sobrecarga térmica condiciona el diferente espectro sintomático. La temperatura central alcanzada en un golpe de calor es el principal determinante pronóstico. Los pacientes con temperatura inicial más alta, hipotensión o puntuaciones bajas en la Escala de Coma de Glasgow (<12) tienen más probabilidades de morir.

La mortalidad y las secuelas dependerán de la precocidad del tratamiento, un retraso de solo 2 horas aumenta la probabilidad de muerte en hasta un 70%. La presencia de complicaciones o la persistencia de alteraciones neurológicas graves después de 8 horas del inicio de la clínica es un factor de mal pronóstico. Los supervivientes de un golpe de calor pueden presentar secuelas de tipo neurológico, como déficit intelectual, además de alteraciones de la función renal, hepática, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mangus CW, Canares TL. Heat-Related Illness in Children in an Era of Extreme Temperatures. *Pediatr Rev.* 2019 Mar;40(3):97-107.
2. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Patrick Van de Voorde et col. , <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.015> Article in press.
3. Meteorología (AEMET). Olas de calor en España desde 1975 Área de Climatología y Aplicaciones Operativas [Internet]. [citado 6 de mayo de 2021]. Disponible en: http://www.aemet.es/documentos/es/conocerlas/recursos_en_linea/publicaciones_y_estudios/estudios/Olas_calor/Olas_Calor_ActualizacionMarzo2020.pdf
4. Díaz J, Carmona R, Mirón IJ, Luna MY, Linares C. Time trend in the impact of heat waves on daily mortality in Spain for a period of over thirty years (1983-2013). *Environ Int.* 2018 Jul;116:10-17.
5. Smith CJ. Pediatric Thermoregulation: Considerations in the Face of Global Climate Change. *Nutrients.* 2019 Aug 26;11(9):2010.
6. Stricker PR, Faigenbaum AD, McCambridge TM; COUNCIL ON SPORTS MEDICINE AND FITNESS. Resistance Training for Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2020 Jun;145(6):e20201011.
7. Adato B, Dubnov-Raz G, Gips H, Heled Y, Epstein Y. Fatal heat stroke in children found in parked cars: autopsy findings. *Eur J Pediatr.* 2016 Sep;175(9):1249-1252.

Eva Botifoll, Carmen Solano

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por explosión o *blast injury* son el conjunto de lesiones producidas como consecuencia de la propagación de la onda explosiva a través del organismo.

Las explosiones se caracterizan por la liberación brusca de grandes cantidades de energía en forma de presión y de calor.

Sí la explosión se produce en un espacio cerrado, la presión romperá la cubierta y proyectará los fragmentos resultantes a una gran velocidad. El resto de la energía se transmitirá al entorno en forma de onda expansiva, vientos expansivos, choque en tierra y calor. La onda expansiva se propaga de forma radial y centrífuga, teniendo dicha onda una forma esférica llamada onda de choque. La duración de esta onda depende de la naturaleza del explosivo, el medio que la conduce y la distancia desde el punto de la detonación.

Los efectos de una explosión pueden ser modificados por factores ambientales de alrededor. El trauma que causa la hiperpresión es menor cuando la víctima se encuentra en un espacio abierto y su gravedad es inversamente proporcional a la distancia. Así, la presencia de una pared amplifica la hiperpresión y causa mayor daño. En recintos cerrados el daño es particularmente grave y en tales circunstancias la distancia relativa respecto al centro de la explosión no tiene mayor significado.

En los incidentes con víctimas en masas que implican explosiones, se identifican tres zonas concéntricas:

- Epicentro de onda expansiva (zona de muerte): los supervivientes están probablemente heridos de muerte, es probable que se necesiten capacidades de rescate técnico, y soporte vital avanzado.
- Perímetro secundario (zona crítica de víctimas): los sobrevivientes tendrán múltiples lesiones, suele haber mayor número de víctimas, por lo que los medios de rescate estándar son obligatorios.

- Periferia de onda expansiva (zona de caminantes heridos): la mayoría de las víctimas tendrán lesiones que no ponen en riesgo la vida.

ETIOLOGÍA DE LAS LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

Las explosiones en nuestro medio suelen deberse a accidentes domésticos o industriales, mientras que, a nivel mundial, la mayoría de las ocasiones son consecuencia de actos de terrorismo o de guerra, en los que las *blast injury* provocan graves secuelas físicas y psicológicas.

- Explosiones de gas, incendios
- Accidentes laborales: minería, industria de explosivos
- Accidentes relacionados con la pirotecnia
- Accidentes tecnológicos
- Acciones bélicas o terroristas

MECANISMOS IMPLICADOS EN LAS LESIONES POR ONDA EXPANSIVA Y TIPO DE LESIONES

Lesiones primarias: se produce por el paso directo de la onda expansiva a través del cuerpo. A diferencia del agua, el aire es fácilmente compresible, por lo que las vísceras huecas serán las más afectadas: pulmones (neumotórax, rotura alveolar, oídos y tracto gastrointestinal).

Lesiones secundarias: causadas por el impacto de los distintos objetos propulsados por la explosión que actúan como proyectiles y producen lesiones penetrantes o no, en la víctima.

Lesiones terciarias: se generan por el desplazamiento del cuerpo y el consiguiente impacto de éste contra el suelo, paredes y objetos circundantes.

Lesión cuaternaria o quemaduras "flash": lesiones térmicas resultantes de las altas temperaturas instantáneas que genera la explosión, no debemos olvidar las lesiones respiratorias por inhalación de polvo o humo tóxicos como CO u otros gases.

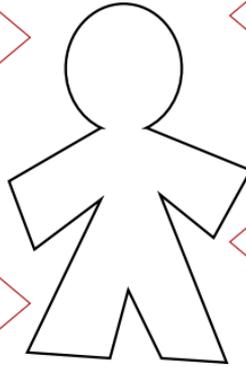
Lesión quíntaria o lesiones químicas: debidas a la contaminación por material químico, biológico o radiactivo.

Por tanto, ante un paciente que ha sido víctima de una explosión, debemos averiguar el mecanismo de acción a través de la observación de los distintos elementos del escenario y pensar siempre en este tipo de lesiones.

VULNERABILIDADES ESPECÍFICAS DE NIÑOS Y NIÑAS A LAS LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

El 80% de los pacientes pediátricos afectados por onda expansiva sufren lesiones penetrantes en la cabeza. En comparación, solamente el 31% de los pacientes adultos afectados por onda expansiva sufrieron ese tipo de lesiones

En los niños y las niñas de menos de siete años, las lesiones en las extremidades representan el 20% de la cantidad total conocida de lesiones provocadas por minas terrestres y municiones sin detonar; en el caso de niñas y niños pequeños, representan solo el 11%. En los adultos, la mayoría de estas lesiones afectan las extremidades



Entre el 65% y el 70% de los niños afectados por onda expansiva tienen lesiones en varias partes del cuerpo, sobre todo en el torso y las extremidades

Los niños y las niñas de menos de dos años tienen la piel más delgada que los de mayor edad y que los adultos. Por lo tanto, es más probable que sufran quemaduras en todo el espesor de la piel sufriendo una pérdida rápida de calor, fluidos y proteínas

En los niños, dada su vulnerabilidad, los efectos son mayores porque pueden ser lanzados más lejos y con más fuerza por una detonación y las heridas ser mucho más graves.

Unos 142 millones de niños viven en zonas de conflictos bélicos donde los enfrentamientos provocan más de mil muertes al año. En estos países, los niños necesitan atención sanitaria especializada. Uno de los recursos más valiosos es el Pediatric Blast Injury Field Manual [Manual de campo sobre lesiones pediátricas por onda expansiva]. Este manual brinda al personal médico en contextos de conflicto las pautas técnicas y los conocimientos necesarios para tratar a niños desde el momento en que sufren lesiones y en lo sucesivo. También ofrece orientación acerca de cómo brindarles rehabilitación y asistencia de salud mental a largo plazo.

LESIONES POR ONDA EXPANSIVA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- La mayoría de las lesiones (p. ej., fracturas, laceraciones, lesiones cerebrales) se manifiestan de la misma forma que otros tipos de trauma.
- Lesión pulmonar por onda expansiva puede causar disnea, hemoptisis, tos, dolor de pecho, taquipnea, sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios, apnea, hipoxia, cianosis e inestabilidad hemodinámica.
- Estallido pulmonar se manifiesta por la tríada apnea, bradicardia e hipotensión.
- El estallido pulmonar puede producir una embolia gaseosa que puede manifestarse como derrame cerebral, abdomen agudo, ceguera, sordera, lesión de la médula espinal, o claudicación.
- Se puede dañar la membrana timpánica y el oído interno, por lo que el oído siempre debe ser evaluado.
- Los pacientes con lesiones abdominales por onda expansiva pueden tener dolor abdominal, náuseas, vómitos, hematemesis, dolor rectal, tenesmo, dolor testicular, e hipovolemia inexplicable.
- El traumatismo craneoencefálico puede manifestarse de inmediato y resolverse o dejar efectos neurocognitivos residuales de grado variable.
- También existe la preocupación de que múltiples exposiciones a explosiones de nivel inferior pueden tener un efecto neurocognitivo nocivo acumulativo y quizá puedan ocasionar una encefalopatía traumática crónica.

DIAGNÓSTICO

- Evaluación clínica.
- Estudios de diagnóstico por imagen indicados por hallazgos.
- Mecanismos de lesión por onda expansiva.

TABLA I

TIPO	MECANISMO	LESIONES TÍPICAS	TRATAMIENTO
Primaria	Impacto de la onda expansiva supersónica en el cuerpo Afecta preferentemente estructuras huecas o llenas de gas	Barotraumatismo pulmonar (estallido pulmonar) Rotura de la membrana timpánica y daño del oído medio Hemorragia abdominal y perforación intestinal Rotura del glóbulo ocular Lesión encefálica traumática (conmoción cerebral)	Estabilización inicial, ABCDE Valorar transfusión masiva para la estabilización, intervención secundaria PPT, IQ, UCI, etc.
Secundaria	Impacto de los escombros de la explosión en el cuerpo	Lesiones cerradas o penetrantes Penetración de los ojos (evidente u oculta)	Tratamiento quirúrgico
Terciaria	Impacto del cuerpo arrojado por la explosión en superficies ambientales o escombros	Fracturas y amputaciones traumáticas Lesión cerebral cerrada y abierta	Estabilización primaria PPT y secundaria PPT
Cuaternaria	Procesos independientes de lesiones por onda expansiva primaria, secundaria o terciaria (p. ej., quemaduras, inhalación de tóxicos, lesión por aplastamiento de atrapamiento bajo los escombros, agravamiento de trastornos médicos)	Quemaduras Lesión por aplastamiento con rabdomiólisis y síndrome compartimental Lesiones de las vías respiratorias por los tóxicos inhalados Asma, angina de pecho, o infarto de miocardio desencadenadas por el evento	Quemaduras: ABDCE (IOT precoz), estabilización, hiperhidratación, traslado a la Unidad de quemados
Quinaria	Por absorción de los materiales tóxicos por el cuerpo a partir de la explosión. Afecta al sistema inmune y tal vez el sistema nervioso autónomo, lo que lleva a un estado hiperinflamatorio inmediato	Fiebre Sudoración Presión venosa central baja Edema tisular	Quemaduras: ABDCE (IOT precoz), estabilización, hiperhidratación, traslado la Unidad de quemados

MANEJO EN URGENCIAS

- Los pacientes son evaluados como para la mayoría de las múltiples víctimas de trauma (triaje IMV, ABCDE, monitorización):
 1. Evaluación primaria PPT (estallido pulmonar empeora con presión positiva).
 2. Evaluación secundaria PPT.
 3. Evaluación terciaria PPT.
- Salvo que el esfuerzo especial se dirige a identificar lesiones por onda expansiva, especialmente estallido pulmonar (embolia gaseosa y consecuente), trauma del oído, lesión penetrante oculta y lesión por aplastamiento.
- Apnea, bradicardia e hipotensión son la clásica tríada clínica asociada con una lesión por estallido pulmonar.
- Rotura de la membrana timpánica se ha considerado para predecir la lesión pulmonar por onda expansiva.
- Se realiza radiografía de tórax que puede mostrar un patrón característico de mariposa.
- Monitorización cardíaca en todos los pacientes.
- Los pacientes con posible lesión por aplastamiento determinar mioglobinuria, iones, siendo frecuente la hiperpotasemia y cambios en el ECG.

OTROS ASPECTOS A TENER EN CUENTA

- Debido a que la embolia gaseosa puede empeorar después del inicio de la ventilación con presión positiva, la ventilación con presión positiva debe evitarse a menos que sea absolutamente necesario. Si se utiliza, las tasas más lentas y los ajustes de presión inspiratoria inferiores deben ser elegidos.
- Los pacientes con sospecha de embolia de aire-gas deben colocarse en la posición de coma (o de recuperación), a medio camino entre el decúbito lateral izquierdo y el decúbito prono, con la cabeza en o por debajo del nivel del corazón.
- La terapia hiperbárica de oxígeno (HBO) puede ser útil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blast y lesiones por explosión. Pasquier. B. Lenoir. B. Debien. EMC Anestesia-Reanimación. Volumen 40, Issue 1, February 2014, pages 1-12.
2. Lesiones por explosivos y onda expansiva. James M. Madsen, MD, MPH, U.S. Army Medical Research Institute of Chemical Defense (USAMRICD). Mayo 2019.
3. Lesiones por onda expansiva. The Save the Children. 2019.
4. Atentados con explosivos: patrones de las lesiones y atención médica. N° U/38C-CU624161-01-3107. Centro para el control y prevención de Enfermedades (CDC).



SEUP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
URGENCIAS DE PEDIATRÍA