



Viernes 10 de febrero de 2012
Taller:
Simulación de situaciones urgentes

Ponentes/monitores:

- **Montserrat Nieto Moro**
*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.*
- **M.ª 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.*

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Nieto Moro M, Pérez Suárez E, Iglesias Bouzas MI, García Salido A. Simulación de situaciones urgentes. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 401-11

Simulación de situaciones urgentes

Montserrat Nieto Moro

*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
montsen@hotmail.com*

Esther Pérez Suárez

*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

M.ª 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.*

RESUMEN

La formación continuada es una necesidad para que los médicos mantengan actualizado su nivel de conocimientos y su capacitación profesional. Esta exigencia viene dada también por la obligación de ofrecer una asistencia con el mayor nivel de seguridad posible. Además, en pediatría extrahospitalaria la escasa frecuencia de urgencias vitales dificulta la coordinación y la práctica, y por tanto, sería útil disponer de una sistemática de actuación.

El objetivo principal del taller de simulación 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. Con este taller se pretende mejorar el proceso de toma de decisiones, la optimización de recursos, reforzar el trabajo en equipo y aumentar la seguridad del paciente que es atendido en una situación crítica.

Los alumnos deberán afrontar distintas situaciones en las que tendrán que realizar el diagnóstico y el tratamiento, y para ello se dispondrá de un maniquí que es un simulador pediátrico con capacidad para imitar los signos clínicos más relevantes. Posteriormente se revisará el caso, analizando los errores y los aciertos y finalmente se realiza una pequeña clase teórica que pretende afianzar el conocimiento del alumno.

De esta manera, se permite 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.

CASO 1

Niña de dos años y medio que acude a su centro de salud acompañada por sus cuidadores de la guardería por haber comenzado de forma súbita, tras la comida, con decaimiento, vómitos, alguna lesión cutánea, dificultad respiratoria intensa e hinchazón de labios. A la exploración física destaca: somnolencia, con algunas lesiones cutáneas eritematosas en tronco (figura 1), cianosis labial, taquipnea con tiraje subcostal e intercostal marcado. Auscultación cardiopulmonar: taquicardia y estridor inspiratorio con hipoventilación bilateral. Pulsos débiles. Al preguntar por los antecedentes, refieren antecedente de asma y alergia a las proteínas de leche de vaca.

Es un paciente que impresiona de gravedad, ya que presenta alteración del sensorio, taquicardia y dificultad respiratoria importante. Independientemente de la etiología, la actuación en estos casos debe seguir la regla del ABC: vía aérea (A) y ventilación (B) con la administración de oxígeno en mascarilla y monitorización de la saturación de oxígeno (SatO₂), y de la circulación (C) con monitorización de electrocardiograma (ECG), tensión arterial (TA) y canalización de una vía venosa periférica para administración de suero salino fisiológico a 20 ml/kg.

Figura 1. Lesiones cutáneas.



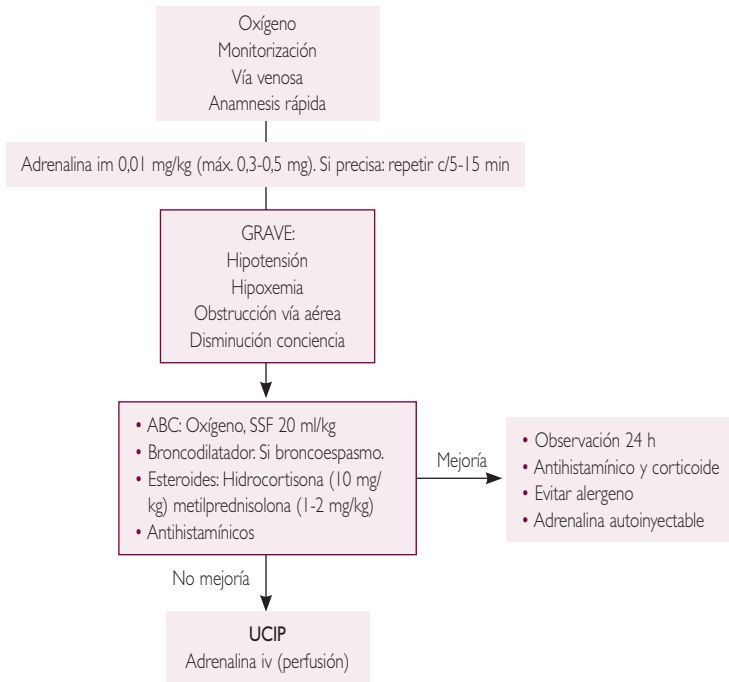
El cuadro clínico de esta paciente podría corresponder a una reacción anafiláctica. La anafilaxia es una reacción de hipersensibilidad generalizada grave de instauración rápida y potencialmente mortal^{1,2}; que cursa con síntomas y signos sugestivos de liberación generalizada de mediadores de mastocitos y basófilos, tanto a nivel cutáneo (eritema, prurito, angioedema) como en otros órganos (cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal). Por tanto, se debe sospechar cuando aparece de manera aguda (en minutos o pocas horas) un síndrome rápidamente progresivo que afecta a piel y/o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio y/o cardiocirculatorio. Además, los alimentos suponen casi una cuarta parte de las causas de reacciones anafilácticas y en los niños los alimentos más frecuentemente implicados son el huevo, la leche y los frutos secos³.

Tratamiento de la anafilaxia (figura 2)

Adrenalina

En la anafilaxia grave la primera medida tras el abordaje inicial (ABC), 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^{4,5}. La adrenalina es el pilar fundamental del tratamiento⁶, por su efecto alfa-adrenérgico₁ produce vasoconstricción periférica que hace aumentar la presión arterial y disminuir el angioedema y la urticaria. También tiene efecto beta-adrenérgico₂, por el que produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores en los mastocitos; y por último, tiene efecto inotrópico y cronotrópico positivo al actuar sobre los receptores beta-adrenérgicos₁.

Pero, también es importante recordar que la adrenalina tiene un inicio de acción muy rápido, una vida media corta y un estrecho margen tóxico-terapéutico⁷. Con dosis terapéuticas de adrenalina es frecuente objetivar efectos transitorios como ansiedad, cefalea, palpitaciones, etc. Pero de forma menos frecuente, y sobre todo en casos de sobredosificación, se han descrito arritmias ventriculares, isquemia miocárdica, edema de pulmón o hipertensión arterial.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de anafilaxia.

La adrenalina se puede administrar por vía intramuscular (IM), intravenosa (IV) o subcutánea (SC). La vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo es la vía de elección en el tratamiento inicial de la anafilaxia, 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^{4,8-9}.

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) ó 0,5 mg (niños mayores y adultos). Esta dosis se puede repetir cada 5-15 minutos, en caso que el paciente lo precise.

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 cardiaca⁴. 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 1:10⁵, es decir se diluye 1 ml de adrenalina en 100 ml de suero salino fisiológico (0,01 mg/ml) siendo la dosis de 0,1 a 1 mcg/kg/min y se modificará la dosis en función de la respuesta, con el objetivo de conseguir la mínima dosis eficaz. Se vigilará la aparición de signos de toxicidad: taquicardia, temblor, palidez con tensión arterial normal o aumentada, y en estos casos se reducirá o incluso se suspenderá la perfusión. Igualmente, en caso de mejoría se disminuirá progresivamente hasta suspender la perfusión.

Glucagón

Indicado en pacientes que reciben tratamiento con beta-bloqueantes y que desarrollan hipotensión refractaria y bradicardia resistentes al tratamiento con adrenalina¹⁰. El glucagón tiene efecto inotrópico y cronotrópico no mediado por receptores beta-adrenérgicos y se usa a dosis de 20-30 mcg/kg (máximo 1-2 mg) por vía IV o IM.

Fluidos

Los pacientes con reacciones anafilácticas graves presentan shock distributivo puesto que se extravasa el plasma al espacio intersticial por incremento de la permeabilidad vascular¹. Por este motivo se requiere la administración de fluidos de forma precoz, en forma de bolos de suero salino fisiológico a 20 ml/kg cada 5-10 minutos hasta normalizar la tensión arterial⁴.

Broncodilatadores

El broncoespasmo puede formar parte de la anafilaxia y debe ser tratado con broncodilatadores, salbutamol o terbutalina inhalados.

Antihistamínicos y esteroides

Cuando situación hemodinámica y respiratoria se ha conseguido estabilizar y es el momento de comenzar el tratamiento sintomático de la anafilaxia como el prurito con antagonistas de los receptores H₁ (dexclorfeniramina, loratadina, ebastina). Los esteroides^{4,12} pueden ser útiles para prevenir o acortar reacción prolongadas pues contrarrestan la liberación de los mediadores. Aunque el inicio de acción de la hidrocortisona es más rápido, se puede emplear tanto metil-prednisolona a dosis de 2 mg/kg como hidrocortisona a dosis de 10 mg/kg (máximo 200 mg).

Dispositivos autoinyectables

Los niños con riesgo de reacciones anafilácticas deberían llevar siempre consigo los auto-inyectables de adrenalina¹³. En la actualidad hay disponibles dos tipos de dosificación: 0,15 mg, se usará en niños de 10 a 25 kg, y el dispositivo con 0,30 mg se utilizará en niños mayores de 25 kg. Así mismo, publicaciones recientes sugieren que en pacientes con riesgo de anafilaxia por alimentos lleven dos dosis de adrenalina auto-inyectable, debido a que en un 15-19% de las reacciones es necesaria la utilización de más de una dosis¹⁴.

Hospitalización

Es una paciente con una reacción anafiláctica grave que debe ser remitida a un centro hospitalario para ingreso y

observación durante al menos 6 horas tras la resolución del cuadro clínico⁴. Y será dada de alta con recomendaciones sobre adrenalina autoinyectable y control en consultas externas para estudio.

CASO 2

Niño de 18 meses que acude a su centro de salud traído por sus padres por fiebre de 6 horas de evolución con síntomas catarrales y algún vómito aislado y desde hace 10 minutos presenta episodio de pérdida de consciencia con revulsión ocular y movimientos tónico-clónicos generalizados. Sus padres le acaban de dar ibuprofeno oral. Entre los antecedentes familiares destaca que la madre presentó crisis febriles hasta los cinco años de edad.

Exploración física: Tº 38,7º C. Liger a cianosis perioral. Bien hidratado y profundido. No aspecto séptico. Ruidos de secreciones de vía altas, con buena ventilación. Pupilas midriáticas, poco reactivas. Crisis generalizada con movimientos tónico-clónicos de extremidades.

La primera medida ante un paciente con disminución del nivel de consciencia por una crisis epiléptica será la estabilización ordenada de las funciones vitales siguiendo el ABCD. Es conveniente la participación inicial de un segundo médico que haga una historia clínica básica¹⁵.

La cabeza se debe colocar ligeramente ladeada para evitar, en caso de vómito la aspiración y si es posible, se colocará una cánula orofaríngea (A). Si el trismo es importante y no se puede, se utilizará una maniobra de apertura de la vía aérea (frente-mentón, tracción mandibular). Siempre se administrará oxígeno al 100% con mascarilla con reservorio, y si no se consigue una adecuada oxigenación y/o ventilación, se iniciará ventilación con bolsa y mascarilla (B). La siguiente acción será monitorizar (C), incluyendo determinación de glucemia capilar, y canalizar una vía para el tratamiento anticonvulsivante. Por último, se realizará la valoración neurológica (D)^{15,16}.

Es importante aspirar las secreciones de la vía respiratoria superior y poner una sonda nasogástrica abierta a bolsa para vaciar el contenido gástrico y evitar la aspiración. Si la glucemia fuera inferior a 60 mg/dl se adminis-

trará un bolo de 2 ml/kg de suero glucosado al 25% (Glucosmon R50 diluido al medio)¹⁵.

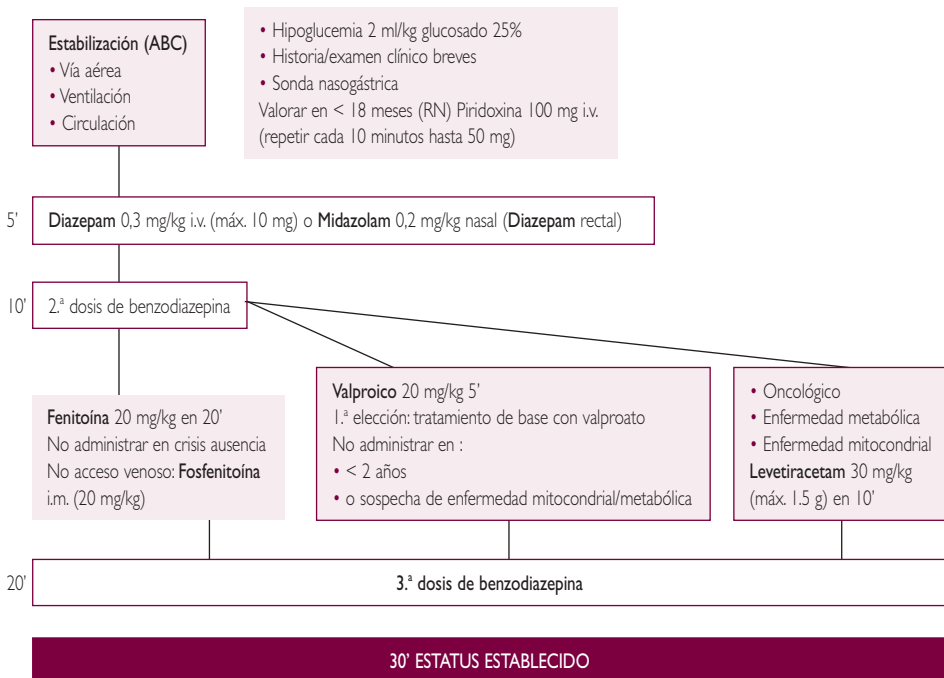
No es necesario volver a repetir el antitérmico para el tratamiento de la crisis. Respecto a las crisis febriles, hay que tener en cuenta que el tratamiento con antitérmicos y la aplicación de medidas físicas no han demostrado ser eficaces en la reducción su recurrencia.

El tratamiento de las crisis epilépticas se basa en el empleo secuencial de fármacos (figura 3). 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 la droga de primera elección¹⁵⁻²⁰; tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápido la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder de forma rápida en 10-20 segundos, aunque la duración de su efecto es corta (menos de 20 minutos). El diazepam se puede dar por vía rectal a dosis de 0,5 mg/kg o por vía intravenosa (0,3 mg/kg). El midazolam es un fármaco

muy eficaz, que se puede administrar por vía intravenosa (0,2 mg/kg), intranasal, rectal o intramuscular. El midazolam intranasal (0,2-0,5 mg/kg) ha demostrado ser tan efectivo como el diazepam intravenoso en el control de la crisis epiléptica sin producir mayores efectos secundarios, como por ejemplo la depresión respiratoria^{15,21}. No existen preparados comercializados para su uso por vía rectal o nasal, utilizándose el preparado intravenoso con una absorción adecuada.

Si el paciente continua con crisis, como segundo escalón terapéutico existen varias opciones entre las que cabría destacar la fenitoína¹⁵⁻¹⁷, que es un fármaco ampliamente utilizado en el estatus epiléptico (20 mg/kg en 20 minutos), con la contraindicación de que no se debe usar en crisis de ausencia y que su infusión debe ser lenta (1 mg/kg/minuto) y con monitorización hemodinámica (ECG y TA) por los posibles efectos secundarios. En la misma escala terapéutica que la fenitoína estarían el valproico y el levetiracetam. El primero tiene menos efectos secundarios que la fenitoína, pero no se debe utilizar en lactantes o en

Figura 3. Algoritmo de tratamiento de crisis convulsiva/estatus epiléptico.



pacientes que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales, por la depleción de carnitina e hiperamoniemia que pueda producir²²⁻²⁴. El levetiracetam es un fármaco cada vez más utilizado en la práctica clínica, puesto que es un fármaco seguro durante la infusión y con escasos efectos secundarios²⁵, por lo que se prefiere utilizar en pacientes con enfermedades metabólicas y mitocondriales, así como en pacientes oncológicos en los que no interfiere con su medicación de base.

En neonatos, es obligado el realizar una glucemia capilar y el fármaco de elección es el fenobarbital (15-20 mg/kg en 15 minutos).

CASO 3

Una niña de 17 meses acude porque hace 12 horas comenzó con fiebre (39° C máximo) y ligeros síntomas catarrales. Acude al centro porque desde hace unas horas está más decaída y rechaza el alimento. A la exploración física destaca mal estado general, somnolencia, mala perfusión periférica con relleno capilar de 5 segundos, y exantema macular rosado en tronco que en la última hora se acompaña de elementos petequiales.

El exantema febril es casi siempre de etiología infecciosa y el petequial precedido de un exantema macular puede objetivarse en las infecciones graves como la sepsis meningocócica. Tras la evaluación inicial y siendo nuestra primera sospecha diagnóstica una sepsis, la primera medida como en todo paciente grave será la estabilización ordenada de las funciones vitales siguiendo el ABCD.

Para mantener una adecuada oxigenación tisular es muy importante optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno, manteniendo $\text{SatO}_2 > 95\%$, inicialmente con gafas nasales y si fuera necesario con bolsa-reservorio. La intubación endotraqueal 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 para comenzar expansión con fluidos. Mientras se realizan los pasos anteriores se monitorizarán la frecuencia cardíaca (FC),

frecuencia respiratoria (FR), TA y SatO_2 , y se valorará de forma frecuente la perfusión y el nivel de conciencia. Se realizará una glucemia capilar, porque es necesario tratar la hipoglucemia para mejorar la contractilidad cardíaca.

A pesar de los avances en prevención, como la vacuna contra el meningococo C, y en el tratamiento intensivo, la infección meningocócica continúa siendo una infección muy grave con una mortalidad alrededor del 10%²⁶. Una de sus características es la rápida evolución que puede conllevar el fallecimiento en pocas horas, sobre todo cuanto menor es el niño; siendo esencial realizar un diagnóstico y tratamiento precoz. En conclusión, todo paciente con sospecha de infección meningocócica debe ser remitido de forma urgente al hospital, pues el tratamiento hospitalario precoz con expansión volémica y con antibiótico mejora significativamente el pronóstico²⁷⁻²⁹.

Se ha objetivado que el tratamiento antibiótico precoz, antes de la primera media hora, disminuye la morbimortalidad de estos pacientes²⁸. En la atención prehospitalaria la antibioterapia de elección es una cefalosporina de tercera generación intravenosa (ceftriaxona 50-100 mg/kg/dosis o cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas) o incluso, dada la gran sensibilidad antibiótica del germen, se puede usar la penicilina. 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 sólo está indicada cuando no se pueda administrar por vía parenteral. 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 precoz disminuye la identificación microbiológica; pero este perjuicio es poco importante en comparación con el beneficio. Pues, el diagnóstico de sepsis meningocócica sigue siendo fundamentalmente clínico, su evolución no se altera por poder identificar el germen y no existe riesgo de retrasar o impedir un tratamiento más específico.

Por tanto, la primera medida en la sepsis grave es la infusión de líquidos y la administración inmediata de la primera dosis de antibiótico. La administración agresiva de fluidos durante la primera hora ha demostrado dismi-

nuir la mortalidad del shock séptico sin aumentar la frecuencia de edema agudo de pulmón^{29,30}. La reposición volémica se hará con cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o ringer-lactato) en bolos de 20 ml/kg en el menor tiempo posible (con bomba de infusión rápida, o con una jeringa accionada por el médico o la enfermera). Si el paciente no mejora, se repetirá la infusión hasta un máximo de 60-160 ml/kg. Se recurrirán a los coloides cuando no se obtenga una respuesta adecuada a la expansión con cristaloides.

Se monitorizará de forma continua los siguientes parámetros: FC, FR, TA y SatO₂, y se valorará de forma frecuente la perfusión, el nivel de conciencia y diuresis^{29,30}.

El mantenimiento de la tensión no es por sí mismo un dato fiable, pues el incremento de la resistencia periférica y de la frecuencia cardiaca pueden mantener la misma a expensas de un gasto cardiaco inadecuado. Los objetivos del tratamiento serán: 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. Así mismo, mientras se realiza la expansión es necesario reevaluar de forma constante al paciente sobre la posible sobrecarga volumen mediante la palpación de hepatome-

galia o la auscultación de ritmo de galope, sibilancias o crepitantes pulmonares.

El transporte a un centro dotado de cuidados intensivos ha de ser realizado mediante ambulancia medicalizada que permita mantener el tratamiento instaurado; así como afrontar las previsibles complicaciones: intubación, perfusión de fármacos vasoactivos, etc.

CASO 4

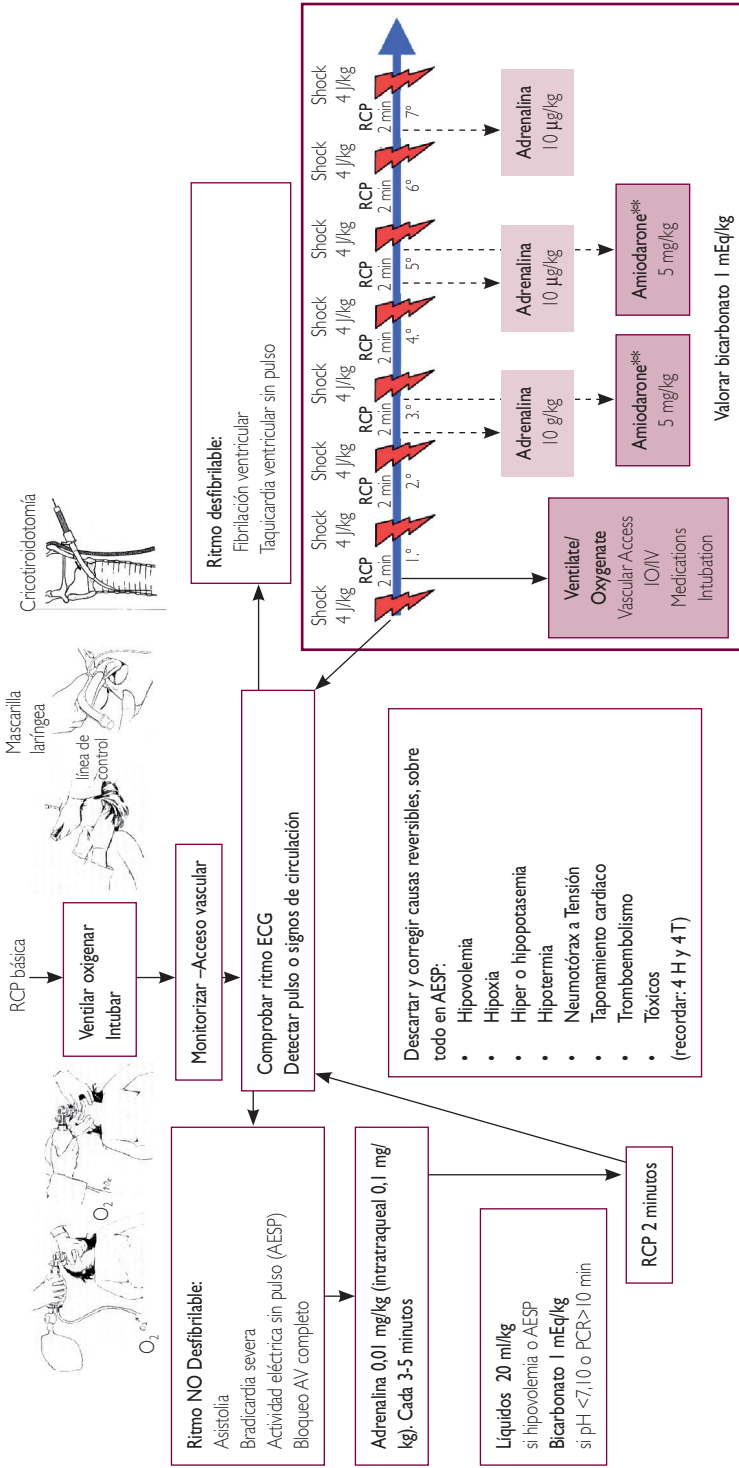
Le traen a su Centro de Salud un niño de 4 años que se ha presentado un episodio de atragantamiento y sofocación con una aceituna. Se encuentra al paciente obnubilado y con escaso esfuerzo respiratorio.

Aunque la situación de distrés respiratorio (tos, estridor, asfixia) que origina la obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño puede ser común a otras enfermedades (laringitis), el reanimador la sospechará cuando se produzca de forma súbita y existan antecedentes de sofocación o atragantamiento. Los cuerpos extraños en Pediatría constituyen una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea, motivo por el cual se añaden los algoritmos de desobstrucción de la vía aérea y de reanimación cardiopulmonar³¹⁻³³ (figuras 4 y 5).

Figura 4. Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea.



Figura 5. Algoritmo de reanimación cardiopulmonar.



Cuando un cuerpo extraño entra en la vía aérea, el niño reacciona tosiendo para intentar expulsarlo. La tos espontánea es más efectiva que cualquier otra maniobra; sin embargo si es inefectiva o está ausente, rápidamente se produce la asfixia del niño. La mayoría de las situaciones se producen durante el juego o la comida, cuando están al cuidado de otras personas, por lo que en muchas ocasiones se inician maniobras con el niño consciente. La repercusión de un cuerpo extraño dependerá de su naturaleza, su localización y del grado de obstrucción que origine, pudiendo provocar patología tanto de forma aguda como de forma crónica (neumonías de repetición).

La extracción manual sólo se efectuará si el cuerpo extraño se ve y es fácil de extraer: La extracción manual a ciegas en niños está contraindicada, por el riesgo de empujar el cuerpo extraño hacia el interior de la vía aérea provocando una obstrucción mayor.

Las maniobras de desobstrucción de la vía aérea van a variar dependiendo de que se trate de lactantes o niños, así como de que el paciente esté consciente o inconsciente. Dichas maniobras consisten en: golpes en la espalda, compresiones torácicas y compresiones abdominales; su objetivo es aumentar la presión intratorácica y desobstruir la vía aérea para conseguir un intercambio aéreo adecuado. Por ello, cuando el niño respira eficazmente no se debe continuar con las maniobras aunque el objeto no haya sido expulsado.

Respecto a las maniobras de desobstrucción, la diferencia más importante del niño con el lactante es que en el lactante no se emplean las compresiones abdominales, ya que al tener las costillas en posición horizontal se exponen las vísceras abdominales (hígado, bazo) a la compresión.

En el lactante/niño inconsciente se actuará como en el caso de una parada cardiorrespiratoria. Se examinará la boca por si hay algún objeto extraño visible y a continuación se debe comprobar si el paciente respira (ver, oír, sentir). Si no respira, se realizarán 5 insuflaciones de rescate y si el tórax no se expande, se comenzará con compresiones torácicas sin valorar los signos de circula-

ción (la compresión es útil para movilizar el cuerpo y para el masaje cardíaco, a una frecuencia de 15 compresiones y 2 ventilaciones). Si tras las primeras insuflaciones se expande el tórax, con lo que la obstrucción no es total, es necesario comprobar el pulso y la circulación, y en función de ello continuar con maniobras de reanimación. Si todo lo anterior fracasa se procederá a intubar al paciente, intentando empujar al cuerpo extraño con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal lo que permitirá ventilar al paciente de forma parcial. Si con todo ello no es posible se practicará cricotirotomía.

Una vez realizada la desobstrucción y estabilizado el paciente se realizará la broncoscopia. Hay que señalar que, aunque el paciente esté asintomático, la sospecha clínica de aspiración de un cuerpo extraño es por sí misma una indicación de exploración por fibrobroncoscopia³⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sampson HA, Muñoz-Flurlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391-7.
2. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, Lang DM, Bernstein L, Nicklas RA. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(3 Suppl 2):S483-523.
3. Acero S, Tabar AL, Garcia BE, Echechipia S, Olagüibel JM. Anafilaxia: diagnóstico etiológico. *Alergol Inmunol Clin.* 1999;14:133-7.
4. Cardona Dhal V, Grupo de trabajo de la Guía GALAXIA de actuación en anafilaxia. Guía de actuación en anafilaxia. *Med Clin (Barc).* 2011;136(8):349-55.

5. Anchor J, Settipane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. *Am J Emerg Med.* 2004;22:488-90.
6. Mclean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spichett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ.* 2003;327:1332-5.
7. 2005 American Heart Association. Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005, 67:S1-S189.
8. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 1998;101:33-7.
9. Brown SG. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2007;27:165-75.
10. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J.* 2005;22:272-3.
11. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J.* 2004;21:149-54.
12. Rowe BH, Spooner C, Ducharme F, Bretzlaff J, Bota G. 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.
13. Campbell RL, Luke A, Weaver AL, St Sauver JL, Bergstralh EJ, Li JT, et al. Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;101:631-6.
14. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA Jr. Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2007;99:429-32.
15. 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.
16. Casado J, Serrano A. Convulsiones no neonatales y estatus convulsivo. En: Casado J, Serrano A (eds.). *Urgencias y tratamiento del niño grave.* Madrid: Ergon; 2007. p. 468-75.
17. García JJ, Romero F, López L. Estatus epiléptico en el niño. En: García JJ, González L, Ruiz-Falcó ML, (eds.). *Manual de urgencias en neurología infantil.* Madrid: Gráficas Enar; 2005. p. 249-75.
18. 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, Members of the Status Epilepticus Party. *Arch Dis Child.* 2000;83:415-9.
19. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JG. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48:683-94.
20. 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.
21. 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(3):148-53.
22. Johannessen CU, Johannessen SI. Valproate: past, present, and future. *CNS Drug Rev.* 2003;9:199-216.
23. Verrotti A, Trotta D, Morgese G, Chiarelli F. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. *Metab Brain Dis.* 2002;17:367-73.

24. Segura-Bruna N, Rodríguez-Campello A, Puente V, Roquer J. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. *Acta Neurol Scand.* 2006;114:1-7.
25. Trinka E. What is the evidence to use new intravenous AEDs in status epilepticus? *Epilepsia.* 2011;52 Suppl 8:S35-8.
26. Thorburn K, Baines P, Thomson A, Hart CA. Mortality in severe meningococcal disease. *Arch Dis Child.* 2001;85:382-5.
27. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2004;30:536-55.
28. 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.
29. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med.* 2002;30:1365-78.
30. Casado J, Serrano A. Fiebre e hipotensión. Shock séptico. En: Casado J, Serrano A (eds.). *Urgencias y tratamiento del niño grave.* Madrid: Ergon; 2007. p. 108-13.
31. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation.* 2010;81:1219-76.
32. De Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al. Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation.* 2010;81 Suppl 1:S213-59.
33. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. *Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal.* 5a ed. Madrid: Publimed; 2006.
34. Swanson KL, Prakash UB, Midthun DE, Edell ES, Utz JP, McDougall JC, et al. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. *Chest.* 2002;121:1695-700.