

urgencias en pediatría

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría
www.seup.org

La revista “**Urgencias en Pediatría**” de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría es para **uso exclusivo de profesionales sanitarios.**

Accediendo, visualizando y/o descargando la revista desde www.seup.org confirma su condición de profesional sanitario



SUMARIO

página 1

EDITORIAL

página 4

CASO CLÍNICO COMENTADO
Adolescente con dolor intenso persistente e impotencia funcional

página 10

IMAGEN COMENTADA
Distrés respiratorio como manifestación clínica del síndrome de tortuosidad arterial asociado a hernia diafragmática

página 13

NOTA CLÍNICA
Convulsión secundaria a hiponatremia tras clase de natación: reporte de una intoxicación hídrica accidental

página 15

ARTÍCULO COMENTADO
Imágenes de ultrasonido pulmonar a pie de cama en los pacientes pediátricos afectados de COVID-19

página 19

PROGRAMA DE AUTOEVALUACIÓN
Urgencias infecciosas

COMITÉ DE REDACCIÓN
Carmen Solano Navarro

Coordinadores
Guillermo Álvarez Calatayud
M^a Teresa Alonso Salas
Carlos García-Vao y Bel
Agustín de la Peña Garrido
Jorge Lorente Romero
Carmen Solano Navarro



SEUP
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
URGENCIAS DE PEDIATRÍA

editorial

Nuevas recomendaciones de tratamiento para el soporte vital pediátrico 2020. Un largo camino recorrido

El pasado mes de Octubre las revistas Resuscitation y Circulation (<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.09.013>), (<https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000894>) publicaron el Consenso Internacional 2020 sobre Reanimación Cardiopulmonar y Ciencia en Atención Cardiovascular de Emergencia, con Recomendaciones de Tratamiento (CoSTR) para el soporte vital pediátrico, principal base del conocimiento para la elaboración de las guías RCP 2020 que serán publicadas el próximo Marzo 2021.

Este resumen CoSTR 2020 para soporte vital pediátrico (SVP) se basa en la evaluación de evidencia científica más extensa realizada hasta el momento por el Grupo de Trabajo de Soporte Vital Pediátrico (*Pediatric Life Support Task Force*). En ella se utilizaron los tres principales tipos de análisis de evidencia actual: Revisiones sistemáticas, (SysRevs), Revisiones extensas (ScopRev) y Actualizaciones (EvUp). Los temas y tipos de revisiones fueron priorizados por el Grupo de trabajo de Soporte Vital Pediátrico durante los 12 meses previos a la elaboración del documento con la premisa de conseguir un consenso y de que las respuestas a las preguntas de revisión fueran "críticas" o relevantes. Este documento también incluye nuevos temas abordados por revisiones sistemáticas recientes y actualizaciones de las declaraciones PLS CoSTR publicadas desde 2010 hasta 2019.

Dado que ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) considera que sólo las revisiones sistemáticas deberían dar como resultado recomendaciones de tratamiento nuevas o modificables debido a su metodología rigurosa y estricta) se realizaron SysRevs sobre los temas considerados como relevantes o "críticos" en base a preguntas seleccionadas o en base a estudios publicados que sugerían la necesidad de considerar novedades o modificaciones.

Los ScopRevs y EvUps también se realizaron en base a esas preguntas o a temas identificados por los grupos de trabajo o por miembros de los Consejos de reanimación y considerados como "items" importantes o no revisados en los últimos años. En cualquier caso, los ScopRevs y EvUps

tuvieron como objetivo determinar si existía suficiente evidencia publicada para sugerir la necesidad de una SysRev.

Las SysRev fueron realizadas por unidades que compartían un área de conocimiento común, un experto revisor sistemático y el Grupo de Trabajo de SVP. Finalmente, el proceso resultó en la generación de un grupo de trabajo CoSTR. La pregunta a responder se formuló en términos de PICOST (población, intervención, comparación, resultado, diseño del estudio, marco temporal). La metodología utilizada para identificar la evidencia se basó en PRISMA (*Preferred Reporting Items for Sys-tematic Reviews and Meta-Analyses*) y el enfoque utilizado para evaluar la evidencia se basó en la propuesta GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation*).

Las revisiones sistemáticas realizadas para estos CoSTR 2020 en SVP incluyeron varios temas de interés, que abarcaban tanto situaciones de niños críticamente enfermos que no estaban en situación de parada cardiorrespiratoria (PCR), como a los que ya se encontraban en PCR o en situaciones de estabilización postresucitación. Y fueron agrupadas en diferentes apartados:

- Soporte Vital Básico Pediátrico (SVBP):
 - Calidad en la Reanimación Cardiopulmonar (RCP).
 - Desfibrilación Externa Automatizada.
 - Prevención de la Parada Cardíaca (PCR).
- Soporte Vital Avanzado Pediátrico (SVAP):
 - Reconocimiento del niño crítico y en periparada:
 - Reconocimiento y tratamiento del shock séptico.
 - Reconocimiento y tratamiento del shock en situación de periparada.
 - Manejo de pacientes con Hipertensión pulmonar deteriorada.
 - Reconocimiento y tratamiento de las arritmias graves sin situación de PCR.
 - Desfibrilación manual.
 - Vía aérea, oxigenación y ventilación.
 - Soporte circulatorio durante la RCP

- Monitorización fisiológica durante la PCR como guía terapéutica y pronóstico.
 - Administración de drogas durante la PCR (qué, cómo y cuándo).
 - Situaciones especiales en la RCP.
 - Cuidados postresucitación incluyendo su pronóstico.
- Temas NO revisados en 2020 y trabajo futuro
En este apartado y a modo de ejemplo, os queremos añadir algunos de los temas que los propios autores referían en el *abstract* o destacaban como controvertidos, que sirva también para que valoréis el estilo del documento y recomendaciones.
Tema SVBP. Calidad en la Reanimación Cardiopulmonar (RCP):
 - Secuencia y orden de las compresiones y ventilaciones en una PCR (BLS 661: Shared SysRev).
Esta recomendación de tratamiento no ha cambiado desde 2015:
 - La confianza en las estimaciones sobre el efecto que tiene es tan baja que el grupo decidió que una recomendación sobre reiniciar la secuencia de compresiones torácicas/ventilaciones en SVB como 30/2 o 2/30 era demasiado especulativa.
 - Tema SVAP.* Reconocimiento del niño crítico y en periparada:
 - Administración de líquidos para niños con shock séptico (PLS 1534: EvUp). El análisis actual se basó en actualizaciones, por lo que las recomendaciones de tratamiento no han cambiado desde 2015:
 - Se sugiere usar un bolo de líquido inicial de 20 ml por kg para lactantes y niños en situación de shock pero realizando una reevaluación posterior en pacientes con las siguientes situaciones:
 - Sepsis severa (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
 - Paludismo grave (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
 - Estado de shock por dengue (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
 - Se sugiere no administrar de forma rutinaria líquidos intravenosos en bolo (cristaloides o coloides) para lactante y niños con una "enfermedad febril grave" pero que no están en shock (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
 - Debe enfatizarse la realización de la reevaluación, independientemente de la terapia administrada, para que el deterioro del paciente se detecte en una etapa temprana.
 - Tema SVAP.* Soporte Circulatorio durante la RCP:
 - Cuando poner la primera adrenalina y el intervalo entre dosis en una PCR (nueva recomendación de tratamiento):
 - Se sugiere que la dosis inicial de adrenalina en pacientes pediátricos con parada cardíaca (intrahospitalaria IHCA o extrahospitalaria OHCA) que no precisan desfibrilación se administre lo antes posible en la reanimación (recomendación débil, evidencia de certeza muy baja).
 - No se puede hacer una recomendación sobre el momento de la dosis inicial de adrenalina en un paro cardíaco pediátrico desfibrilable. La confianza de las

estimaciones de su efecto es tan baja que no se puede hacer una recomendación sobre el intervalo óptimo para las dosis de adrenalina posteriores en pacientes pediátricos con IHCA u OHCA.

Tema SVAP. Cuidados post resucitación incluyendo su pronóstico:

- Objetivos de oxígeno y dióxido de carbono en pacientes pediátricos con retorno de la circulación espontánea después de un paro cardíaco (ROSC) (PLS 815: SystRev) (Nueva recomendación)
 - Se sugiere que los reanimadores determinen la PaO₂ después de la ROSC y establezcan un valor apropiado para la condición específica del paciente. En ausencia de datos específicos de pacientes, se sugiere que los reanimadores tengan como objetivo la normoxemia después de la ROSC (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad).
 - Con la disponibilidad de pulsioximetría continua, mantener una saturación de oxígeno del 94% al 99% puede ser una alternativa razonable a la medición de la PaO₂ para la titulación del oxígeno cuando sea factible lograr la normoxia (según la opinión de expertos).
 - Se sugiere que los reanimadores determinen la PaCO₂ después de la ROSC y tengan la normocapnia como objetivo (recomendación débil, evidencia de certeza muy baja).
 - Se debe considerar como objetivos otros ajustes en la PaCO₂ para poblaciones específicas de pacientes donde la normocapnia puede no ser deseable (p. ej., enfermedad pulmonar crónica con hipercapnia crónica, enfermedad cardíaca congénita con fisiología de un solo ventrículo, aumento de la presión intracraneal con hernia inminente).

Como podéis comprobar, la elaboración de este documento resumen CoSTR 2020 ha sido un trabajo arduo y muy laborioso, tanto por la cantidad de documentación analizada como por la cantidad de profesionales y países implicados, pero el resultado ha valido la pena, estáis delante de la actualización más completa en Soporte Vital Pediátrico basada en la evidencia científica desde el año 2010.

Pero lamentablemente esta revisión también nos ha demostrado el largo camino que queda por recorrer tanto en situaciones de PCR como en situaciones de periparada, ya que prácticamente todas las revisiones de evidencia identificaron la escasez de datos pediátricos y la necesidad imperiosa de más investigación que involucre la reanimación de lactantes y niños.

A la espera de la próxima publicación de las nuevas guías para el soporte vital pediátrico ERC 2020, os animamos a que os leáis el documento CoSTR 2020 completo, os ayudará a entender porqué en la RCP los cambios son tan lentos y no siempre seguros.

Abel Martínez Mejías
Jefe de Servicio de Pediatría
Consorci Sanitari de Terrassa.
Vicepresidente de SEUP

Caso clínico comentado

Coordinador: C. García-Vao Bel

Adolescente con dolor intenso persistente e impotencia funcional

C. Castro Rodríguez¹, M. Campos Domínguez², J. Cebrián Pazos³, A. Mora Capín¹

¹Sección de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Gregorio Marañón. ²Servicio de Dermatología. Hospital Gregorio Marañón. ³Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología Infantil. Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

CASO CLÍNICO

Mujer de 14 años que reconsulta en Urgencias derivada desde la consulta de Dermatología por dolor intenso persistente e impotencia funcional en pie derecho. La paciente refiere dolor difuso de intensidad creciente desde el inicio del cuadro, 13 días antes, con aparición progresiva de edema, disminución de la temperatura ipsilateral con palidez y sudoración. Presenta alodinia e impotencia funcional que no permite la deambulación. Afebril. No refiere proceso infeccioso previo ni intercurrente. No presenta otra sintomatología asociada.

Historia actual

1ª visita a SUP (Día 0). Acude a Urgencias por primera vez por tumefacción y lesiones violáceas localizadas en primer y segundo dedos de pie derecho de 3 días de evolución (Fig. 1). Refiere antecedente de contusión leve en la rodilla ipsilateral una semana antes del inicio de la sintomatología actual, por lo que se le había colocado un vendaje compresivo que se retiró a los 5 días por

aparición de edema local secundario, ya resuelto. Inicialmente es valorada por Traumatología, que descarta patología traumática aguda. Posteriormente es valorada por Pediatría que solicita interconsulta a Dermatología. Es dada de alta con diagnóstico de hidradenitis neutrofílica ecrina incipiente. Se pauta reposo relativo y analgesia.

2ª visita a Urgencias (Día +4 desde la visita inicial).

Reconsulta por aumento de las lesiones nodulares, persistencia del dolor y ligero edema. Es valorada nuevamente por Dermatología que pauta tratamiento con corticoide tópico y deriva a su consulta para seguimiento.

1ª valoración en consulta de Dermatología (Día +11 desde la visita inicial):

Persisten nódulos violáceos dolorosos en pie derecho. Dado el antecedente de exposición del pie al frío (durante los días que había llevado el vendaje por la contusión de rodilla) se establece el juicio clínico de perniosis. Se realiza analítica sanguínea con parámetros de autoinmunidad que son normales. Se pauta tratamiento con mometasona y ácido salicílico.

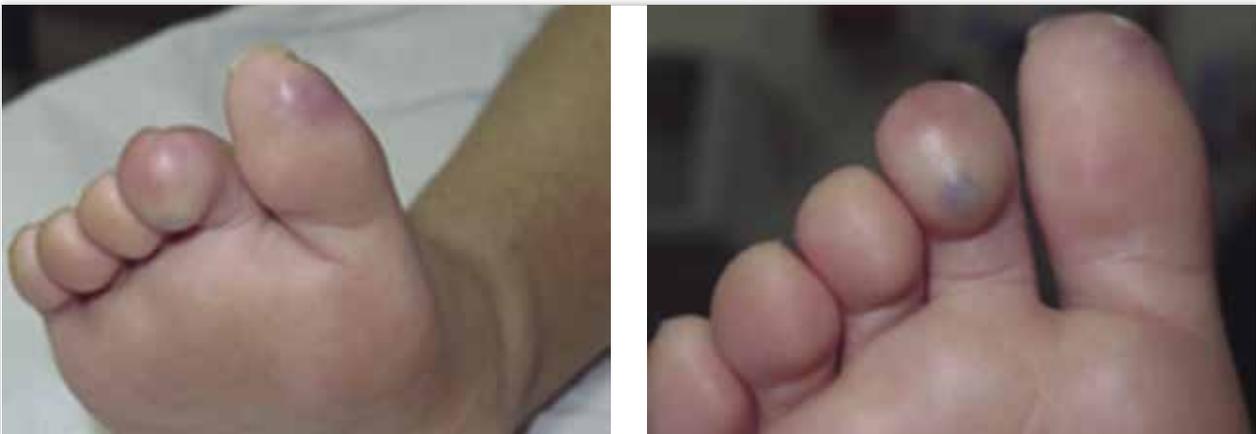


Figura 1. Nódulos violáceos en primer y segundo dedo del pie derecho.



Figura 2. Edema ipsilateral moderado, con palidez y sudoración asociadas.



Figura 3. Aumento de lesiones nodulares y sudoración.

2ª valoración en consulta de Dermatología (Día +14 desde la visita inicial). Acude a revisión programada en consulta. Presenta edema, aumento desproporcionado del dolor de forma generalizada e impotencia funcional del pie, por lo que se deriva a Urgencias para nueva valoración.

3ª visita a Urgencias (Día +14 desde la visita inicial): Ante la evolución tórpida del cuadro clínico, la paciente es remitida a Urgencias desde la consulta de Dermatología.

Antecedentes personales. Embarazo controlado y de curso normal, parto eutócico a término, período neonatal sin incidencias. Desarrollo ponderoestatural normal. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No alergias conocidas. Calendario vacunal al día.

Antecedentes familiares sin interés.

Exploración física: Peso: 41 kg. Triángulo de evaluación pediátrica: estable. Buen estado general, afectada por el dolor. Buen color de piel y mucosas. No hematomas ni Petequias. Bien hidratada y perfundida. Eupneica. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Cabeza y cuello normales. Exploración ORL normal. MI derecho (Figs. 3 y 4): Eedema importante que afecta de forma difusa a todo el pie derecho. Lesiones nodulares eritemato-violáceas en planta, primer, segundo y quinto dedos.

Dolor generalizado al mínimo roce. Pulsos palpables. Palidez y frialdad con respecto al miembro contralateral. No dolor ni signos inflamatorios en otras localizaciones. Articulaciones normales.

Exploraciones complementarias realizadas:

- Hemograma: Hb 11,4 g/dL, plaquetas 318000/μL, leucocitos 7.7000, 58,5% neutrófilos, 31,0% linfocitos, velocidad de sedimentación globular (VSG) 41 mm.
- Bioquímica: glucosa 95 mg/dl, ALT 14 U/L, AST 12 U/L, Bi 0,2 mg/dl, LDH 132 U/L, creatinina 0,44 mg/dl, albúmina 4 g/dl, sodio 134 mmol/L, potasio 3,9 mmol/L. Proteína C reactiva (PCR) < 0,1 mg/dL
- Radiografías de miembro inferior derecho: no se identifican fracturas, luxaciones ni otras alteraciones de significado patológico.
- Ecografía de miembros inferiores: se realiza Doppler venoso de miembro inferior derecho, identificándose venas femoral común, superficial y poplítea sin signos de trombosis venosa profunda. Se observa un marcado engrosamiento del tejido celular subcutáneo del pie derecho más evidente en el dorso con bandas de líquido de significado inespecífico pudiéndose tratar de edema o celulitis.

¿Cuál sería su actuación en Urgencias? ¿Cuál sería su diagnóstico diferencial? ¿Qué pruebas complementarias solicitaría en Urgencias?

A. Moral, M.J. Martín Díaz

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Lo primero que se debe hacer en Urgencias ante un paciente estable es realizar una buena historia clínica. Este caso en concreto lleva 14 días de evolución lo cual ayuda mucho para su orientación diagnóstica. Recopilar cómo ha ido progresando el cuadro clínico de la paciente es fundamental.

Se podría esquematizar de la manera que se muestra en la figura 1.

Se trata de un cuadro de dolor (síntoma principal), de localización distal, no localizado en articulaciones ni ningún punto óseo según los datos de la anamnesis y la exploración física. Es un dolor difuso, cada vez más intenso y como se refleja en la exploración, desproporcionado para los estímulos. Las alteraciones acompañantes son: edema, palidez, sudoración y lesiones cutáneas. Estos síntomas son la definición del síndrome de dolor regional complejo o atrofia de Südeck. El antecedente de haber tenido un vendaje compresivo previamente en la misma zona apoya el diagnóstico. La anamnesis y la exploración física dan el diagnóstico de este cuadro; no hay ningún signo o síntoma patognomónico, ni datos analíticos que lo confirmen.

La actuación desde Urgencias debe centrarse en aliviar el dolor y recuperar la funcionalidad. Se pautarán antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o paracetamol a dosis habituales, aunque hay series de casos que encuentran hasta un 60% de pacientes que no responden. En estos casos hay que valorar la indicación de amitriptilina, fenitoína o gabapentina para tratar el dolor, siempre junto a la fisioterapia. Algunos estudios señalan otros tratamientos, como los corticoides orales o la ketamina, aunque no se ha encontrado un claro beneficio. El tratamiento del dolor en esta patología debe ser multidisciplinar, incluyendo rehabilitación física, terapia ocupacional y psicológica: se debe citar a la paciente en consulta de Reumatología, Rehabilitación y Psicología/psiquiatría para seguimiento y control del dolor.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial ante un cuadro de dolor y tumefacción de una extremidad se tiene que hacer principalmente con traumatismos, procesos inflamatorios reumatológicos o infecciosos, neoplasias y cuadros vasculares. Además, si hay antecedentes de traumatismos o de aplicación de vendajes, hay que descartar el síndrome compartimental. Tendremos que pensar también en el síndrome de dolor regional complejo o atrofia de Südeck en aquellos pacientes que asocien síntomas de disfunción autonómica.

Traumatismos. Pueden ser la causa directa del dolor, por fracturas óseas o lesión de partes blandas (ligamentos o músculos). En este caso el dolor y la inflamación comenzarán justo después de haberse producido el traumatismo. Producen un dolor mecánico, que se caracteriza porque puede estar ausente en reposo, al principio del día, y empeora claramente con el movimiento y la carga. Las fracturas óseas se presentan clásicamente con dolor y edema localizado, pudiendo asociar o no deformidad; normalmente está afectado un solo hueso (o dos contiguos) o articulación. La prueba diagnóstica de elección es una radiografía simple. En los casos en que la sospecha de fractura es alta, si la radiografía simple es normal, se puede ampliar el estudio con una tomografía computerizada ya que algunas fracturas no son visibles en la radiografía simple. En el caso que nos ocupa hay un traumatismo previo, localizado en la rodilla, que produjo dolor e inflamación inicialmente, pero esos síntomas mejoraron y aparecieron los actuales, en otra localización. Por tanto, aunque el traumatismo puede haber sido el precipitante, no es la causa directa de los síntomas. En todo caso, la paciente fue valorada inicialmente por los especialistas en traumatología y se ha realizado una radiografía, que no muestra lesiones óseas.

Procesos inflamatorios (artritis idiopática juvenil, artritis séptica u osteomielitis). Los dolores inflamatorios se caracterizan



porque empeoran con la inactividad y mejoran a lo largo del día, con el movimiento. En los procesos inflamatorios crónicos, como la artritis idiopática juvenil, además suele haber rigidez matutina y tras tiempos prolongados de reposo. En los procesos infecciosos agudos (artritis y osteomielitis), el dolor también suele empeorar con la inactividad pero suele ser más constante. Los procesos inflamatorios pueden presentarse con datos de afectación sistémica (fiebre, malestar general, pérdida de peso o enlentecimiento del crecimiento, exantemas, afectación a nivel de otros órganos), junto a signos locales de inflamación (enrojecimiento, dolor, edema, aumento de la temperatura local). Además, en las pruebas analíticas puede encontrarse leucocitosis con elevación de reactantes de fase aguda, así como datos de autoinmunidad en los procesos reumatológicos. La presencia de fiebre junto a inflamación de una sola articulación hace muy probable el diagnóstico de artritis séptica. En la osteomielitis en cambio el dolor no está localizado en una articulación y además hay casos de evolución subaguda, en que la fiebre es de bajo grado y puede pasar desapercibida, por lo que podría confundirse más con esta patología el caso que analizamos. Sin embargo, el dolor de la osteomielitis tiene otras características a las de nuestra paciente: en reposo puede ser leve, aumenta a la palpación del hueso afectado y con la carga, el edema y el eritema no son tan llamativos y se acompañarían de aumento de temperatura. Además, con 2-3 semanas de evolución tanto en la radiografía como en la ecografía se podrían ver alteraciones. Aunque la clínica de la paciente no indica ninguno de estos procesos, si se tuviera dudas se debería realizar un análisis de sangre, siendo la elevación de PCR y la VSG los parámetros con mayor valor diagnóstico. En este caso la paciente solo presenta una discreta elevación de la VSG (41 mm), que de forma aislada se puede considerar un hallazgo inespecífico. A nivel local sí que presenta dolor y edema, pero el dolor es desproporcionado a los estímulos, el edema no se localiza alrededor de ninguna articulación, sin encontrarse derrame articular en la ecografía, y se encuentra frialdad cutánea en vez de calor; todos estos datos van en contra del diagnóstico de artritis. Que la extremidad esté fría es muy sugestivo de síndrome regional complejo (aunque en algunos casos se puede presentar con aumento de temperatura).

Neoplasias. La historia clínica y la exploración física pueden dar el diagnóstico diferencial. El dolor óseo que producen los procesos malignos (p. ej., osteosarcoma, leucemia) suele ser importante, haciendo que el niño rechace la carga de cualquier peso sobre la extremidad afectada. Además, es frecuente que despierte al paciente por la noche (aunque hay que tener en cuenta que esto es típico también de tumores óseos benignos y de los dolores de crecimiento; en este último caso el niño suele estar asintomático por el día). Puede haber inflamación, pero a la palpación se encontrará una consistencia dura y dolor a la presión ósea, así como signos de crecimiento óseo (tumor óseo o exóstosis). Hay que valorar la presencia de síntomas constitucionales (pérdida de peso, anorexia, fiebre...) y el estado general, aunque pueden presentarse únicamente con dolor en una extremidad o como una fractura patológica. Las pruebas de

imagen darían el diagnóstico: habitualmente la radiografía simple o la ecografía pueden ser suficientes, aunque la resonancia magnética (RM) tiene mayor sensibilidad. La confirmación se obtiene por biopsia.

Cuadros vasculares. Una trombosis venosa justificaría el cuadro de edema y dolor en el miembro inferior. La ecografía es la prueba de elección para diagnosticar la trombosis venosa profunda de miembros inferiores en niños (vena no compresible con o sin trombo visible en su interior). El valor del dímero D positivo tiene menor predicción diagnóstica en niños que en adultos. Si después de la ecografía sigue habiendo sospecha, debería repetirse la exploración en una semana o realizarse una venografía con RM con contraste. En este caso se realizó un Doppler venoso en el cual se descartó la presencia de trombosis venosa profunda; la ausencia de factores de riesgo en una paciente de 14 años y la localización tan distal hacen que la sospecha inicial sea baja.

Síndrome compartimental. Esta entidad se debe a un aumento de presión en el compartimento osteofascial de una extremidad, principalmente por fracturas, contusiones y vendajes demasiado apretados. El diagnóstico es clínico y se caracteriza por dolor opresivo, disminución o ausencia de pulsos periféricos, palidez, parálisis y parestesias. Si la sospecha clínica es alta se debería medir la presión intracompartimental, que será patológica a partir de 8 mmHg. Normalmente mejora al liberar de presión la extremidad. En este caso existe el antecedente de un vendaje compresivo por un traumatismo de rodilla (no se especifica pero se entiende que englobaba la pierna afectada desde la rodilla incluida al tobillo), que sí produjo edema y dolor, por lo que tuvo que retirarse antes de lo programado; sin embargo, se menciona la resolución del edema tras liberar el miembro. Los síntomas actuales aparecen 1-2 días después de retirado el vendaje y la evolución es a un empeoramiento progresivo, lo cual va en contra de esta patología. En nuestro caso los pulsos periféricos son normales y no hay parálisis, parestesias ni parestesias.

Síndrome de dolor regional complejo o atrofia de Südeck. Se trata de un síndrome musculoesquelético que se caracteriza por dolor intenso (desproporcionado con respecto al mecanismo lesivo y a la exploración física) acompañado de datos de disfunción autonómica. Puede haber desencadenantes, que en niños suelen ser fracturas, intervenciones quirúrgicas o inyecciones en el miembro afectado. El estrés psicológico es un claro desencadenante o perpetuador de los síntomas en muchos casos. El diagnóstico es clínico y los síntomas van a ir progresando durante los diferentes estadios de la enfermedad. Es muy importante evaluar la repercusión del dolor en la funcionalidad escolar y social del paciente, ya que el enfoque terapéutico debe realizarse en el contexto biopsicosocial. Debe realizarse una exploración neurológica completa, incluyendo la valoración motora, las pruebas cerebelosas, de los pares craneales y sensorial. Solo se encontrará alodinia e hiperalgesia en la zona afectada, casi siempre sin distribución dermatómica,

con disminución de la sensibilidad. Puede encontrarse también debilidad muscular por atrofia en los casos de larga evolución. Al contrario que en los adultos, son los miembros inferiores los afectados en la mayoría de los casos, con predilección de las zonas más distales, como en el caso que discutimos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dado que la sintomatología de la paciente cumple criterios de síndrome de dolor regional complejo y que el diagnóstico del mismo es clínico, solo solicitaríamos pruebas complementarias para excluir las patologías con las que se plantea el diagnóstico diferencial. En ese caso, las primeras pruebas que se llevarían a cabo serían la analítica sanguínea con reactantes de fase aguda y perfil de autoinmunidad, la radiografía simple y el Doppler venoso, realizadas ya en la consulta que nos ocupa.

Con respecto a las pruebas complementarias que nos pueden ayudar a confirmar el síndrome de dolor regional complejo ninguna sería del todo concluyente. Se ha visto que de forma tardía pueden aparecer signos de desmineralización ósea en la radiografía simple; sin embargo, este hallazgo es poco frecuente en la población infantil. También se ha propuesto el empleo de la gammagrafía ósea para ayudar al diagnóstico ya que suele observarse un aumento anormal del flujo sanguíneo regional con hiper captación ósea del radiotrazador. Sin embargo, esta no es una prueba que se pueda realizar desde la urgencia y además su utilidad en la población pediátrica no está tan demostrada.

El pronóstico en los niños y adolescentes suele ser bueno, con resolución espontánea en unos meses, sin que lleguen a precisar procedimientos invasivos, que por otro lado no tienen una buena evidencia científica donde apoyarse.

COMENTARIO DE LOS AUTORES

A su llegada a Urgencias, se realizaron las pruebas complementarias comentadas. Considerando la ausencia de fiebre, síntomas sistémicos y signos inflamatorios locales asociados al edema (no existe eritema intenso ni aumento de temperatura local), así como la normalidad de los parámetros analíticos, se descarta patología infecciosa aguda. La patología traumatológica se descarta dado que no existe antecedente traumático a nivel del pie, la exploración articular es normal y no existen hallazgos significativos en los estudios radiológicos. La ecografía-Doppler de miembros inferiores descartó patología vascular. En la consulta de Dermatología se había realizado analítica con parámetros de autoinmunidad con resultados normales.

La paciente ingresa con el juicio clínico de "síndrome de dolor regional complejo (SDRC), también conocido clásicamente como síndrome de Südeck, que se define como "una alteración caracterizada por dolor espontáneo o inducido,

TABLA I. Criterios diagnósticos de Budapest de síndrome de dolor regional complejo

1. Dolor continuo y desproporcionado para el mecanismo lesivo
2. Referir al menos un síntoma en ≥ 3 de las siguientes categorías: <ul style="list-style-type: none"> • Afectación sensitiva: hiperestesia y/o alodinia • Afectación vasomotora: asimetría en la temperatura y/o en la coloración cutánea • Edema/sudoración • Afectación motora (debilidad, temblor, distonía) o trófica (cambios en la piel, uñas o vello)
3. Presentar en el momento de la exploración al menos un síntoma en ≥ 2 de las siguientes categorías: <ul style="list-style-type: none"> • Afectación sensitiva: hiperalgesia y/o alodinia (a la presión superficial y profunda, cambios de temperatura o movimientos articulares) • Afectación vasomotora: asimetría en la temperatura ($>1^{\circ}\text{C}$) y/o en la coloración cutánea • Edema/sudoración • Afectación motora (debilidad, temblor, distonía) o trófica (cambios en la piel, uñas o vello)
4. No hay otro diagnóstico que justifique los signos y síntomas

desproporcionado con relación al evento inicial y que se acompaña de una gran variedad de alteraciones autonómicas y motoras". Se han descrito dos variedades: SDRC tipo I, que aparece de forma primaria y es la forma más frecuente en pediatría, y SDRC tipo II, que aparece de forma secundaria a una lesión nerviosa.

El diagnóstico de esta entidad se establece mediante criterios clínicos (Tabla I).

Aunque es más frecuente en adultos, la incidencia de esta patología en la edad pediátrica está en aumento. Es más frecuente en niñas (hasta un 70-90% de los casos). El pico de incidencia está en la adolescencia, con una edad media al diagnóstico de 13 años, siendo menos frecuente en menores de 7 años. Existen algunas particularidades del SDRC en niños: menor incidencia de antecedente traumático, mayor frecuencia de afectación de miembros inferiores, menos intensidad de síntomas neurológicos, tendencia a la frialdad de la extremidad afecta, mayor impacto de factores psicológicos y mejor pronóstico (mejor respuesta a fisioterapia).

La fisiopatología de esta enfermedad no está del todo aclarada. Se postulan mecanismos inflamatorios (liberación de citocinas inflamatorias), alteraciones de la microcirculación de tipo isquemia-reperusión, disfunción del sistema nervioso autónomo y del SNC (a nivel medular y de ganglios basales) y factores psicológicos (asociación con personalidades muy perfeccionistas, trastornos conversivos y trastornos de la conducta alimentaria).

El pilar fundamental del tratamiento es la rehabilitación mediante fisioterapia intensiva con apoyo psicológico. Los antiinflamatorios

no esteroideos y los corticoides no son efectivos para el control de los síntomas. Hasta un 70% de pacientes requieren tratamiento farmacológico adyuvante como tratamiento del dolor neuropático, para tolerar la rehabilitación. Los fármacos más estudiados son la gabapentina, la pregabalina y la amitriptilina, que ayuda a mejorar los trastornos del sueño asociados. En la mayoría de los casos el pronóstico es favorable, con una tasa de recuperación del 50% a los 3-6 meses. Existe mayor tendencia a la recidiva en aquellos pacientes con fuerte componente psicológico asociado.

En cuanto a la hidradenitis palmoplantar, que fue nuestra sospecha clínica inicial, es una dermatopatía neutrofílica que tiene mayor incidencia en meses calurosos del año. Se produce una lesión de glándulas eccrinas inmaduras por calor o factores mecánicos apareciendo placas y nódulos eritematosos-violáceos dolorosos a la palpación. Habitualmente el diagnóstico es clínico, no siendo necesaria la realización de biopsia de forma rutinaria. En caso de realizarla, la anatomía patológica mostraría infiltrados neutrofílicos alrededor de las glándulas eccrinas. El tratamiento es controvertido; se puede tratar de forma conservadora con reposo, analgésicos, corticoides tópicos y/o corticoides orales. Generalmente es un cuadro autolimitado que se resuelve en un período de 3 semanas.

La perniois fue diagnosticada en la consulta de Dermatología y aparecía en nuestro caso como entidad asociada al problema principal, constituyendo un factor de confusión que dificultó el diagnóstico. Se trata de una respuesta anormal al frío, mediada por una vasoconstricción prolongada de las arteriolas de mayor calibre a nivel de la piel, con dilatación persistente de los vasos más pequeños y superficiales, que se manifiesta como lesiones violáceas, edematosas y dolorosas que generalmente afectan a zonas acrales del cuerpo. Probablemente esta respuesta anómala al frío de la microcirculación cutánea pueda estar relacionada con un trastorno intrínseco de la propia microcirculación. Se diferencian dos entidades: la perniois idiopática (de causa desconocida) y la secundaria (que aparece en el contexto de neoplasias o enfermedades autoinmunes). Generalmente el diagnóstico se establece en base a una historia clínica y una exploración física compatibles. En ocasiones puede ser necesario realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico. El mejor tratamiento de esta entidad es la prevención, siendo clave la protección de las extremidades contra el frío. Una vez instaurada no está muy bien definido el manejo terapéutico, pudiendo utilizarse corticoides tópicos y vasodilatadores tópicos u orales (minoxidil, nifedipino).

Nuestra paciente ingresó en planta para control del dolor. Fue valorada por la Unidad del Dolor, que le pautó tratamiento con pregabalina, amitriptilina y tramadol, y por Rehabilitación, iniciando un régimen intensivo de fisioterapia. La evolución clínica fue favorable. Las lesiones de perniois mejoraron hasta su resolución completa y la paciente actualmente sigue en tratamiento rehabilitador y se han podido ir retirando de manera

progresiva los fármacos, de manera que ya no precisa analgesia para la rehabilitación y ha podido reiniciar sus actividades habituales.

Pocas semanas después del caso presentado, acudía a nuestra unidad de Urgencias otra adolescente de 14 años con clínica de dolor difuso desproporcionado en una extremidad inferior. Refería antecedente de traumatismo leve en dicha extremidad. En la exploración destaca alodinia, hiperalgesia, palidez y cierta frialdad con respecto a la contralateral. En este caso existía un importante componente psicológico asociado. En esta paciente nuestro alto índice de sospecha de SDRG gracias al caso comentado, permitió evitar la realización de pruebas complementarias innecesarias y derivar de forma urgente a Rehabilitación y Unidad del Dolor para instaurar el tratamiento adecuado.

COMENTARIO FINAL

El síndrome de dolor regional complejo es una patología difícil de identificar en el servicio de Urgencias puesto que se trata de un diagnóstico de exclusión que además requiere un alto índice de sospecha. Se debe considerar ante un paciente con un cuadro de dolor persistente, desproporcionado, mal controlado con los analgésicos habituales, de características neuropáticas y con síntomas disautonómicos asociados. Establecer el diagnóstico nos permitirá evitar pruebas innecesarias y realizar un manejo adecuado del paciente de cara a controlar el dolor y recuperar su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Porras BC, Plancarte-Sánchez R, Alarcón-Barrios S, Sámano-García M. Síndrome doloroso regional complejo: revisión. *Cir y Cir (English Ed)*. 2017;85(4):366-374.
2. Lascombes P, Mamie C. Complex regional pain syndrome type I in children: What is new? *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017;103(1):S135-S142.
3. Williams G, Howard R. The Pharmacological Management of Complex Regional Pain Syndrome in Pediatric Patients. *Pediatr Drugs*. 2016;18(4):243-250.
4. Blázquez ML, Masdemont BL, Capín AM, Muñoz LG. Hidradenitis palmoplantar idiopática: ¿es siempre necesaria la biopsia? 2017;75:8-10.
5. Leis Dosil VM, Campos Domínguez M, Cabeza Martínez R, Hernanz Hermosa JM. Perniosis en pacientes pediátricos. *Acta Pediatr Esp*. 2006;64(2):68-70.
6. Rotem em Weissmann, Yosef Uziel. Pediatric complex regional pain syndrome: a review. *Pediatric Rheumatology* (2016) 14:29
7. R Díaz-Delgado Peñas. Síndrome de dolor regional complejo. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados 2014.
8. Borucki AN1, Greco CD. An update on complex regional pain syndromes in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr*. 2015 Aug;27(4):448-52.
9. David D Sherry, MD. Complex regional pain syndrome in children. *Uptodate*. 2018

Imagen comentada

Coordinadora: **C. Solano Navarro**

Distrés respiratorio como manifestación clínica del síndrome de tortuosidad arterial asociado a hernia diafragmática

Carlos Leganés Villanueva, Ilaria Goruppi, Nuria Brun Lozano, Federica Bianchi, Susana Boronat Guerrero

Servicio de Pediatría. Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El distrés respiratorio es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Las causas son múltiples y en la mayoría de las ocasiones se trata de procesos autolimitados o leves, si bien en algunas ocasiones puede ser una manifestación de una patología compleja que requiera intervención temprana y multidisciplinar, como el síndrome de tortuosidad arterial asociado a una hernia diafragmática congénita.

CASO CLÍNICO

Lactante de 8 meses que consulta en el Servicio de Urgencias por dificultad respiratoria de doce horas de evolución e irritabilidad. Presentó un cuadro de bronquiolitis aguda hace un mes que precisó administración de tratamiento con broncodilatadores nebulizados (salbutamol) que se retiraron 5 días antes del inicio del cuadro actual. Asocia rechazo parcial de la alimentación, con sensación de pérdida ponderal no cuantificada. Febrícula de 37,7°C.

Antecedentes personales. Cuarta gestación controlada de 40 sem + 5. Parto vaginal instrumentado. Lactancia mixta. Retraso en desarrollo psicomotor. Enfermedades anteriores: bronquiolitis a los 4 meses de vida que no requirió ingreso y se trató con salbutamol y estilsona en gotas. Ingreso por bronquitis aguda (virus respiratorio sincitial negativo) a los 6 meses de vida que requirió tratamiento con salbutamol y estilsona nebulizados. Intervención de hernia inguinal izquierda a los dos meses de vida.

Antecedentes familiares. Sin interés.

Triángulo de evaluación pediátrica. Buen estado general, normocoloreado y normohidratado. Respiratorio: polipnea y tiraje. Circulatorio: normal. TEP alterado en esfera respiratoria: insuficiencia respiratoria.

Exploración física. Peso 6,3 kg, Sat 100% sin O₂, FC 149, FR 40. T° axilar: 36,2°C.

Buen estado general, aspecto ligeramente distrófico. Normohidratado. Normocoloreado. Buena perfusión periférica. Pulsos centrales y periféricos simétricos. Facies característica con rasgos dismórficos faciales (hipertelorismo, cara alargada, micrognatia y paladar alto). Hiperlaxitud ligamentosa, hipotonía, pectus excavatum. FA NT. Tórax: *pectum excavatum*. Polipnea, tiraje subcostal, intercostal y supraesternal moderados.

AP: hipoventilación bilateral más marcada en base pulmonar izquierda con espiración alargada y sibilantes espiratorios generalizados. Escala Wood-Downes (7 puntos). AC: normal. Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Neurológico: Glasgow 15, consciente y orientado sin focalidad neurológica. ORL: faringe normal, otoscopia normal. No exantema.

Exámenes complementarios y evolución clínica

Ante lactante con dificultad respiratoria con polipnea, tiraje universal y asimetría auscultatoria: se solicitó radiografía de tórax (Fig. 1) que mostraba hallazgos compatibles con asas de intestino en cavidad torácica izquierda y una condensación paraneumónica ipsilateral. También se realizaron estudio virológico (detección de antígenos de la gripe A, B y virus respiratorio sincitial) y ECG que fueron normales.

El diagnóstico diferencial inicial tras el estudio radiográfico es de hernia diafragmática congénita de diagnóstico tardío o eventración diafragmática. Se decide ingreso hospitalario para tratamiento del cuadro respiratorio agudo actual mediante tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico iv y salbutamol.

Durante el ingreso hospitalario se lleva a cabo una valoración multidisciplinar del paciente por distintos especialistas pediátricos (neurólogo, neumólogo, cardiólogo, digestólogo, genetista, endocrinólogo, infectólogo, nutricionista y cirujano pediátrico). Se decide ampliar el estudio con tomografía computerizada toracoabdominal (Fig. 2) como estudio preoperatorio para la

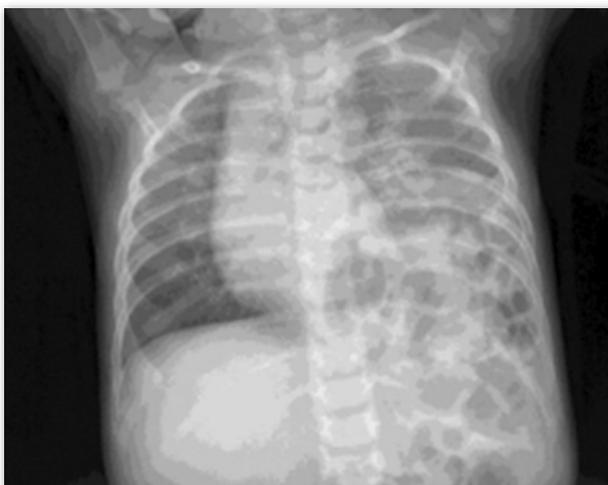


Figura 1. Radiografía de tórax AP: visualización de contenido intestinal en hemitórax izquierdo. Imagen sugestiva de condensación pulmonar ipsilateral yuxtapuesta al contenido intestinal en cavidad torácica.

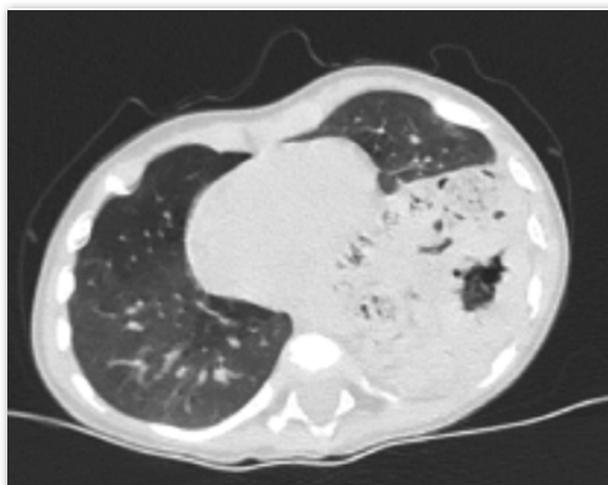


Figura 2. Tomografía computarizada: corte transversal torácico evidenciando contenido intestinal y cámara gástrica en hemitórax izquierdo.



Figura 3. A) Facies característica del paciente con rasgos dismórficos faciales: hipertelorismo, cara alargada, micrognatia. B) Se visualiza pectus excavatum, extremidades alargadas con hiperlaxitud ligamentosa y pie cavo.

cirugía correctora de la hernia diafragmática (una vez resuelto el cuadro actual) y se realiza un estudio genético para descartar una posible conectivopatía dados los rasgos morfológicos del paciente (Fig. 3) y los antecedentes anteriormente descritos.

El estudio genético de conectivopatías se lleva a cabo mediante exoma clínico, identificando dos variantes heterocigotas extremadamente raras en el gen SLC2A10 (c.417T>A y c.899T>G). Las mutaciones bialélicas en dicho gen se han relacionado con el síndrome de tortuosidad arterial (STA). Una vez se lleva a cabo la cirugía correctora del defecto diafragmático se completa el estudio del STA con una resonancia magnética (Fig. 4) para estudio angiográfico del paciente. Actualmente se realizan controles clínicos periódicos por los distintos especialistas y no requiere tratamiento médico en la actualidad.

DISCUSIÓN

El síndrome de tortuosidad arterial (STA) es una conectivopatía de herencia autosómico recesiva, que se caracteriza por la tortuosidad y elongación de las arterias de tamaño medio y grande.

Durante los primeros años de vida, los pacientes presentan con frecuencia la afectación de las arterias pulmonares, con estenosis, aneurismas o disección vascular, así como cardiomegalia e hipertrofia ventricular que pueden cursar con disnea y cianosis¹. Otros signos sugestivos de conectivopatía dentro del STA en la infancia, como en el caso de nuestro paciente, son los dismorfismos faciales y corporales, así como la alta incidencia de defectos de la pared abdominal (con hernias umbilicales e

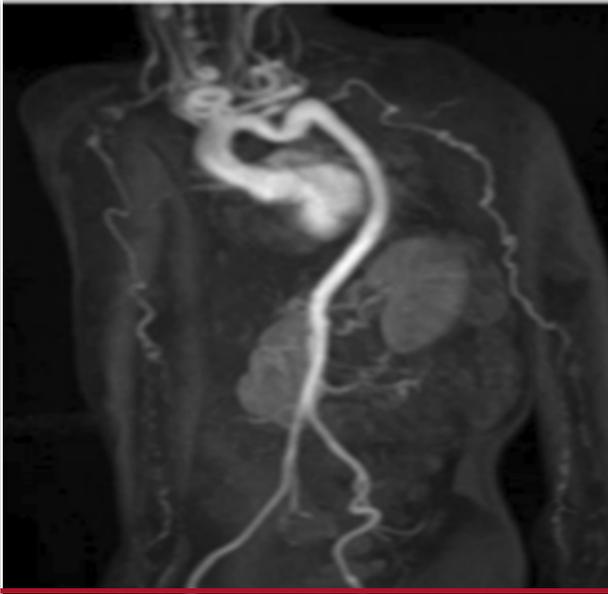


Figura 4. Angiorresonancia magnética. Se aprecia elongación y tortuosidad de vasos de predominio arterial. El arco aórtico es izquierdo y elongado, con estenosis parcial en tercio medio; los troncos supraaórticos, vasos de extremidades superiores y arterias ilíacas son severamente tortuosos y elongados.

inguinales), la hiperlaxitud articular, las anomalías esqueléticas como la escoliosis y oftálmicas como el queratocono en algunos pacientes^{2,3}.

El STA presenta una alta tasa de mortalidad (reportada en algunas series hasta del 40% antes de los 5 años) debido a insuficiencia respiratoria y cardíaca; esto puede ser debido en algunos casos a infecciones respiratorias de repetición, miocarditis o eventos isquémicos que conducen al fallo multiorgánico⁴. Se ha descrito que la bronquiolitis puede jugar un factor desencadenante de insuficiencia cardiorrespiratoria en el STA⁵. En nuestro caso, los episodios respiratorios de repetición fueron el signo de alarma que condujo a ampliar el estudio radiológico que permitió el diagnóstico inicial de la hernia diafragmática y posteriormente el STA.

Se han descrito aproximadamente 100 pacientes con STA y 23 mutaciones en el gen SLC2A10 (cromosoma 20q13.1) causantes del síndrome⁶. Este gen codifica una proteína que actúa como transportador facilitador de glucosa 10 (GLUT10) de 541 aminoácidos. En nuestro paciente se identificaron dos variantes heterocigotas extremadamente raras en el gen SLC2A10 (c.417T>A y c.899T>G)⁷.

La hernia diafragmática congénita (HDC) ocurre en uno de cada 3.000 recién nacidos vivos, representando el 8% de los defectos congénitos y el 1-2% de la mortalidad infantil, siendo una de las malformaciones congénitas más prevalentes y letales⁸.

Se han asociado más de 150 alteraciones genéticas a la HDC⁹. Sin embargo, existen muy pocos casos de STA asociado a hernia diafragmática¹⁰. Pese a que no existen datos de la expresión de SLC2A10 en el diafragma, se cree que podría producirse por la debilidad muscular, el deterioro del tejido conectivo y la alteración de factores de crecimiento inherentes al STA^{11,12}.

Es muy importante el diagnóstico precoz (incluso prenatal) de esta entidad y el abordaje multidisciplinar en centros de referencia para un tratamiento individualizado (médico y quirúrgico) adaptado a las necesidades de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Németh C, Nemoda Z, Löw P, Szabó P, Horváth E, Willaert A, et al. Decreased Nuclear Ascorbate Accumulation Accompanied with Altered Genomic Methylation Pattern in Fibroblasts from Arterial Tortuosity Syndrome Patients. *Oxid Med Cell Longev*. 2019 Jan 13;2019:8156592.
- Ritelli M, Chiarelli N, Dordoni C, Reffo E, Venturini M, Quinzani S. Arterial Tortuosity Syndrome: homozygosity for two novel and one recurrent SLC2A10 missense mutations in three families with severe cardiopulmonary complications in infancy and a literature review. *BMC Med Genet*. 2014; 15: 122.
- Venkatraman B. Arterial Tortuosity Syndrome: An Approach through Imaging Perspective. *J Clin Imaging Sci*. 2014; 4: 44.
- Wessels MW, Catsman-Berrevoets CE, Mancini GM, Breuning MH, Hoogeboom JJ, Stroink H, et al. Three new families with arterial tortuosity syndrome. *Am J Med Genet A*. 2004 Dec 1; 131(2):134-43.
- Ritelli M, Drera B, Vicchio M, Puppini G, Biban P, Pilati M, et al. Arterial tortuosity syndrome in two Italian paediatric patients. *Orphanet J Rare Dis*. 2009; 4: 20.
- Palanca D, Ayerza A, Gutiérrez C, Jiménez L. Síndrome de tortuosidad arterial en un paciente pediátrico. *An Pediatr (Barc)*. 2020 Feb;92(2):111-112.
- Coucke PJ, Willaert A, Wessels MW, Callewaert B, Zoppi N, De Backer J, et al. Mutations in the facilitative glucose transporter GLUT10 alter angiogenesis and cause arterial tortuosity syndrome. *Nat Genet*. 2006;38:452-457.
- Wynn J, Yu L, Chung W. Genetic causes of congenital diaphragmatic hernia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2014 Dec;19(6):324-30.
- Deep whole-genome sequencing of multiple proband tissues and parental blood reveals the complex genetic etiology of congenital diaphragmatic hernias. *Bogenschutz E, Fox Z, Farrell A, Wynn J, Moore B, Yu L, et al.*
- Beyens, A., Albuissou, J., Boel, A., Al-Essa, M., Al-Manea, W., Bonnet, et al. Arterial tortuosity syndrome: 40 new families and literature review. *Genet Med*. 2018 Oct;20(10):1236-1245.
- Zaidi, S., Meyer, S., Peltekova, I., Teebi, A., Faiyaz-Ul-Haque, M. Congenital diaphragmatic abnormalities in arterial tortuosity syndrome patients who carry mutations in the SLC2A10 gene. *Clin Genet* 2009 Jun;75(6):588-9.
- Kocova M, Kacarska R, Kuzevska-Maneva K, Prijic S, Lazareska M, Dordoni C, et al. Clinical Variability in Two Macedonian Families with Arterial Tortuosity Syndrome. *Balkan J Med Genet*. 2018 Jun; 21(1): 47-52.

Nota clínica

Coordinador: C. García-Vao Bel

Convulsión secundaria a hiponatremia tras clase de natación: reporte de una intoxicación hídrica accidental

María Bauluz Bárcena, Laura García Alonso, Cristina Granja Martínez

Servicio de Pediatría. Hospital Provincial de Pontevedra.

INTRODUCCIÓN

La ingesta excesiva de agua puede producir hiponatremia por mecanismo de dilución. Aparece hiponatremia cuando la ingesta de agua es superior a la capacidad renal para excretarla, especialmente en lactantes, cuyo filtrado glomerular está disminuido¹. Existen numerosas publicaciones en la literatura acerca de la intoxicación hídrica en edad pediátrica, que habitualmente se debe a la preparación inadecuada de biberones, colocación de enemas de agua, o hidratación vigorosa durante procesos febriles². Sin embargo, una causa más raramente descrita de intoxicación hídrica es la inmersión repetida en clases de natación. Nos parece pertinente presentar el caso de una paciente atendida en nuestro centro, quien 5 horas después de una clase de natación, presenta convulsión generalizada.

CASO CLÍNICO

Niña de 2 años y medio, sin antecedentes de interés, traída a Urgencias tras episodio de convulsión generalizada hipertónica de 2 minutos de duración, posteriormente realiza un vómito acuoso abundante.

A su llegada a Urgencias, el TEP está alterado (aparición): se encuentra postictal, somnolienta, sin signos de dificultad respiratoria y con buena coloración y perfusión. Las constantes vitales están en rango normal: peso 15 kg, SatO₂ 100% con mascarilla-reservorio, TA 110/70 mmHg, FC 135 lpm, T^o 36,3°C. Neurológicamente, a pesar de la somnolencia presenta respuesta a estímulos, pupilas isocóricas y reactivas, no hipotonía ni hipertonia, sin otros hallazgos. Realiza una micción muy abundante en la camilla. Relatan que había acudido a clases de natación 5 horas antes, sufriendo episodio de atragantamiento en la piscina, con un vómito acuoso abundante. Las 2 horas previas a la crisis, aprecian clínica progresiva de irritabilidad y llanto.

Análiticamente, destaca hiponatremia de 123 mEq/L con hipoosmolaridad de 254 mOsm/kg, datos de hemodilución y función renal normal. Se pauta restricción hídrica y se inicia corrección de natremia (1/3 del déficit, en 2 horas). La natremia asciende rápidamente en sucesivos controles (ver Tabla I) por lo

que se reducen aportes de sodio a necesidades basales. Destaca poliuria las primeras 6 horas del ingreso (1210 cc, equivalente a 13,4 cc/kg/h) que posteriormente va normalizando.

La evolución clínico-analítica es satisfactoria, con natremia normalizada en gasometría a las 4 horas del ingreso. Tras 7 horas, se permite ingesta hídrica libre. Se evidencia pérdida ponderal llamativa (500 g en menos de 24 horas). Se interrumpe sueroterapia a las 17 horas del ingreso, siendo dada de alta en menos de 48 horas. Otras pruebas que se realizan durante el ingreso, para completar estudio, son EEG y tóxicos en orina, ambos con resultado normal. En la actualidad, 18 meses después de dicho episodio, el desarrollo neurológico de la paciente es acorde a su edad, sin haber presentado nuevas crisis.

DISCUSIÓN

La ingesta hídrica excesiva, cuando no es compensada adecuadamente por el organismo, produce hiponatremia dilucional. Este descenso en el sodio sérico al ser detectado por el riñón va a suprimir la ADH, explicando así la marcada diuresis acuosa que se encuentra en estos pacientes. Existen numerosas publicaciones en la literatura acerca de la intoxicación hídrica en edad pediátrica, principalmente causada por preparación inadecuada de biberones, hidratación oral excesiva, o ingesta libre de agua en niños que reciben desmopresina². Más rara vez se han descrito las clases de natación, con inmersiones repetidas e ingesta accidental de agua, como una posible causa de hiponatremia. Creemos interesante presentar este caso, ya que las lecciones de natación se inician cada vez a edades más tempranas; sería adecuado extremar precauciones y detectar precozmente cualquier síntoma sugestivo. Tras la ingesta accidental de agua o inmersiones repetidas en niños pequeños, es de destacar la existencia de un período ventana libre de síntomas y la ausencia de signos de ahogamiento (dificultad respiratoria, hipotermia, parada cardiorrespiratoria, etc.). Se trata de niños con buen estado general, que en las siguientes horas tras la clase manifiestan de manera progresiva clínica neurológica inespecífica, y en ocasiones vómitos acuosos. En la bibliografía, únicamente hemos encontrado dos casos similares al nuestro,

TABLA I. Estudios de laboratorio realizados en la paciente. Los intervalos horarios hacen referencia al tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario. Las decisiones terapéuticas tomadas en función de dichos resultados quedan reflejadas a la derecha

	SODIO (mEq/L)	POTASIO (mEq/L)	CLORO (mEq/L)	UREA (mEq/L)	CREATININA (mEq/L)	OSMOLARIDAD (mEq/L)	HEMOGLOBINA (mEq/L)	
Al ingreso (BQ)	123	4,5		24	0,20	251	10,7	
Al ingreso (GSC)	120	4,7	93				9,7	
+ 1 h 30 min (GSC)	126	6,3	93				11,1	
+ 4 h (GSC)	158	5,9	109				11,1	
+ 4 h (GSC)	158	5,9	109				11,1	
+6 h 30 min (GSC)	138	4,4	106				10,8	← Se suspende restricción hídrica
+17 h (BQ + GSC)	140	5,7		15	0,26	288	12,3	← Se suspende sueroterapia
+41 h (GSC)	141	4,6					12,6	← Alta

BQ: bioquímica. GSC: gasometría capilar.

que datan de 1982 y 1983: son dos lactantes con hiponatremia sintomática, tras haber acudido a clase de natación e ingerido accidentalmente una importante cantidad de agua^{3,4}. Al igual que ocurrió en nuestra paciente, tras permanecer asintomáticos varias horas, estos niños iniciaron clínica de irritabilidad, letargia, vómitos acuosos abundantes y convulsión generalizada. Al margen de la estabilización inicial en Urgencias, se llevó a cabo la corrección de la hiponatremia, restricción hídrica y controles analíticos estrechos. De forma análoga, presentaron poliuria y pérdida ponderal importante en las primeras horas de ingreso, siendo la natremia corregida en pocas horas (antes de lo esperado según el cálculo de déficit). Ambos fueron dados de alta sin otras incidencias y sin secuelas neurológicas registradas durante el seguimiento. Como dato adicional de interés, Bennett et al. describen que su paciente presentó, unas semanas antes del episodio convulsivo, síntomas autolimitados de desorientación y letargia, también tras una lección de natación; especulan, por tanto, que las formas más leves de hiponatremia podrían ser más frecuentes e infradiagnosticadas, y pasarían desapercibidas en la mayoría de niños, que no llegan a consultar por lo inespecífico de sus síntomas y lo recortado del cuadro⁴.

Fisiopatológicamente, una rápida ingesta de agua diluida puede dar lugar a la caída abrupta de la osmolaridad plasmática y cerebral, lo que origina la convulsión³. En cuanto a la reposición del sodio, se ha de tener en consideración que los valores por debajo de 120 mEq/L o la aparición de convulsiones obligan a una reposición más rápida. No obstante, debe recordarse que en la intoxicación hídrica no existe depleción salina, sino un aumento de agua libre: si la función renal es normal, únicamente con restricción hídrica la hiponatremia se va a corregir rápidamente. Serán mandatorios controles hidroelectrolíticos estrechos y el ajuste de fluidoterapia en consecuencia⁵.

Por último, nos resulta de interés remarcar las lecciones de natación como causa potencial de intoxicación hídrica en lactantes y niños pequeños, debido al auge que están experimentando

estas disciplinas en los últimos tiempos. Sería conveniente explicar a los instructores, socorristas y progenitores, la posibilidad de aparición de síntomas que sugieran hiponatremia, especialmente tras inmersiones repetidas con ingesta hídrica accidental.

CONCLUSIONES

La hiponatremia dilucional en la edad pediátrica suele responder a una preparación errónea de biberones (con exceso de agua) o una hidratación oral excesiva durante procesos infecciosos. Las clases de natación con inmersiones repetidas también se han descrito como causa potencial de hiponatremia (probablemente infradiagnosticada en casos leves). La corrección del sodio sérico debe ser más enérgica si este se encuentra por debajo de <120 mEq/L o si hay clínica (habitualmente neurológica en forma de convulsiones). Habitualmente, la mejoría clínica y electrolítica es rápida tras instaurar restricción hídrica, objetivándose poliuria acuosa en las siguientes horas. Sería conveniente formar a los instructores de natación, a los padres de estos niños y a los pediatras para reconocer síntomas sutiles de hiponatremia, especialmente en lactantes y si ha habido ingesta hídrica accidental.

BIBLIOGRAFÍA

- Greenbaum LA. Electrolyte and acid-base disorders. En: Kliegman BF, Stanton JW, St Geme, y cols. Nelson Textbook of pediatrics (20^o Ed). Philadelphia: Elsevier; 2016. p 346-384.
- Wong KC, Ng DKK. Water Intoxication in a 7-month Infant. HK J Paediatr (new series). 2002;7: 165-168.
- Goldberg GN, Lightner ES, Morgan W, Kemberling S. Infantile water intoxication after a swimming lesson. Pediatrics. 1982;70(4):599-600.
- Bennett HJ, Wagner T, Fields A. Acute Hyponatremia and Seizures in an Infant After a Swimming Lesson. Pediatrics. 1983;72(1):125-7.
- Alonso Formento E, Martínez Oviedo A. Reposición del sodio en el coma hiponatrémico por intoxicación hídrica. Emergencias 2005;17:235.

Artículo comentado

Coordinadores: L. Algarrada y A. Aparicio

Imágenes de ultrasonido pulmonar a pie de cama en los pacientes pediátricos afectados de COVID-19

Eliana P. C. Giorno, Milena De Paulis, Yoshino T. Sameshima, Kirstin Weerdenburg, Paulo Savoia, Danilo Y. Nanbu, Thomaz B. Couto, Fernanda V. M. Sa, Sylvia C. L. Farhat, Werther B. Carvalho, Marcela Preto-Zamperlini & Claudio Schvartsman

Comentarios: L. Algarrada, A. Aparicio

Servicio de Urgencias. Hospital San Joan de Déu. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Desde su identificación inicial en diciembre de 2019, la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) ha infectado a millones de personas y ha provocado miles de muertes en todo el mundo. Se ha demostrado que en los adultos tiene un curso más grave. En los niños los casos graves son del 4 al 6% y presentan una letalidad más baja. Estudios previos sobre los aspectos clínicos de COVID-19 en niños describieron síntomas que siguieron un patrón similar al de los adultos, pero recientemente se ha identificado un nuevo espectro emergente de la enfermedad en los niños que incluye una afectación inflamatoria multisistémica similar al shock tóxico. A pesar de esto el motivo principal de los ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por COVID-19 son los síntomas respiratorios.

Se han intentado crear pautas para el diagnóstico, tratamiento y prevención de COVID-19 en niños. Uno de los temas que más se ha cuestionado ha sido cuál es la modalidad de imagen más adecuada para evaluar la extensión de la afectación pulmonar. La radiografía de tórax ha sido la modalidad de elección para la mayoría de las enfermedades de las vías respiratorias inferiores en niños, pero los datos en estudios en adultos han demostrado que para el COVID-19 tiene un valor limitado y no se recomienda como la primera opción. A menudo, solo los casos graves muestran anomalías en las radiografías de tórax. La tomografía computerizada (TC) de tórax es sin duda la mejor modalidad de imagen para evaluar con precisión la afectación pulmonar en la mayoría de las enfermedades respiratorias, incluido el COVID-19, pero no se deben ignorar el precio y los posibles efectos nocivos que la irradiación puede tener. La ecografía pulmonar ha demostrado ser precisa y fiable en el diagnóstico de neumonía,

derrame pleural y neumotórax. En los pacientes con ventilación mecánica, la ecografía pulmonar permite controlar la aireación pulmonar y sus variaciones.

Dada la utilidad ya ampliamente reconocida de la ecografía pulmonar para detectar varias patologías pulmonares en pacientes con enfermedades agudas y su capacidad para estimar la aireación pulmonar, se decidió incorporar esta modalidad de imagen en nuestra Unidad de Observación del Departamento de Emergencias Pediátricas (DEP) como parte de la evaluación de rutina de niños admitidos con COVID-19 confirmado. En el estudio, se describieron los hallazgos de la ecografía pulmonar en pacientes con COVID-19 y se correlacionaron con la gravedad clínica.

METODOLOGÍA

Este estudio incluyó a pacientes de 0 a 16 años con infección por COVID-19 confirmada por laboratorio, que ingresaron en dos hospitales académicos de la ciudad de Sao Paulo (Brasil), entre el 19 de abril y el 18 de junio de 2020. Los hospitales participantes incluyeron un centro de atención secundaria y un centro de atención terciaria, ambos de la Universidad de Sao Paulo.

Un caso confirmado de COVID-19 se definió por un resultado positivo en el análisis de RT-PCR de una muestra obtenida de un frotis nasofaríngeo o anticuerpos IgG e IgM positivos específicos para el SARS-Cov-2. Cuando se confirmaba un caso, se realizaba una ecografía pulmonar independientemente de los síntomas presentados. Se excluyeron los pacientes con enfermedad pulmonar crónica o metástasis pulmonar. No se

excluyeron pacientes con otras enfermedades crónicas o cáncer sin metástasis pulmonar.

Se recolectaron datos sobre edad, sexo, síntomas clínicos y signos de presentación, condiciones coexistentes o crónicas, resultados de laboratorio y radiológicos, y el soporte necesario durante el ingreso hospitalario. Los pacientes se clasificaron en leves, moderados, graves o críticos según una definición clínica sugerida por Qiu et al.

La ecografía fue realizada por uno de los cinco médicos de Emergencias Pediátricas. Se utilizó un transductor lineal de alta frecuencia (15 MHz) y se examinaron un total de 12 regiones. Se definieron cuatro patrones validados y se asignó una puntuación para cada uno: 1) aireación normal, presencia de deslizamiento pulmonar y líneas A horizontales (0 puntos); 2) pérdida de aireación pulmonar resultante de focos dispersos de bronconeumonía o síndrome intersticial, presencia de múltiples líneas B verticales bien definidas que se extienden desde la línea pleural o una pequeña consolidación subpleural (1 punto); 3) pérdida de aireación pulmonar resultante de un edema alveolar-intersticial que corresponde a la entidad de imagen de TC del vidrio deslustrado, múltiples líneas B verticales confluentes que se extienden desde la línea pleural o una pequeña consolidación subpleural (2 puntos), y 4) consolidación pulmonar que caracteriza una bronconeumonía extensa, presencia de una estructura tisular que contiene imágenes puntiformes hiperecoicas representativas de broncogramas aéreos (3 puntos). Se obtuvo una puntuación global de aireación de los pulmones en el rango de 0 a 36 sumando las puntuaciones individuales de todas las regiones.

Las imágenes de los pacientes inscritos fueron revisadas y calificadas por otro médico de Emergencias Pediátricas que no conocía la información clínica.

RESULTADOS

Del 19 de abril al 18 de junio de 2020, 34 pacientes ingresados con COVID-19 confirmado se sometieron a una ecografía pulmonar y fueron incluidos en el estudio (33 presentaron una RT-PCR positiva y 1 uno tuvo serologías positivas). La duración media de los síntomas en días, antes de que se realizara la ecografía pulmonar, fue de $3,74 \pm 1,76$ y una mediana de 3 (rango 1-8). El síntoma más común fue fiebre, seguido de tos y dificultad respiratoria. Cinco pacientes presentaron estado crítico (15%) y requirieron soporte respiratorio y hemodinámico. Tres fueron clasificados como severos (9%), ocho (23%) como moderados y el resto presentó enfermedad leve (53%), pero ingresaron debido a condiciones crónicas subyacentes o a su corta edad.

El grupo crítico/grave estaba compuesto por ocho niños, todos ellos con enfermedad respiratoria. Siete de estos ocho pacientes tenían una ecocardiografía realizada. La disfunción sistólica se

encontró inicialmente solo en dos pacientes que también tenían consolidaciones en la ecografía y la TC de pulmón. Los cinco restantes tenían una función sistólica biventricular normal en el momento de la ecografía pulmonar, pero tres de ellos más tarde desarrollaron shock probablemente debido al empeoramiento de la enfermedad y presiones elevadas en la ventilación mecánica. Tres pacientes críticos han fallecido. Uno por insuficiencia cardíaca y dos por SDRA.

Las condiciones médicas iniciales fueron comunes en nuestra población y estuvieron presentes en 18 pacientes (53%); ocho de ellos con cáncer (8/18-44%), los pacientes restantes tenían enfermedad hepática, renal o neurológica/genética crónica. El dímero D, un marcador de gravedad, se recogió en 20/34 (59%) pacientes, con una mediana de 2250,5 (190-54,153); 17 de ellos (17/20-85%) tenían valores elevados, aunque los síntomas eran leves en siete de estos 17 (41%).

Se encontraron anomalías en la ecografía pulmonar en 18 (53%) pacientes; ocho tenían enfermedad grave/crítica (44%), cinco tenían enfermedad moderada (28%) y cinco (28%) tenían enfermedad leve. Todos los pacientes con anomalías ecográficas pulmonares, pero que tenían una enfermedad leve, eran lactantes previamente sanos menores de 6 meses (media $1,24 \pm 0,89$), con fiebre y síntomas respiratorios leves. La mediana de la puntuación de aireación de los pulmones fue de 12 (3-15).

Diecisiete (17/18-94%) tenían líneas B verticales confluentes en al menos una región posterior; este patrón se encontró bilateralmente en los campos pulmonares posteriores en 9/18 (50%) pacientes. Seis (6/18-33%) pacientes, también tenían consolidaciones pulmonares $> 0,5$ cm.

Se realizó radiografía de tórax en 25/34 pacientes (73%); solo seis con enfermedad grave/crítica y uno con enfermedad moderada mostraron opacidades pulmonares; los 18 restantes fueron informadas como normales. Ocho pacientes con anomalías pulmonares en la ecografía pulmonar tenían una radiografía de tórax normal, pero ningún paciente con ecografía pulmonar normal tenía anomalías en la radiografía de tórax. Se realizó TC de tórax en 12 pacientes (12/34-35%). Diez tenían anomalías y dos eran normales. La característica más común fueron las opacidades bilaterales en vidrio esmerilado. Después de ser revisados cuidadosamente por dos radiólogos experimentados, se encontró que los hallazgos y la localización de las anomalías en la ecografía pulmonar eran similares a los de la TC.

DISCUSIÓN

Desde los primeros casos de neumonía COVID-19, se ha hecho hincapié en el papel y el impacto de las imágenes torácicas para una evaluación precisa del compromiso pulmonar y la detección oportuna de complicaciones. La radiografía de tórax

tiene un valor limitado para el diagnóstico de COVID-19, con una sensibilidad informada de solo el 69% [IC 95% 56-80%]. La ecografía tiene una precisión y confiabilidad ya establecidas en el diagnóstico de muchas patologías pulmonares, pero hasta ahora, se han publicado pocos estudios sobre su aplicabilidad en COVID-19. Para la neumonía y el SDRA, es un método excelente de diagnóstico y seguimiento, y se ha encontrado que detecta lesiones que no se ven en la radiografía de tórax, especialmente aquellas localizadas en la región retrocardíaca ouxtadiaphragmática.

Los estudios preliminares de ecografía pulmonar en pacientes adultos con COVID-19 identificaron numerosas líneas B y consolidaciones pulmonares subpleurales en una distribución multilobular asimétrica, que afecta principalmente a los lóbulos inferiores. Lo que parece ser característico de COVID-19 en un contexto epidemiológico positivo es la distribución irregular bilateral de grupos multiformes que alternan con áreas libres. Estos hallazgos fueron parecidos a los hallazgos de la TC. Los primeros informes de casos y series de casos publicados en niños con COVID-19 mostraron hallazgos de ecografía pulmonar similares a los descritos en adultos.

Nuestros hallazgos están en concordancia con pequeños estudios pediátricos previos y estudios en adultos, y encontramos una relación aparentemente buena entre la ecografía pulmonar y la TC en términos de hallazgos y localización.

Este estudio fue el primero en la población pediátrica de COVID-19 en analizar las puntuaciones de aireación de los pulmones. La mayoría de nuestros pacientes que se clasificaron como moderados y graves/críticos, tenían anomalías importantes en la ecografía pulmonar y, en consecuencia, puntuaciones más altas de aireación pulmonar. Debido al pequeño tamaño de la muestra, no tenemos poder estadístico para confirmar la puntuación de aireación de los pulmones como un predictor de la gravedad de la enfermedad, pero este resultado preliminar es un hallazgo importante que sugiere que esta puntuación podría ser una herramienta adicional para ayudar a los médicos en la estratificación del riesgo y asignación de recursos. Dos pacientes con enfermedad moderada y ecografía normal tenían una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias revertida con corticosteroides y broncodilatadores.

A pesar de la aparente buena asociación con la gravedad de la enfermedad, cinco de nuestros niños tenían anomalías importantes en la ecografía pulmonar, puntuaciones elevadas, pero pocos o ningún síntoma respiratorio. Todos tenían menos de 6 meses de edad y cuatro también tenían dímeros D elevados, lo que se cree que es un marcador de gravedad de la enfermedad en pacientes adultos. A uno de ellos, un recién nacido de 2 semanas con fiebre, también se le realizó una TC de tórax que confirmó la afectación pulmonar. La razón por la que estos niños con afectación pulmonar confirmada en las imágenes y el dímero D elevado tienen una enfermedad tan leve aún no se ha

acclarado, como muchos otros aspectos clínicos del COVID-19 en los niños.

Hay varias razones por las que creemos que la ecografía pulmonar puede ser una herramienta prometedora en el COVID-19, especialmente en la población pediátrica. Primero, aunque otros virus como el virus respiratorio sincitial y el virus parainfluenza causan lesiones de neumonía que se distribuyen principalmente a lo largo del árbol bronquial, los estudios que abordaron los hallazgos de la TC en niños con COVID-19 mostraron que la periferia del pulmón en la región subpleural es un área comúnmente afectada. Dado que el área subpleural parece ser el objetivo de COVID-19, la ecografía pulmonar puede asumir un papel clave en la detección precoz de estas afectaciones pulmonares, ya que identifica fácilmente las infecciones que se extienden a la pleura visceral. En segundo lugar, la TC torácica debe ir seguida de complejos procedimientos de desinfección y requiere el transporte de pacientes a veces críticamente enfermos a la sala de radiología, mientras que la ecografía pulmonar se puede realizar a pie de cama y, dado su tamaño más pequeño, sería más fácil de desinfectar. En tercer lugar, la TC expone a los pacientes pediátricos a radiación ionizante dañina durante un momento en el que se cree que tienen mayor riesgo de daño y en cambio la ecografía no.

Aún existen limitaciones de esta modalidad de imagen, incluida la incapacidad para visualizar la consolidación localizada centralmente, la incapacidad para diferenciar la consolidación de la atelectasia y posiblemente algún grado de sobrediagnóstico, ya que la ecografía puede detectar incluso pequeñas consolidaciones de poca importancia.

Nuestro estudio también tiene algunas limitaciones. Es un estudio descriptivo con un número reducido de pacientes incluidos; sin embargo, dada la escasez de datos disponibles sobre los hallazgos de la ecografía pulmonar en pacientes pediátricos con COVID-19, la información proporcionada por nuestro estudio es relevante y puede proporcionar una mejor comprensión de este tema. Los ecografistas no estaban cegados a la información clínica, porque la ecografía pulmonar se realiza de forma regular como una extensión del examen físico en nuestra institución. Además, a pesar de que el puntaje de ecografía pulmonar aplicado en nuestros pacientes se ha utilizado en muchas patologías pulmonares, no es específico de la enfermedad pulmonar COVID-19. Por último, no pudimos comparar de manera fiable la ecografía pulmonar con la TC de tórax, ya que no todos los pacientes se sometieron a ambos exámenes o los realizaron al mismo tiempo. A pesar de estas limitaciones, hasta donde sabemos, nuestro estudio sobre los hallazgos de ecografía pulmonar en el punto de atención en niños con COVID-19 es el primero en incluir un número más extenso de pacientes pediátricos, por lo que aporta información importante sobre la utilidad de la ecografía pulmonar en la población pediátrica con COVID-19.

CONCLUSIÓN

La ecografía pulmonar a pie de cama es una herramienta fiable, capaz de diagnosticar y monitorizar con precisión muchas enfermedades pulmonares. Este estudio muestra que también podría tener un papel importante en niños afectados por COVID-19. Es más sensible que la radiografía de tórax y parece que tiene una buena correlación con la TC torácica. Integrada con la evaluación clínica, la ecografía pulmonar permite una mejor y más rápida clasificación de la enfermedad, sin exposición a radiación ionizante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Qiu H, Wu J, Hong L, Luo Y, Song Q, Chen D (2019) Clinical and epidemiological features of 36 children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Zhejiang, China: an observational cohort study. *Lancet Infect Dis*. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30198-5).
2. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH et al (2019) Frequency and distribution of chest radiographic findings in COVID-19 positive patients. *Radiology*. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020201160> (Published online ahead of print, 2019 Mar 27).
3. Iorio G, Capasso M, Prisco S et al (2018) Lung ultrasound findings undetectable by chest radiography in children with community acquired pneumonia. *Ultrasound Med Biol* 44(8):1687–1693. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2018.04.007>.
4. Fiala MJ (2020) A brief review of lung ultrasonography in COVID-19: is it useful? *Ann Emerg Med*. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2020.03.033> (Published online ahead of print, 2020 Apr 8).
5. Peng QY, Wang XT, Zhang LN, Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG) (2020) Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019–2020 epidemic. *Intensive Care Med* 46(5):849–850. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05996-6>.

Programa de Autoevaluación

Coordinador: Jorge Lorente Romero

Interpretación del ECG

Alejandro Domarco, Francesco Giuseppe Ecclesia, Jorge Lorente

Sección de Urgencias Pediátricas. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

El electrocardiograma (ECG) es un registro gráfico de los fenómenos eléctricos del corazón, importante para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de cardiopatía, la evaluación de la evolución de pacientes cardiopatas, e imprescindible para la evaluación de las arritmias, conocidas o sospechadas (síncopes, palpitaciones). Antes de la realización de un ECG, es conveniente tener presente las siguientes recomendaciones para su correcta interpretación: saber la edad del paciente pues condiciona el trazado del ECG, conocer la indicación del ECG, conocer si existen factores que condicionen el ECG (alteraciones electrolíticas, fármacos) o patología extracardiaca, comparar con

registros previos si se dispone de ellos, verificar el calibrado del ECG (velocidad 25 mm/seg y sensibilidad 1 milivoltio = deflexión de 10 mm) y descartar posibles artefactos en el ECG: temblor muscular (niño nervioso o tiritando por frío), mal contacto de los electrodos con la piel (presencia en la piel de restos de sangre, vómitos, sudor, pelo), desconexión de los electrodos, etc.

El Programa de Autoevaluación consta de 10 preguntas test con 5 respuestas, de las que sólo una es válida. Posteriormente se comentan las distintas posibilidades, aportándose para ello una referencia que constituye la fuente documental de su explicación.

Preguntas

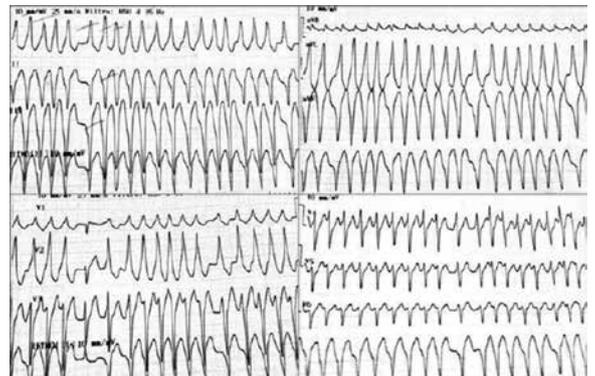
1. El ECG realizado en la edad pediátrica tiene una serie de características que hay que conocer. De las siguientes afirmaciones, ¿cuál le parece correcta?:

- A. El valor normal de intervalo QTC es $> 0,5$ seg
- B. El eje normal del QRS en el neonato de 1 semana se encuentra a $+60^\circ$
- C. En un neonato de 3 días la onda T es negativa en V1
- D. La duración del complejo QRS disminuye con la edad
- E. La repolarización precoz es una variante normal en adolescentes sanos

2. De las siguientes alteraciones electrocardiográficas, ¿cuál le parece correcta?:

- A. La onda U es característica de la hiperpotasemia
- B. El complejo QRS suele estar aumentado de amplitud en la pericarditis y el taponamiento cardiaco
- C. La desviación del eje QRS a la derecha y el patrón RSR' en V1, con QRS $> 0,10$ seg es diagnóstico de bloqueo de rama derecha
- D. La existencia de un intervalo PR $> 0,20$ seg es diagnóstica de preexcitación
- E. Un intervalo QTc > 45 seg sugiere hipercalcemia

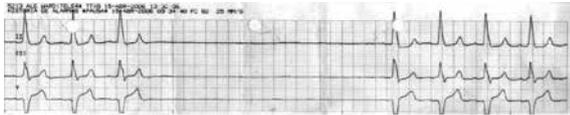
3. Adolescente de 15 años que acude a Urgencias por palpitaciones y sensación de mareo de 3 horas de evolución, de inicio súbito y en relación con el esfuerzo. Como antecedentes personales destaca un episodio único de taquicardia supraventricular no estudiado. Asintomático desde entonces. Exploración: se encuentra estable hemodinámicamente, con TA 120/60 mmHg y SatO₂ 99%. El resto de la exploración física no muestra hallazgos de significado patológico salvo FC a 180 lpm arrítmica. Se realiza el siguiente ECG.



Tras interpretar el ECG, ¿cuál es vuestra sospecha diagnóstica y qué tratamiento indicaríais?:

- A. Taquicardia ventricular monomorfa iniciaría tratamiento con amiodarona 300 mg IV
- B. Taquicardia ventricular polimorfa por lo que aplicaría de forma inmediata desfibrilación con 200J
- C. Taquicardia supraventricular con conducción aberrante, estaría indicado el tratamiento con adenosina IV 6 mg en bolo rápido
- D. Fibrilación auricular preexcitada, valoraría la cardioversión sincronizada 100 J o la administración de procainamida IV 100 J
- E. Torsade de Pointes o taquicardia helicoidal, el tratamiento es la administración de sulfato de magnesio 4 g IV

4. Niña de 6 años que acude a Urgencias tras sufrir un episodio brusco al incorporarse de la cama de pérdida de conocimiento acompañado de palidez cutánea, revulsión ocular y movimientos tónico-clónicos de las 4 extremidades de unos 30 segundos de duración, con somnolencia posterior. Refieren dos episodios previos en el último año de pérdida de conocimiento de unos segundos de duración sin postcrítico posterior. Exploración: TEP estable, FC 70 lpm, bien perfundida, no soplos y exploración neurológica normal. En el momento de realizar el ECG vuelve a presentar otro episodio de desvanecimiento de unos 10 segundos, consiguiéndose el siguiente registro ECG:



¿Cuál es vuestra sospecha diagnóstica y qué actitud adoptaríais en ese momento?:

- A. Es un bloqueo AV de tercer grado, iniciaría tratamiento con atropina
- B. Es un bloqueo de segundo grado Mobitz 1, le daría el alta y control posterior en consultas de Cardiología
- C. Es un bloqueo sinoauricular, ingresaría en planta para monitorización
- D. Es una pausa sinoauricular, ingresaría en planta para monitorización
- E. Se trata de un artefacto porque probablemente se le ha despegado un electrodo del tórax del paciente

5. Niño de 8 años que acude a Urgencias por palpitaciones desde hace 2 horas sin otros síntomas asociados. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Exploración física: TEP estable. Buen estado general, bien perfundido. FC 220 lpm, rítmico. Pulsos periféricos presentes. TA 110/75. Ante la sintomatología referida se realiza ECG con los siguientes hallazgos:



Con respecto a su sospecha diagnóstica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece correcta?:

- A. La causa más frecuentes es la conducción a través de una vía accesoria antidrómica
- B. El tratamiento médico de primera elección es el verapamil IV 0,1 mg/kg
- C. En caso de no respuesta a maniobras vagales se administrará adenosina IV 0,2 mg/kg
- D. La maniobra de Valsalva modificada está contraindicada en este rango de edad
- E. La cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección en este tipo de pacientes

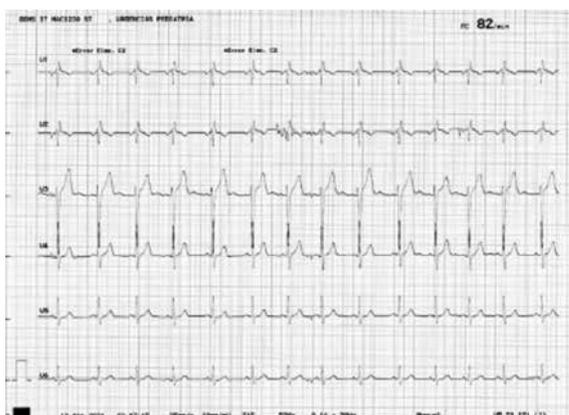
6. Neonato de 6 días de vida traído a Urgencias por presentar en domicilio, y sin relación con la toma, un episodio consistente en pérdida de tono, dudosa desconexión del medio, sin movimientos anormales, sin cianosis acompañante, de segundos de duración y con recuperación completa tras el mismo. En Urgencias se monitoriza, destacando bradicardia de 70 lpm, por lo que se realiza un ECG que se muestra a continuación. Como antecedentes se trata de un embarazo no controlado, con parto domiciliario, sin antecedentes familiares de interés salvo colagenosis materna sin seguimiento.



¿Cuál de las siguientes respuestas le parece correcta?:

- A. Se trata de una bradicardia sinusal mantenida en probable relación con enfermedad del nodo sinusal
- B. Se trata de un bloqueo auriculoventricular de primer grado
- C. Se trata de un bloqueo auriculoventricular de segundo grado con alargamiento progresivo del intervalo PR (tipo Mobitz I)
- D. Se trata de un bloqueo auriculo ventricular de segundo grado tipo Mobitz II
- E. Se trata de una disociación auriculoventricular o bloqueo auriculoventricular de tercer grado, con ritmo de escape suprahisiano

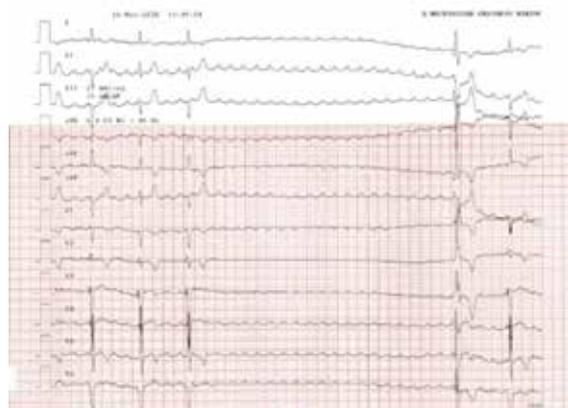
7. Acude a Urgencias un adolescente de 15 años por haber presentado episodio de pérdida de tono postural y de nivel de consciencia de segundos de duración, tras levantarse rápidamente de la cama, sin cortejo vegetativo asociado, sin movimientos anormales ni pérdida de control de esfínteres, con recuperación espontánea y completa en segundos. No refiere dolor torácico, disnea, palpitaciones, fiebre o sensación distérmica, ni otra clínica relacionada. No tiene antecedentes personales de interés salvo un episodio similar diez días antes de consultar. No presenta antecedentes familiares de interés. La exploración física y las constantes son normales. Se realiza electrocardiograma, que se adjunta:



A la vista del caso y el electrocardiograma mostrado, ¿qué afirmación le parece correcta?

- A. Se trata de un electrocardiograma normal. El cuadro descrito impresiona de crisis convulsiva afebril, por lo que precisa completar estudio
 - B. En V3 se observa un claro bloqueo auriculoventricular de primer grado, con un intervalo PR de 400 milisegundos y una onda p de 160 ms, signo de crecimiento auricular izquierdo, por lo que precisa implantación de marcapasos y estudio ecocardiográfico
 - C. Presenta complejos QRS con morfología rSR' en V1 y V2, compatible con un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, probablemente no explique la clínica descrita que parece estar en relación con cuadro sincopal de probable origen ortostático
 - D. Presenta complejos QRS con morfología rSR' en V1-V2, compatibles con un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, que justifican la clínica descrita, impresionando esta de cuadro sincopal de probable origen cardiogénico
 - E. Se trata de un síndrome coronario agudo del territorio de la arteria coronaria derecha, tal y como se deduce por las ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V2). Indicaría vasodilatadores coronarios y cateterismo urgente
8. Adolescente de 12 años, portador de marcapasos por bloqueo auriculoventricular postquirúrgico por canal auriculoventricular corregido, que acude a Urgencias por sensación de palpitaciones y mareo de inicio súbito, sin

dolor torácico, sin disnea ni otra clínica relacionada. Se contacta con cardiólogo de guardia, que acude a valorar al paciente y chequea el dispositivo y decide apagarlo para determinar el ritmo de base del paciente. Mientras lo hace se realiza tira de electrocardiograma de doce derivaciones, que se muestra a continuación:



Señale la opción que considere correcta:

- A. Al apagar el marcapasos se observa un flutter auricular, con frecuencia auricular a 200 lpm y bloqueo auriculoventricular completo, que justifica la ausencia de complejos QRS
 - B. Al apagar el marcapasos se observa una taquicardia auricular unifocal a 230 lpm, con bloqueo auriculoventricular completo, que justifica la ausencia de complejos QRS
 - C. Al apagar el marcapasos se observa una taquicardia auricular multifocal a 230 lpm, con bloqueo auriculoventricular completo, que justifica la ausencia de complejos QRS
 - D. El marcapasos no está funcionando, se observa una taquicardia supraventricular con un ritmo de escape ventricular (QRS ancho) a 70 latidos por minuto que se sigue de un período de asistolia
 - E. El marcapasos no está funcionando, se observa una taquicardia supraventricular con un ritmo de escape ventricular (QRS ancho) a 70 latidos por minuto que se sigue de una pausa ventricular prolongada
9. A la hora de realizar un electrocardiograma en un paciente pediátrico, indique cuál de las siguientes afirmaciones no es correcta:
- A. El paciente ha de colocarse en decúbito supino, con el tórax desnudo, la piel limpia y los electrodos adheridos correctamente
 - B. Se ha de mantener una temperatura adecuada, evitando temblores y contracciones musculares involuntarias debida al frío, que puedan artefactar el trazado
 - C. Es recomendable disponer de una camilla amplia para el paciente, que evite la contracción muscular que pueda realizar para no caerse de la misma
 - D. La pegatina del electrodo V3 se ha de colocar en cuarto espacio intercostal izquierdo, en el borde paraesternal izquierdo
 - E. Debemos evitar el contacto del paciente con superficies metálicas durante la realización del electrocardiograma

10. Estando de guardia en Urgencias nos derivan una paciente trasladada de otro centro. Se trata de una adolescente de 13 años, sin antecedentes personales o familiares de interés, que había sido valorada en dicho centro por sospecha de crisis convulsiva afebril y que, mientras se encontraba en observación presenta en el monitor una alteración del ritmo llamativa, por lo que deciden realizar electrocardiograma de doce derivaciones. Ante los hallazgos en el mismo se decide traslado a nuestro centro para valoración por Cardiología Infantil.



A la vista del electrocardiograma, ¿cuál sería la sospecha diagnóstica?:

- A. Se trata de un trazado artefactado en probable relación con clonismos en contexto de estatus convulsivo afebril
- B. Extrasistolia ventricular en forma de bigeminismo, con origen en ventrículo izquierdo
- C. Extrasistolia ventricular en forma de trigeminismo, con origen en ventrículo derecho
- D. Extrasistolia supraventricular con conducción de rama aberrante
- E. Parasistolia

Respuestas

1:E La repolarización precoz es la elevación del segmento ST < 4 mm en las derivaciones laterales (V4-V6) e inferiores (II, III y aVF) acompañado de ondas T altas. El intervalo QT se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T, en derivaciones donde haya onda Q (habitualmente II y V5). El intervalo QT debe corregirse en función de la frecuencia cardíaca mediante la fórmula: $\text{Intervalo QTc} = \text{Intervalo QT} / \text{Intervalo RR}$ previo, siendo su valor normal entre 0,35-0,45 seg. El eje QRS del neonato de 1 semana hasta 1 mes se encuentra a +110°. La onda T es positiva en V1 durante los primeros días de vida, siendo negativa de V1-V3 desde los 7 días hasta los 10 años de edad. La duración del complejo QRS aumenta con la edad, desde los 0,07 seg del recién nacido a los 0,10 seg del adolescente.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

2:C Además de las alteraciones electrocardiográficas señaladas, también pueden aparecer en el bloqueo de rama derecha una S ancha y empastada en I, V5 y V6 y una R' empastada terminal en aVR y V2. La onda U es una deflexión positiva justo después de la onda T, puede ser un hallazgo normal en un paciente con frecuencia cardíaca baja o aparecer en hipopotasemia. El complejo QRS aumenta de amplitud en la hipertrófica ventricular y alteraciones de la conducción intraventricular (bloqueo de rama o preexcitación), estando disminuido en la pericarditis, miocarditis o hipotiroidismo. La existencia de un intervalo PR > 0,20 seg es diagnóstico de un bloqueo AV de primer grado, secundario a miocarditis, alteraciones electrolíticas, hiperpotasemia o aumento del tono vagal. El intervalo QTc prolongado puede aparecer en la hipocalcemia, miocarditis, enfermedades miocárdicas difusas y síndrome QT largo, congénito o adquirido.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

3:D Se trata de un paciente con una taquicardia QRS ancho irregular, por lo que las posibilidades diagnósticas son: la taquicardia ventricular polimorfa, la fibrilación auricular con bloqueo de rama previo, la fibrilación auricular con aberrancia o la fibrilación auricular preexcitada. Dado el antecedente referido, lo más probable es que se trate de esta última. En cuanto al tratamiento, ante todo paciente con arritmia, lo primero es valorar si existe inestabilidad hemodinámica, en cuyo caso el tratamiento de elección es la cardioversión sincronizada. En este caso el paciente está estable, por lo que podemos optar por

la cardioversión farmacológica empleando procainamida IV o eléctrica mediante cardioversión sincronizada tras sedoanalgesia. Ante todo paciente con taquicardia QRS irregular está contraindicado la realización de maniobras vagales o el uso de fármacos que bloqueen en nodo AV tales como la adenosina, betabloqueantes, calcio antagonistas, digoxina o amiodarona, ya que si el paciente tiene una vía accesoria, se va a precipitar el desarrollo de una fibrilación ventricular.

Gemma LW et al. J Cardiovasc Electrophysiol 2013;24:347-350.

4:C A esta paciente le ha ocurrido un ataque de Stokes-Adams que consiste en un cuadro de pérdida de conciencia, en ocasiones acompañada de convulsiones y relajación de esfínteres secundario a la existencia de un bloqueo que se instaura bruscamente, siendo frecuente que se produzca un período de asistolia hasta que se inicia el ritmo de escape. En este caso se trata de un bloqueo sinoauricular ya que aparece una pausa sin actividad auricular de modo que no aparece una P donde tendría que hacerlo, siendo la duración de la pausa siempre múltiplo de la distancia P-P de base (2x, 3x, etc.). La diferencia con la pausa sinoauricular radica en que en ésta la duración de la pausa no es múltiplo de la distancia P-P de base. En ambos casos estaría indicado el ingreso para observación, siendo el tratamiento definitivo en caso de episodios frecuentes la colocación de un marcapasos (modalidad AAI). No se trata de un bloqueo AV de tercer grado ya que no hay disociación AV siendo ineficaz el tratamiento con atropina en estos casos y tampoco un bloqueo de segundo grado Mobitz 1 ya que no hay un alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P deja de conducir.

Geggel RL, Flyer DC. History, growth, nutrition, physical examination, and routine laboratory studies. In Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd ed, Keane JF, Lock JE, Flyer DC (eds). Saunders/Elsevier, Philadelphia; 2006: p. 129

5:C La taquicardia paroxística supraventricular más frecuente es la taquicardia por reentrada intranodal. Se produce por un mecanismo de reentrada localizada en el nodo AV, las aurículas y ventrículos se activan de forma prácticamente simultánea. En el ECG los QRS y las ondas P retrógradas se superponen, de forma que la onda P puede no ser visible o deformar ligeramente las porciones finales del QRS. El segundo mecanismo más frecuente de producción es la taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vía accesoria (ortodró-

mica) donde se precisan de la existencia de una conexión anormal (vía accesoria) entre aurículas y ventrículos. Cuando en ritmo sinusal la vía accesoria tiene capacidad de conducción anterógrada (AV), origina el patrón electrocardiográfico de preexcitación. Si la vía accesoria tiene capacidad de conducción retrógrada (VA) puede formar parte de un circuito de reentrada. En nuestro caso se trata de un paciente estable, por lo que estará indicado la realización en primer lugar de maniobras vagales, siendo la realización de la maniobra de Valsalva modificado una posibilidad. En caso de persistencia se optará por la cardioversión farmacológica, siendo la adenosina el fármaco de primera elección. Se administrará una primera dosis de 0,2 mg/kg (máximo 6 mg) en bolo rápido con lavado de la vía posterior. En caso de persistencia se repetirá el fármaco, pero esta vez a una dosis de 0,4 mg/kg (máximo 12 mg). La cardioversión sincronizada se reservará para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

6:E El bloqueo auriculoventricular completo, disociación auriculoventricular o bloqueo auriculoventricular de tercer grado es un trastorno de la conducción auriculoventricular caracterizada por la existencia de un ritmo auricular (organizado o no) y un ritmo de escape por debajo del nodo auriculoventricular, cuya frecuencia va a depender de la localización (supra o infrahisiana), así como la amplitud del complejo QRS (estrecho para la edad, en caso de originarse cerca del tejido de conducción; ancho para la edad, en caso de originarse en tejido miocárdico). Este tipo de bloqueo es característico de exposición a anticuerpos anti-Ro (SS-A) y anti-La (SS-B), comunes en madres con enfermedades del tejido conjuntivo (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Sjögren) y que afectan al tejido de conducción cardíaco, pudiendo producir fibrosis del mismo, con el consiguiente trastorno de conducción que deriva en bloqueo auriculoventricular.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2: 113-118.

7:C La historia clínica es la herramienta principal de diagnóstico en cualquier servicio de Urgencias. El electrocardiograma debe orientarnos y ser interpretado con prudencia. En este caso se observa un patrón rSR' en V1-V2 con una duración del complejo QRS de 100 ms, situándose esta en el límite superior de la normalidad para su edad, por lo que la imagen es compatible con bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (BIRDHH), hallazgo relativamente frecuente en el electrocardiograma de superficie de personas sanas. En oca-

siones esta imagen de activación tardía del ventrículo derecho (zona conocida como *cresta supraventricularis*) da un patrón similar, difícilmente distinguible del BIRDHH. En cualquier caso, no justifica la clínica descrita, que parece estar en relación con ortostatismo. La respuesta B hace alusión a la onda U, que aparece en ocasiones en individuos sanos, de origen incierto, y de polaridad concordante con la onda T que la precede; sin embargo, se puede distinguir la onda p precediendo a cada complejo. Las ondas T negativas en precordiales derechas (V1-V2) son normales en la edad pediátrica, principalmente hasta los 14 años, aunque se pueden presentar en un porcentaje variable en adultos sanos, según el género.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

8:B Precediendo a los complejos QRS se observa una línea vertical o "espícula", imagen proyectada por la estimulación del marcapasos. Al apagar el mismo se observa un ritmo auricular subyacente a 230 lpm (taquicardia dada la edad del paciente), con ondas p de morfología similar entre ellas (unifocal) y un eje entre 60 y 90 grados, cuyo origen probablemente se encuentre cerca del nodo sinusal. Se trata de una taquicardia auricular unifocal. En el flutter auricular la línea isoeletrica no sería tal, existiendo una inclinación de la misma, dando forma a las conocidas como ondas "f", con una frecuencia mayor (normalmente 300 latidos por minutos). Al apagar el marcapasos comprobamos que ningún foco toma el control de la frecuencia por debajo del nodo (ritmo ventricular dependiente de marcapasos). La sensación de palpitaciones se debe a la contracción simultánea de aurículas y ventrículos (en ocasiones referidas al cuello en pacientes con mala sincronía o bloqueo auriculoventricular, por contracción auricular contra un plano valvular auriculoventricular cerrado, retornando la sangre hacia el territorio cavovenoso superior, "signo de la rana") y la propia taquicardia.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

9:D Por consenso, las derivaciones precordiales han de colocarse del siguiente modo: V1: cuarto espacio intercostal derecho, cerca del borde paraesternal; V2: cuarto espacio intercostal izquierdo, cerca del borde paraesternal; V3: equidistante entre V2 y V4; V4: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medioaxilar; V5: quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior; V6: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medioaxilar. El resto de las respuestas hacen alusión a las condiciones recomendables a la hora de realizar un electrocardiograma, en aras de evitar artefactos debidos a la contracción

muscular voluntaria (evitar caerse de la camilla) o involuntaria (temblores), o a los que se puedan generar por el contacto con superficies metálicas. Garantizar un buen contacto entre el electrodo y la piel del paciente nos permite mejorar la calidad del registro, para lo cual se emplean electrodos autoadhesivos o geles que mejoran la conductividad.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.

- 10:C** En este trazado podemos observar complejos prematuros (extrasístoles) de QRS ancho para la edad de la paciente. En el diagnóstico diferencial debemos contemplar la extrasístolia supraventricular con conducción aberrante de rama, la extrasístolia ventricular y la parasístolia. En el primer caso veríamos una onda p precedente al complejo adelantado, o una alteración en la morfología de la onda T precedente si la primera apareciera sobre esta. Normalmente la onda p se proyecta sobre la deflexión negativa de la onda T, pues si el latido supraventricular adelantado se produjera de forma más temprana a menudo lo hace mientras el nodo auriculoventricular y el ventrículo se encuentran en período refractario, sin conducción ventricular si se trata de período refractario

absoluto y con conducción con aberrancia de rama si se trata del período refractario relativo, dando morfología en la mayor parte de los casos de bloqueo de rama derecha (período refractario más prolongado que su homónima izquierda). La parasístolia se caracteriza por la existencia de un foco automático, "protegido" de ser despolarizado por estímulos generados fuera de él, y que logra despolarizar el miocardio cuando este se encuentra en reposo; es decir, es un ritmo que compete con el predominante, con complejos visibles en el electrocardiograma de superficie y rítmicos entre sí, sin guardar correlación con el resto de complejos QRS (intervalo de acoplamiento o distancia entre el QRS predominante y el generado por este foco variable, a diferencia de la extrasístolia, en la que el intervalo de acoplamiento es similar para un mismo foco). En nuestro trazado vemos que, por cada dos latidos normales, aparece un complejo prematuro, con QRS ancho, sin onda p precedente, con intervalo de acoplamiento constante y pausa compensadora posterior, se trata de extrasístolia ventricular en trigeminismo. En el bigeminismo existe un complejo prematuro por cada latido normal.

Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. An Pediatr Contin 2004;2:113-118.