14º curso actualización pediatría 2017

Viernes 17 de febrero de 2017
Taller:
Taller de simulación de situaciones urgentes

Ponentes/monitores:

- **Esther Pérez Suárez**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **Montserrat Nieto Moro**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **Alberto García Salido**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
- **María Isabel Iglesias Bouzas**
  Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Nieto Moro M, Iglesias Bouzas MI, García Salido A, Pérez Suárez E. Taller de simulación de situaciones urgentes. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 455-67.

Taller de simulación de situaciones urgentes

Montserrat Nieto Moro
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
montsen@hotmail.com
María Isabel Iglesias Bouzas
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
Alberto García Salido
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
Esther Pérez Suárez
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

El conocimiento del manejo de situaciones de emergencia es fundamental para todo pediatra debido a que el pronóstico de un niño grave depende de la asistencia recibida en las primeras horas de su enfermedad. Dada la escasa frecuencia de esta patología en el ámbito extrahospitalario sería útil disponer de una sistemática de actuación que permitiera mejorar el proceso de toma de decisiones, optimizar los recursos y aumentar la seguridad del paciente. La simulación médica avanzada constituye un recurso fundamental para el entrenamiento de los profesionales en la atención de la emergencia pediátrica[1-3].

El objetivo principal del taller es enfocar de una manera práctica la evaluación, estabilización y tratamiento de las urgencias vitales pediátricas que debido a su poca frecuencia requieren seguridad y rapidez en la toma de decisiones. Para ello se dispondrá de un simulador pediátrico avanzado con capacidad para imitar los signos clínicos más relevantes que permitirá a los alumnos afrontar distintas situaciones clínicas críticas en las que tendrán que realizar un diagnóstico y tratamiento. Posteriormente se revisarán los casos clínicos, permitiendo a los participantes reflexionar y aprender de su propia experiencia, proporcionando un nuevo método de aprendizaje y entrenamiento en el que se entrelazan conocimientos, habilidades y factores humanos.

VALORACIÓN INICIAL EN UNA SITUACIÓN URGENTE

La evaluación inicial se puede dividir en una primera impresión visual y auditiva general, y en segundo lugar la evaluación del ABCD. La valoración rápida inicial se puede realizar en muy pocos segundos con el triángulo de evaluación pediátrica[4-6], este permite identificar alteraciones funcionales y anatómicas, determinar la gravedad del trastorno y la urgencia con la que se precisa intervenir. Se evalúa el estado neurológico mediante la apariencia del niño; es decir si está alerta, como interacciona, su tono muscular o si tiene un llanto consolable. En la función respiratoria se valora si presenta signos de dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o posturas anómalas. Y el estado circulatorio se refleja mediante el color de la piel: palidez, cianosis o cutis reticular. Tras la evaluación inmediata se puede hacer un diagnóstico de la situación (Tabla 1): paciente estable o por el contrario presenta dificultad respiratoria, *shock* o disfunción del sistema nervioso central.

Ante un paciente inestable lo prioritario es optimizar el "ABCD" que se basa en el acrónimo: "A" de vía aérea, "B" de ventilación, "C" de circulatorio y "D" de neurológico[6]. El "ABCD" permite identificar de los problemas que suponen una amenaza vital e instaurar las medidas terapéuticas oportunas. En primer lugar se debe realizar la valoración de la permeabilidad de la vía aérea (A) y si el niño no la puede mantener espontáneamente abierta se procederá a su apertura mediante la maniobra de tracción mandibular, la triple maniobra o la maniobra frente-mentón; para posteriormente considerar la apertura instrumental de la vía aérea mediante una cánula orofaríngea[7]. A continuación se comprobará la función ventilatoria (B) teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria (taquipnea, bradipnea), el esfuerzo respiratorio, la auscultación, la coloración central y la pulsioximetría; y se administrará oxígeno suplementario para optimizar el aporte a los tejidos. Si no se consigue una adecuada oxigenación y/o ventilación se iniciará ventilación manual con bolsa y mascarilla. La tercera prioridad es el sistema circulatorio (C) que se evalúa mediante la exploración de pulsos centrales y periféricos, color y temperatura de piel, relleno capilar y búsqueda de posibles hemorragias. Será necesario monitorizar la tensión arterial, el ritmo cardiaco y canalizar una vía venosa para mantener la estabilidad hemodinámica y/o administrar fármacos. Así mismo, la determinación de una glucemia capilar formará parte de la evaluación inicial de un paciente pediátrico crítico. Por último, la valoración inicial del paciente grave debe incluir el nivel de conciencia (D), que se valora con la escala de coma Glasgow y con la exploración del tamaño y reactividad pupilar. Tras completar el ABCD, se comenzará con un examen físico general. Si es posible y de forma simultánea, un segundo médico realizara una

Tabla 1. Impresión general y diagnóstica tras una evaluación inicial rápida

Apariencia	Respiración	Circulación	Impresión general
Anormal	Normal	Normal	Disfunción neurológica Problema sistémico
Normal	Anormal	Normal	Distrés respiratorio
Anormal	Anormal	Normal	Fracaso respiratorio
Normal	Normal	Anormal	*Shock* compensado
Anormal	Normal	Anormal	*Shock* descompensado
Anormal	Anormal	Anormal	Fracaso cardiopulmonar

historia clínica rápida acerca del episodio actual y de los antecedentes del paciente.

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON ALTERACIÓN HEMODINÁMICA

El *shock* se define como un estado patológico en el que existe una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos debido a una disminución de la perfusión tisular. Los signos y síntomas se derivan del fallo en la función de los órganos afectados, del tipo de *shock* y de la gravedad del mismo[8]. El diagnóstico del *shock* es clínico y se basa en los signos de hipoperfusión tisular. La taquicardia y la taquipnea son inespecíficas y aparecen precozmente. La taquicardia es un dato constante en el *shock* que tiene como objeto aumentar el gasto cardiaco, pero la hipotensión arterial (tensión arterial sistólica inferior = edad (años) x2 + 70) es un signo tardío que indica un estado avanzado del *shock*. Siempre se deben evaluar los pulsos centrales y periféricos, pues la ausencia de pulsos periféricos o un pulso filiforme indican un *shock* descompensado. También se debe explorar la temperatura de la piel, el relleno capilar (normal ≤ 2 segundos) y el nivel de conciencia que suele estar disminuido por hipoperfusión cerebral[8].

Los efectos del *shock* son inicialmente reversibles, sin embargo si no se corrige la hipoxia tisular se producen cambios celulares que conducen al fallo de órganos, por tanto el objetivo de la estabilización inicial es restablecer una adecuada perfusión y oxigenación tisular lo más rápidamente posible para evitar el daño tisular[9,10]. Es fundamental optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno, manteniendo la saturación de oxígeno ($SatO_2$) superior al 95%, inicialmente con gafas nasales y si fuera necesario con bolsa-reservorio. La intubación será necesaria cuando exista hipoxemia a pesar de las medidas anteriores, hipoventilación o *shock* persistente. Para intentar corregir el volumen circulatorio se intentará la canalización de dos vías periféricas que permitan la administración rápida de fluidos intravenosos. La expansión de la volemia se realizará con cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico) en bolos de 20 ml/kg y se individualizará la cantidad de volumen infundido, monitorizando tanto la respuesta a la expansión como la aparición de posibles efectos secundarios (hepatomegalia, crepitantes)[9-11]. Por tanto, en estos pacientes se debe realizar una monitorización continua que incluya ECG, tensión arterial, pulsioximetría, nivel de conciencia, auscultación cardiopulmonar, color de piel, frialdad y relleno capilar.

Tratamiento según el tipo de *shock*

Shock *séptico*

Una de las características de la sepsis, y en especial de la meningocócica, es la rápida evolución que puede conllevar el fallecimiento en pocas horas, sobre todo cuanto menor es la edad del niño[12]. Por tanto, todo paciente con sospecha de sepsis debe ser remitido de forma urgente al hospital, ya que el tratamiento hospitalario precoz mejora significativamente el pronóstico[9,10,13].

La administración precoz, antes de la primera media hora, de una dosis de antibiótico junto con la expansión rápida de volumen durante la primera hora de atención del paciente (pudiendo llegar a precisar entre 60 y 180 ml/kg), disminuye la morbimortalidad también en el medio extrahospitalario[8-10,14,15]. El tratamiento prehospitalario de la sepsis no debe retrasar el traslado al hospital y, por tanto, si es posible y ello no produce un retraso, se intentará canalizar una vía venosa periférica.

El empleo de antibioterapia disminuye la identificación microbiológica; pero la relación riesgo/beneficio ha sido ampliamente demostrada; siendo el tratamiento de elección una cefalosporina de tercera generación intravenosa (ceftriaxona 50-100 mg/kg/dosis o cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas) e incluso cuando se sospecha una sepsis meningocócica se podría usar penicilina, dada la gran sensibilidad del meningococo. Cuando sea muy complicada la canalización de la vía o se va a realizar pronto el traslado se puede utilizar la vía intramuscular. La antibioterapia oral solo está indicada cuando no se pueda administrar por vía parenteral.

La expansión con volumen en el *shock* séptico tiene como objetivos: normalizar la frecuencia cardiaca, conseguir un relleno capilar inferior a 2 segundos, eliminar la diferencia entre pulsos centrales y periféricos, lograr extremidades calientes, conseguir diuresis superior a 1 ml/kg/hora y, recuperar un estado neurológico normal. Pero mientras se realiza la expansión también es necesario vigilar la posible aparición de signos de sobrecarga de volumen como la hepatomegalia, auscultación de ritmo de galope, sibilancias o crepitantes pulmonares.

En el caso de que el paciente no mejore con la administración de volumen, se aconseja iniciar soporte inotrópico con dopamina (5-10 µg/kg/min) por una vía venosa periférica. Los esteroides (hidrocortisona, 2 mg/kg) se indicarán solo en el caso de que sea una púrpura fulminante meningocócica y en niños que reciben tratamiento corticoideo de forma crónica o padecen enfermedades que afectan al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal.

Finalmente, el transporte a un centro dotado de cuidados intensivos se realizará con una ambulancia medicalizada que permita mantener el tratamiento instaurado; así como afrontar las previsibles complicaciones.

Shock *anafiláctico*

La reacción anafiláctica grave se debe sospechar cuando aparece un síndrome rápidamente progresivo que afecta a piel y/o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio y/o cardiocirculatorio[16-18].

En la anafilaxia grave la primera medida tras la estabilización inicial, es la administración precoz de adrenalina puesto que se ha demostrado que mejora la supervivencia de estos pacientes y disminuye la incidencia de reacciones prolongadas y bifásicas. La vía de elección para su administración es la vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo, puesto que obtiene unas concentraciones séricas más rápidas que la vía subcutánea y además porque presenta un mayor margen de seguridad para el paciente que la administración intravenosa. La dosis recomendada por vía intramuscular es 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1.000 (1 ml de adrenalina equivale a 1 mg) con un máximo de 0,3 mg (lactantes y niños) o 0,5 mg (niños mayores y adultos), que se puede repetir cada 5-15 minutos[17-21].

La vía intravenosa presenta un mayor riesgo de eventos adversos graves (taquiarritmias, isquemia miocárdica) y debería ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con monitorización estrecha cardiaca[17,21]. La adrenalina intravenosa estaría indicada en reacciones anafilácticas graves que no respondan a la inyección intramuscular repetida, pacientes con hipotensión refractaria o síntomas de *shock*. Para su administración se realiza una dilución de adrenalina $1{:}10^5$, es decir se diluye 1 ml de adrenalina en 100 ml de suero salino fisiológico (0,01 mg/ml), de tal manera que 1 ml/hora equivale a 0,17 µg/min. La dosis intravenosa es variable desde 0,1 µg/kg/min (equivale aproximadamente a 0,5 ml/kg de la dilución $1{:}10^5$) hasta 1 µg/kg/min y se modificará en función de la respuesta clínica con el objeto de conseguir la mínima dosis eficaz[17].

Además, los pacientes con reacciones anafilácticas graves presentan un *shock* distributivo que requiere la administración rápida de fluidos en forma de bolos de suero salino fisiológico a 20 ml/kg[17]. Y cuando situación hemodinámica y respiratoria se haya conseguido estabilizar se iniciará el tratamiento coadyuvante con esteroides y antihistamínicos.

Shock *hipovolémico*

El tratamiento se basa en la resucitación con cristaloides (2-3 infusiones de volumen de 20 ml/kg), indicando los coloides en pacientes con hipotensión refractaria. Se deben descartar focos hemorrágicos en el caso de mala respuesta al volumen, sobre todo en el paciente politraumatizado.

Shock *cardiogénico*

Es un cuadro clínico de disfunción circulatoria que suele cursar con hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope; y que se puede acompañar de cianosis, disnea por edema agudo de pulmón, hepatomegalia, frialdad cutánea por vasoconstricción periférica, acidosis láctica,

oliguria y disminución del nivel de conciencia. A diferencia de lo que ocurre en el adulto, cuya causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, en el niño su etiología es mucho más diversa y su diagnóstico etiológico también más complejo.

El *shock* cardiogénico puede ocurrir por disfunción miocárdica (miocarditis agudas, miocardiopatías congénitas y adquiridas, arteria coronaria anómala, enfermedad de Kawasaki) siendo la miocardiopatía secundaria a cirugía cardiaca la etiología más frecuente. También puede ser la presentación de cardiopatías congénitas, arritmias (taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular completo), de patología obstructiva (taponamiento cardiaco, pericarditis), neumotórax a tensión, hipertensión pulmonar grave o incluso errores congénitos del metabolismo.

En el tratamiento inicial, si el paciente está hipotenso, se pueden administrar fluidos de forma conservadora (bolos 5-10 ml/kg) con valoración de la hepatomegalia tras la administración de cada expansión de volumen; en el caso de que el hígado se agrandara se debería iniciar soporte inotrópico, pudiendo ser la dopamina el fármaco de primera elección[22]. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones en lugar de la administración de volumen se deben utilizar diuréticos (furosemida 0,5-1 mg/kg). Se deben tratar los problemas específicos como las arritmias, indicando la cardioversión o los fármacos antiarrítmicos (adenosina, amiodarona) en función del tipo de arritmia y de su gravedad.

Se deben evitar los ß-agonistas nebulizados, aunque el paciente presente sibilancias, porque puede potenciar la taquicardia y descompensar las posibles arritmias[22].

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El compromiso de vía aérea y de la ventilación es una de las causas más frecuentes de patología grave en Pediatría.

Dificultad respiratoria alta

Laringitis aguda o crup

Su etiología es viral, siendo los virus *Parainfluenza 1 y 2* los patógenos más frecuentes[23,24]. Se produce una inflamación de la vía aérea extratorácica que conlleva una obstrucción de la misma, dando lugar a la triada típica de tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio. La escala de Westley (Tabla 2) se aplica para valorar la gravedad del cuadro y controlar su evolución.

Se debe tranquilizar al niño, procurando no explorar la orofaringe si el niño no colabora. En la **laringitis leve** (tos, sin estridor en reposo, sin tiraje y con buena ventilación) se recomiendan medias generales y se puede valorar la administración de una dosis única de dexametasona oral a 0,15 mg/kg para disminuir la tos y la disfonía.

Tabla 2. Escala de Westley para valoración de la gravedad en la laringitis aguda

Síntoma	0	1	2	3	4	5
Estridor	No	Al agitarse	En reposo	-	-	-
Tiraje	No	Leve	Moderado	Intenso	-	-
Ventilación	Normal	Disminuida	Muy disminuida	-	-	-
Cianosis	No	-	-	-	Al agitarse	En reposo
Conciencia	Normal	-	-	-	-	Disminuida

Leve: < 3 puntos; **moderado:** 3-8 puntos; **grave:** > 8 puntos.

En la **laringitis moderada** (estridor en reposo con tiraje leve, hipoventilación leve y $SatO_2 \geq 95\%$) se indicará una dosis única de dexametasona oral a 0,15 mg/kg (dosis máxima 10 mg), manteniéndolo en observación durante 1-3 horas. La dexametasona oral se absorbe rápidamente, por lo que se considera la vía de elección[25-27]. La dexametasona oral en suspensión no está comercializada, pero puede prepararse como fórmula magistral en la farmacia, y otra alternativa podría ser diluir los comprimidos de 1 mg o 4 mg con agua. La prednisolona se emplearía a dosis equivalentes a la dexametasona, pero sería un esteroide de segunda elección[28]. Si el paciente vomita, se puede administrar la dexametasona por vía intramuscular o se podría sustituir por una dosis de 2 mg de budesonida nebulizada.

La **laringitis grave** (estridor en reposo con tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada-grave y $SatO_2 \leq 94\%$) debe ser trasladada a un centro hospitalario, aunque previamente se administrará dexametasona oral 0,6 mg/kg (dosis máxima 10 mg) y L-adrenalina nebulizada 3 mg (3 ml de adrenalina 1:1000 y 2 ml de fisiológico) con oxígeno a flujos bajos (4-6 l/min), ya que se obtienen partículas de gran tamaño que se depositan en la vía aérea superior. La adrenalina tendrá su efecto máximo a los 30 minutos y una duración de acción de 2 horas, por lo que se debe tener al paciente en observación durante al menos 3 horas para detectar la reaparición de los síntomas y nunca se debe administrar sin asociar corticoides orales[23,29].

La mayoría de los pacientes con laringitis pueden ser dados de alta al domicilio y solo serán remitidos al centro hospitalario aquellos pacientes con dificultad respiratoria moderada que no mejoran tras el tratamiento inicial y todos los pacientes con laringitis grave.

Dificultad respiratoria baja

La primera medida de todo paciente con una insuficiencia respiratoria baja es la administración de oxígeno para mejorar la hipoxia, utilizando el dispositivo adecuado para aportar la concentración de oxígeno necesaria para $SatO_2 > 93\%$. Se monitorizará frecuencia respiratoria, puesto que es la constante que mejor valora la dificultad respiratoria, así como la frecuencia cardiaca, tensión arterial y saturación de oxígeno. Los signos indicativos de gravedad son: taquipnea superior a 60 rpm, bradipnea, *gasping*, apnea, hipoventilación, cianosis, hipotonía o alteración del nivel de conciencia[30].

Asma

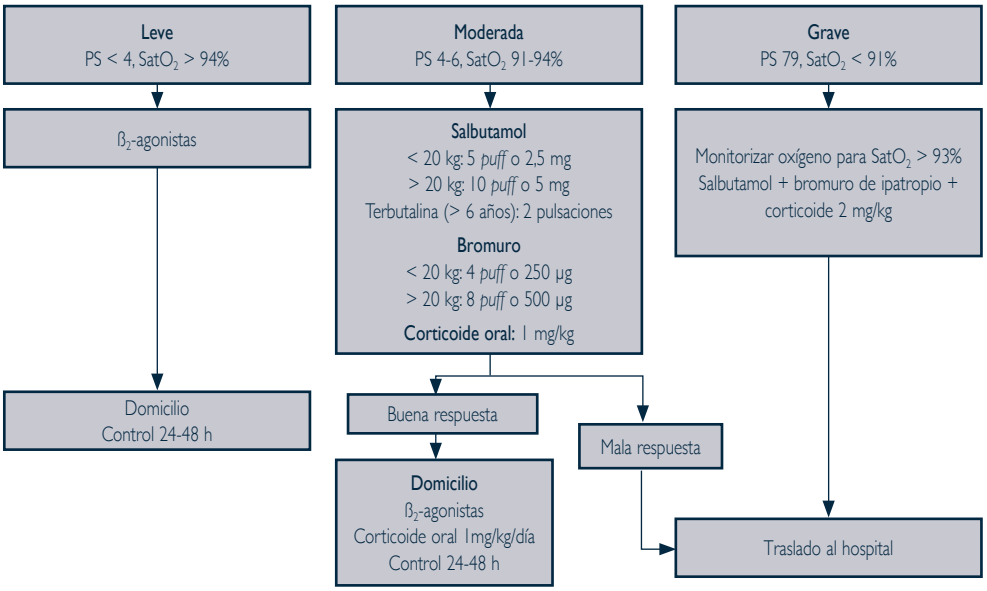
Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la obstrucción de la vía aérea que revierte con tratamiento broncodilatador. Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son mantener una adecuada oxigenación ($SatO_2 > 93\%$), disminuir la obstrucción del flujo aéreo con los broncodilatadores inhalados ($ß_2$-adrenérgicos y anticolinérgicos) y reducir la inflamación de la vía aérea y prevenir la recaída con la administración precoz de corticoides sistémicos[31-34] (Fig. 1).

Ante una crisis asmática se debe realizar una anamnesis rápida con el objetivo de valorar la intensidad de la crisis y predecir respuesta al tratamiento (tiempo desde el inicio de los síntomas, tratamiento recibido antes de la visita y respuesta al mismo), identificar a los pacientes con riesgo de asma fatal e identificar desencadenantes (alérgenos, tóxicos, infecciones…). Para valorar la gravedad de la crisis se utilizará el *Pulmonary Score* (Tabla 3) y la saturación de oxígeno (Tabla 4).

El salbutamol es un $ß_2$-adrenérgico de acción corta y es el fármaco de primera elección en la crisis asmática. Se debe administrar de forma inhalada porque se deposita en el lugar de acción, aumentado la eficacia de su acción. Se puede dar con inhaladores presurizados con cámara espaciadora y se nebulizará en el caso de pacientes que no traen su sistema de inhalación y crisis de asma moderadas o graves que precisen oxígeno.

El bromuro de ipratropio está indicado en crisis moderadas y graves, y siempre debe emplearse asociado a $ß_2$-adrenérgicos de acción corta. Se usa de forma repetida cada 20 minutos, hasta completar tres dosis. Se ha demostrado que su uso en niños mayores de dos años reduce la tasa de ingresos.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática



PS: *Pulmonary Score.*

Tabla 3. *Pulmonary score* para valoración de la gravedad en la crisis asmática

Puntuación	Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)		Sibilancias	Uso de músculos accesorios (ECM)
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración audible sin estetoscopio*	Actividad máxima

ECM: musculo esternocleidomastoideo.

*Si no hay sibilancias y la actividad del ECM está aumentada, puntuar las sibilancias con un 3.

Tabla 4. Valoración de la gravedad de la crisis según la saturación de oxígeno ($SatO_2$)

Puntuación	$SatO_2$	*Pulmonary score*
Leve	> 94%	0-3
Moderada	91-94%	4-6
Grave	< 91%	7-9

En caso de discordancia, se usará el de mayor gravedad.

Los corticoides sistémicos están indicados en las crisis moderadas-graves. Su precocidad en la administración mejora la respuesta al tratamiento. Preferentemente, se administran por vía oral porque es tan efectiva como la parenteral, y la vía intravenosa se reservará para pacientes con crisis asmáticas refractarias al tratamiento o cuando no exista tolerancia oral[34-36].

ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

La alteración aguda del nivel de conciencia puede tener múltiples etiologías y puede suponer un compromiso vital para el niño. En todo paciente con disminución del nivel de conciencia, una vez comprobada la vía aérea, la ventilación y la estabilidad hemodinámica, es necesario realizar una determinación de la glucemia capilar puesto que la hipoglucemia es una causa muy frecuente de decaimiento o disminución del nivel de conciencia en niños, sobre todo en los lactantes[37]. Si existe hipoglucemia se corregiría administrando 2,5 ml/kg de glucosa intravenosa al 10%, y posteriormente se dejaría una sueroterapia con suero glucosalino isotónico con glucosa al 5-10%. No se deben administrar líquidos hiposmolares por el riesgo de edema cerebral, y la sueroterapia se realizará con suero salino fisiológico sin superar las necesidades basales diarias. Tras esta estabilización inicial, en pacientes con importante disminución del nivel de conciencia es recomendable colocar una sonda nasogástrica abierta a bolsa para vaciar el contenido gástrico y evitar la broncoaspiración[39].

En un paciente con disminución del nivel de conciencia es fundamental mantener un adecuado estado de oxigenación y hemodinámico[37]. Por ello, hasta la llegada del servicio de emergencias se asegurará la vía aérea, se administrará oxígeno 100% con mascarilla y se mantendrá al paciente monitorizado con una reevaluación constante hemodinámica, respiratoria y neurológica (escala de coma Glasgow, pupilas y signos de focalidad neurológica).

Tratamiento etiológico

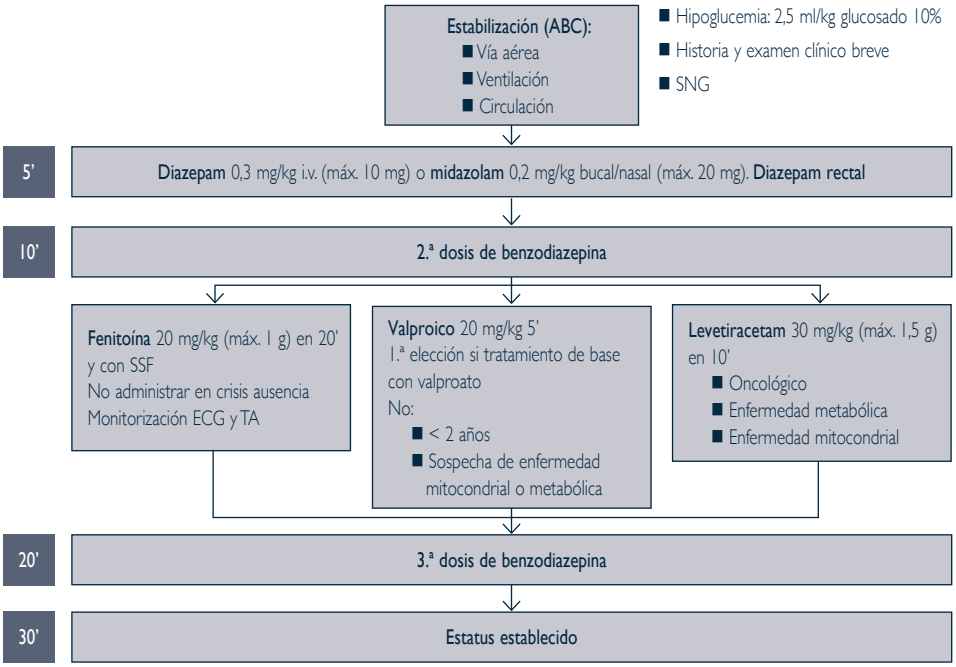
Crisis convulsiva

Las convulsiones son frecuentes en los pacientes con coma, a veces son muy sutiles (movimientos labiales, desviación de la mirada, nistagmo) por lo que ante la duda se debe comenzar el tratamiento con fármacos antiepilépticos. El tratamiento de las crisis epilépticas se basa en el empleo secuencial de fármacos[38] (Fig. 2).

Las benzodiacepinas son los fármacos de elección, controlan hasta el 80% de las crisis y son eficaces en todo tipo de estatus, excepto en el síndrome de Lennox-Gastaut ya que agravan las crisis tónicas. El diazepam es una medicación de primera elección[38-42], pues tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápido la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder rápidamente al cabo de 10-20 segundos de su administración intravenosa a dosis de 0,3 mg/kg. Una alternativa muy eficaz para los pacientes en los que no se dispone de acceso venoso es el midazolam bucal (aplicado en la mucosa yugal a dosis de 0,2 mg/kg, máximo 10 mg), ya que ha demostrado ser tan eficaz como el diazepam intravenoso sin producir mayores efectos secundarios[43]. También el midazolam puede suministrarse por vía intranasal (0,2 mg/kg, máximo 10 mg) equiparando su eficacia al diazepam rectal[44,45]. Por tanto, dado que el diazepam rectal tiene una forma de administración más traumática y una absorción errática, en un paciente sin acceso venoso se prefiere indicar midazolam bucal o nasal.

Si el paciente continuara con crisis como segundo escalón terapéutico existen varias opciones entre las que cabría destacar la fenitoína[38-41]. Este fármaco ha sido ampliamente utilizado a dosis inicial de 20 mg/kg en 20 minutos. Se contraindica en la crisis de ausencia y su infusión debe ser lenta (1 mg/kg/minuto) con monitorización de ECG y de tensión arterial por posible aparición de hipotensión arterial y taquiarritmias graves que suelen asociarse con la infusión rápida del fármaco. En la misma escala terapéutica que la fenitoína estarían el valproico[38,46,47] y el levetiracetam, el primero tiene menos efectos secundarios que la fenitoína pero no se debe utilizar en pacientes menores

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de crisis convulsiva/estatus epiléptico



de 2 años o que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales por la posible aparición de hiperamonemia o de depleción de carnitina[48]. El levetiracetam es una medicación de coste más elevado que se utiliza cada vez más en la práctica clínica sobre todo en pacientes con enfermedades metabólicas y mitocondriales, puesto que es un fármaco seguro durante la infusión y con escasos efectos secundarios[49], aunque en la actualidad no está disponible en la Atención Primaria. En neonatos, el primer fármaco de elección sería el fenobarbital (15-20 mg/kg en 15 minutos) seguido de fenitoína y, por último, de las benzodiacepinas[38].

Intoxicación

Se debe sospechar ante cuadros de comienzo agudo con afectación del nivel de conciencia o con síntomas extraños[50,51]. El uso de lavado gástrico como método de descontaminación intestinal es muy controvertido, pues su eficacia disminuye si la ingesta ha ocurrido hace más de una hora, y aunque se realice en la primera hora solo suele evacuar el 30-40% del tóxico. Además, por el riesgo de aspiración, solo se realizará en pacientes conscientes o con intubación endotraqueal para proteger la vía aérea. Por tanto, su principal indicación es la necesidad de extraer un tóxico potencialmente grave-letal en un paciente que es atendido en menos de una hora desde la ingesta. El carbón activado muestra también su máxima eficacia cuando se administra durante la primera hora tras la ingesta y se contraindica en pacientes con alteración del nivel de conciencia[52-55].

Se podrían utilizar antídotos específicos como la naloxona para la intoxicación por opiáceos (0,1 mg/kg iv/im/sc, con máximo 1-2 mg dosis, pudiendo repetir hasta un total de 8-10 mg), o el flumazenilo en el caso de las benzodiacepinas (0,01 mg/kg iv, máximo 0,2 mg; se puede repetir hasta un total de 1 mg). La naloxona podría administrarse en el caso de un niño con disminución del nivel de conciencia, hipoventilación y miosis, suele tener

una vida más corta que el tóxico por lo que puede requerir dosis repetidas o incluso puede precisar una infusión continua de naloxona. El flumazenilo no debe ser empleado de forma rutinaria, sobre todo si se sospecha una ingesta simultánea de múltiples fármacos, ya que existe riesgo de muerte por arritmias y puede precipitar una crisis convulsiva, sobre todo en pacientes intoxicados por antidepresivos tricíclicos[51].

Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal puede ser reflejo de tumores, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia, hemorragia cerebral. Su tratamiento se realiza asegurando la vía aérea, manteniendo al paciente bien oxigenado, normoventilado y normovolémico mediante la administración de líquidos isotónicos. Se mantendrá al paciente con la cabeza en posición neutra y el cabecero semincorporado[56].

Se debe sospechar hipertensión intracraneal grave con signos de enclavamiento en aquellos pacientes que presenten una triada de Cushing consistente en hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea, que puede estar acompañada de anisocoria secundaria a compresión del tercer par craneal por una herniación transtentorial uncal. En estos casos, para conseguir un descenso rápido de la presión intracraneal se empleará la maniobra de hiperventilación, puesto que la hipocapnia produce descenso de la presión intracraneal por disminución del flujo sanguíneo cerebral secundario a vasoconstricción arterial refleja. La maniobra de hiperventilación se realiza ventilando con mascarilla facial y bolsa autoinflable a una frecuencia respiratoria de 5 rpm superior a lo normal para su edad[57]. Tras la hiperventilación se iniciará terapia osmolar con suero salino hipertónico al 3% a dosis de 6-10 ml/kg infundido en 5-10 minutos. El suero salino hipertónico ha demostrado ser eficaz para disminuir la presión intracraneal y no provoca tanta diuresis osmótica como el manitol y también puede ser útil como expansor de la volemia. El manitol es un diurético osmótico no aconsejado en el medio extrahospitalario porque puede dar lugar a una hipovolemia muy perjudicial para un cerebro lesionado[57-60].

La elaboración de un suero salino hipertónico al 3% es fácil y rápida, puesto que 1 ml de hipertónico al 3% equivale a cloruro sódico 0,5 molar. También se puede obtener diluyendo 10 ml de cloruro sódico 20% con 90 ml de suero fisiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auerbach M, Kessler D, Foltin JC. Repetitive pediatric simulation resuscitation training. Pediatr Emerg Care. 2011;27:29-31.

2. Eppich WJ, Nypaver MM, Mahajan P, Denmark KT, Kennedy C, Joseph MM, *et al*. The role of high-fidelity simulation in training pediatric emergency medicine fellows in the United States and Canada. Pediatr Emerg Care. 2013;29:1-7.

3. Ten Eyck RP. Simulation in emergency medicine training. Pediatr Emerg Care. 2011;27:333-41.

4. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. Pediatr Emerg Care. 2010; 26:312-5.

5. García Herrero MA, González Cortes R. Triángulo de Evaluación Pediátrica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2011;20 Supl: S193-6.

6. Luten R, Rothrock SG. Approach to resuscitation and advance life support for infants and children. Pediatric Emergency Medicine. Philadelphia; Saunders Elsevier; 2008. p. 3-12.

7. De Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, *et al*. Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015; 132(18 Suppl): S526-42.

8. Casado J. Fiebre e hipotensión. Sepsis, *shock* séptico y SIRS. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 127-33.

9. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, *et al*. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic *shock*: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009;37:666-88.

10. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, *et al*. Early reversal of pediatric-neonatal septic *shock* by community physicians is associated with improved outcome. Pediatrics. 2003;112:793-9.

11. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, *et al*. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic *shock*: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med. 2008;34:1065-75.

12. Thorburn K, Baines P, Thomson A, Hart CA. Mortality in severe meningococcal disease. Arch Dis Child. 2001;85:382-5.

13. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic *shock* 2012. Crit Care Med. 2013;41: 580-637.

14. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadel S, Paediatric Intensive Care Society Study Group (PICS-SG). Emergency management of children with severe sepsis in the United Kingdom: the results of the Paediatric Intensive Care Society sepsis audit. Arch Dis Child. 2009;94: 348-53.

15. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, *et al*. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. Crit Care Med. 2014; 42:2409-17.

16. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, *et al*. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. J Allergy Clin Immunol. 2010;126: 477-80.

17. Cardona Dhal V; Grupo de trabajo de la Guía GALAXIA de actuación en anafilaxia. Guía de actuación en anafilaxia. Med Clin (Barc). 2011;136:349-55.

18. Simons FE. Emergency treatment of anaphylaxis. BMJ. 2008;336:1141-2.

19. Anchor J, Settipane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. Am J Emerg Med. 2004;22: 488-90.

20. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. Allergy. 2009;64:204-12.

21. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, Bellamkonda VR, Fedko MG, Netler D, *et al*. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3: 76-80.

22. López Fernández Y, Pilar Orive J. Hipotensión y galope. *Shock* cardiogénico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 134-40.

23. Cherry JD. Clinical practice. Croup. N Engl J Med. 2008;358:384-91.

24. Bjomson CL, Johnson DW. Croup. Lancet. 2008; 371:329-39.

25. Petrocheilou A, Tanou K, Kalampouka E, Malakasioti G, Giannios C, Kaditis AG. Viral croup: diagnosis and a treatment algorithm. Pediatr Pulmonol. 2014; 49:421-9.

26. Russell KF, Liang Y, O'Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 1. Art. No.: CD001955. DOI: 10.1002/14651858.CD001955.pub3.

27. Bjornson CL, Klassen TP, Williamson J. A randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. N Engl J Med. 2004;351:1306-13.

28. Fifoot AA, Ting JY. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial. Emerg Med Australas. 2007;19:51–8.

29. Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2013;10: CD006619. DOI: 10.1002/14651858.CD006619.pub3.

30. Salcedo Posadas A, Rodríguez Cimadevilla JL. Asma. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 389-401.

31. GEMA 4.0. Guía española para el manejo del asma, 2015. [Fecha de acceso 23 nov 2016]. Disponible en http://www.gemasma.com.

32. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2016. [Fecha de acceso 23 nov 2016]. Disponible en http://www.ginasthma.org/.

33. British Guideline on the Management of Asthma. A national clinical guide. Revised 2016. [Fecha de acceso 23 nov 2016]. Disponible en https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2016/

34. Rodrigo GJ, Castro Rodríguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Thorax. 2005;60:740-6.

35. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 1. Art. No.: CD002178. DOI: 10.1002/14651858.CD002178.

36. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota G. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3. Art. No.: CD002178. DOI: 10.1002/14651858.CD000195.

37. Jiménez García R, Martínez de Azagra A. Disminución aguda del nivel de conciencia. Enfoque del niño en coma. En: Flores J, Serrano A (eds.). Urgencia y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 536-42.

38. Nieto Moro M, Lara Herguedas J, Martínez de Azagra Garde A. Estatus epiléptico. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M (eds). Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008. p. 71-84.

39. Falcón Aguilar E, Bassó García L.M. Estatus epiléptico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 5.

40. Sofou K, Kristjánsdóttir R, Papachatzakis NE, Ahmadzadeh A, Uvebrant P. Management of prolonged seizures and status epilepticus in childhood: a systematic review. J Child Neurol. 2009;24:918-26.

41. Appleton R, Choonara I, Martland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. The Status Epilepticus Working Party, Membres of the Status Epilepticus Party. Arch Dis Child. 2000;83:415-9.

42. Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, *et al*. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2006;67:1542-50.

43. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Philips B, *et al*. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. Lancet. 2005;366:205-10.

44. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. Pediatr Neurol. 2006;34:355-9.

45. Holsti M, Sill BL, Firth SD, Filloux FM, Joyce SM, Furnival RA. Prehospital intranasal midazolam for the treatment of pediatric seizures. Pediatr Emerg Care. 2007;23:148-53.

46. Johannessen CU, Johannessen SI. Valproate: past, present, and future. CNS Drug Rev. 2003;9:199-216.

47. Rai A, Aggarwal A, Mittal H, Sharma S. Comparative efficacy and safety of intravenous valproate and phenytoin in children. Pediatr Neurol. 2011;45:300-4.

48. Segura-Bruna N, Rodriguez Campello A, Puente V, Roquer J. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. Acta Neurol Scand. 2006;114:1-7.

49. Trinka E. What is the evidence to use new intravenous AEDs in status epilepticus? Epilepsia. 2011;52 Suppl 8:S35-8.

50. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones agudas. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 959-64.

51. Mintegi S; Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (eds.). Manual de intoxicaciones en Pediatría. Madrid: Ergon; 2003.

52. Albertson TE, Owen KP, Sutter ME, Chan AL. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patient. Int J Emerg Med. 2011;4:65.

53. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: Gastric lavage. Clin Toxicol. 2004;42:933-43.

54. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: single-dose activated charcoal. Clin Toxicol. 2005; 43:61-87.

55. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. Pediatr Emerg Care. 2008;24:176-86.

56. Singhi S, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009;76:519-29.

57. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatr Crit Care Med. 2012; 12 Suppl 1:S1-82.

58. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. Curr Opin Anaesthesiol. 2007;20:414-6.

59. Wakai A, Roberts IG, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 1. Art. No.: CD001049. DOI: 10.1002/14651858.CD001049.pub4.

60. Serrano A. Casado Flores J. Traumatismo craneoencefálico. En: Casado J, Serrano A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2014. p. 127-33.