



Viernes 7 de febrero de 2014

**Taller:
Taller de simulación
de situaciones urgentes**

Ponentes/monitores:

- **Montserrat Nieto Moro**
*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.*
- **Esther Pérez Suárez**
*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 2014. Madrid: Exlibris Ediciones; 2014. p. 439-53.

Taller de simulación de situaciones urgentes

Montserrat Nieto Moro

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

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.*

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 constituiría un recurso fundamental para el entrenamiento de los profesionales en la atención de la emergencia pediátrica¹⁻³.

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 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 de un paciente pediátrico se puede dividir en una primera impresión visual y auditiva general, y en segundo lugar la evaluación práctica del ABCD. La valoración rápida inicial se puede realizar en muy pocos segundos mediante el triángulo de evaluación pediátrica⁴⁵ (Fig. 1), permitiendo identificar alteraciones funcionales y anatómicas, determinar la gravedad del trastorno y la urgencia con la que se requiere 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. Para la función respiratoria se valora si el niño presenta signos de dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o posturas anómalas. Y el estado circulatorio queda reflejado mediante el color de la piel: palidez, cianosis o cutis reticular⁴⁵. 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 neurológico⁶. El "ABCD" permite identificar 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 e incluso, si estas medidas no son suficientes, con la intubación endotraqueal⁷. A continuación se comprobará la función ventilatoria (B) teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria (taquipnea, bradipnea), la amplitud de la respiración, 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:

Figura 1. Evaluación inicial: triángulo de evaluación pediátrica

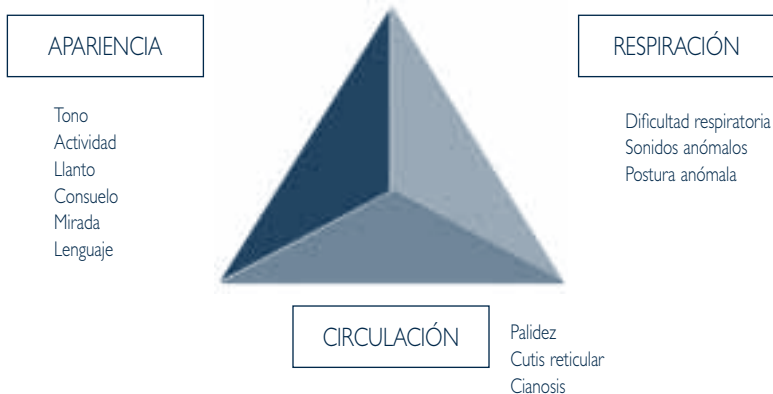


Tabla 1. Impresión general y diagnóstica tras una evaluación inicial rápida

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

Tras completar el ABCD, se comenzará con un examen físico general. Si es posible y de forma simultánea, un segundo médico realizara una historia clínica rápida acerca del episodio actual y de los antecedentes del paciente, con el objetivo de intentar averiguar la causa y poder aplicar un tratamiento específico.

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 mismo⁸.

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 a = edad (años) × 2 + 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 cerebral⁸.

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. El objetivo de la estabilización inicial (ABC) 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 SatO₂>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. La expansión de la volemia se realizará con cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o ringer-lactato) en bolos de 20 ml/kg en el menor tiempo posible (con jeringa), ya que la reposición rápida puede frenar la cascada de cambios inflamatorios tisulares producidos por la hipoperfusión mejorando el pronóstico⁹⁻¹¹. Si el paciente no mejora se puede repetir la infusión hasta un máximo de 60-160 ml/kg; pero la falta de respuesta al volumen indicaría la necesidad de iniciar un soporte con fármacos inotrópicos.

La vigilancia y monitorización de estos pacientes debe ser continua; incluyendo ECG, tensión arterial, pulsioximetría, nivel de conciencia, color de piel, frialdad y relleno capilar^{8,9}.

Tratamiento según el tipo de shock

Shock hipovolémico

El tratamiento se basa en la resucitación agresiva 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 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 niño¹². Por tanto todo paciente con sospecha de sepsis debe ser remitido de forma urgente al hospital, pues el tratamiento hospitalario precoz mejora significativamente el pronóstico^{9,10,13}.

En el medio extrahospitalario, una reanimación agresiva con fluidos (60-180 ml/kg en la primera hora) junto con la administración precoz (antes de la primera media hora) de una dosis de antibiótico, disminuye la morbimortalidad de estos pacientes^{8-10,14,15}. 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 meningococo se podría 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 solo 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 disminuye la identificación microbiológica; pero la relación riesgo/beneficio ha sido ampliamente demostrada.

Los objetivos del tratamiento serán: normalizar la frecuencia cardíaca, 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 de volumen mediante la palpación de hepatomegalia o la auscultación de ritmo de galope, sibilancias o crepitantes pulmonares.

En el caso de que el paciente no mejore tras la expansión de volumen, se aconseja iniciar soporte inotrópico con dopamina o dobutamina (7-10 mcg/kg/min) por una vía venosa periférica. Los esteroides (hidrocortisona a 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.

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^{16,17}.

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^{17,19}. La adrenalina es el pilar fundamental del tratamiento, por su efecto alfa-adrenérgico produce vasoconstricción periférica que hace aumentar la presión arterial y disminuir el angioedema y la urticaria. También tiene efecto β_2 -adrenérgico que produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores en los mastocitos y, por último al actuar sobre los receptores β_1 -adrenérgicos tiene efecto inotrópico y cronotrópico positivo²⁰.

La adrenalina se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa. Siendo la *vía intramuscular en la cara anterolateral del muslo 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^{18,21}. La dosis recomendada por vía intramuscular es 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1000 (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.

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 cardíaca¹⁸. 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), de tal manera que 1 ml/hora equivale a 0,17 mcg/min. La dosis intravenosa es variable desde 0,1 mcg/kg/min (equivale aproximadamente a 0,5 ml/kg de la dilución 1:10⁵) hasta 1 mcg/kg/minuto y se modificará en función de la respuesta clínica con el objeto de conseguir la mínima dosis eficaz¹⁸.

Además de la adrenalina, los pacientes con reacciones anafilácticas graves presentan *shock* distributivo que 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 arterial¹⁸. Por último, cuando situación hemodinámica y respiratoria se haya conseguido estabilizar se iniciará el tratamiento coadyuvante con esteroides y antihistamínicos.

Shock cardiogénico

Es un cuadro clínico de disfunción circulatoria producido por el fallo de la bomba cardíaca, cuyo resultado es un aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes para satisfac

cer las necesidades metabólicas de los tejidos. Cursa con hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope, pudiéndose manifestar clínicamente como cianosis y 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 el diagnóstico etiológico más complejo.

El *shock* cardiogénico puede ocurrir por disfunción miocárdica (miocarditis agudas, miocardiopatías congénitas y adquiridas, arteria coronaria anómala, enfermedad de Kawasaki, toxicidad miocárdica por fármacos antineoplásicos y antidepresivos) siendo la miocardiopatía secundaria a cirugía cardíaca la etiología más frecuente. También puede ser la presentación de cardiopatías congénitas (cardiopatías con shunt izquierda-derecha, coartación aórtica, lesiones valvulares del lado izquierdo como la insuficiencia y estenosis mitral y la insuficiencia y estenosis aórtica). Otra causa pueden ser las arritmias tanto las taquiarritmias (taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular), como las bradiarritmias (bloqueo auriculoventricular completo). El *shock* cardiogénico de causa obstructiva debido a un aumento en la postcarga se produce en casos de taponamiento cardíaco y pericarditis graves, también en caso de obstrucciones extracardíacas como el embolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión y la hipertensión pulmonar grave. Por último, se puede producir en el contexto de alteraciones metabólicas como la asfisia neonatal, errores congénitos del metabolismo, hipoglucemia, hipocalcemia y metabo-
lopatías²².

El tratamiento inicial de estos pacientes comprende la administración precoz de catecolaminas, excepto que tengan problemas graves de taquiarritmia. Si no existe hipotensión importante se comenzará soporte inotrópico con dobutamina y si hay hipotensión es preferible la dopamina²². Se debe descartar la hipovolemia, si esta fuera posible se podría valorar la respuesta a la administración de pequeños bolos de 5-10 ml/kg de suero salino fisiológico con estrecha monitorización hemodinámica. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones en lugar

de la administración de volumen se deben utilizar diuréticos (furosemda 0,5-1 mg/kg). La indicación de fármacos antiarrítmicos, como la adenosina o la amiodarona, se establecerá en función del tipo de arritmia.

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. La evaluación inicial de estos pacientes seguirá los mismos pasos que se han comentado anteriormente.

Dificultad respiratoria alta

Laringitis aguda o crup. Su etiología es viral, siendo los virus *parainfluenza 1* y *2* los patógenos más frecuentes. 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. En la mayoría de las ocasiones la laringitis produce una afectación leve y para valorar la gravedad del cuadro y controlar su evolución se aplica la escala de Westley (Tabla 2)^{23,24}.

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.

En la **laringitis moderada** (estridor en reposo con tiraje leve, hipoventilación leve y $\text{SatO}_2 \geq 95\%$) se indicará una dosis única de dexametasona oral a 0,15 mg/kg, manteniéndolo en observación durante 1-3 horas. La dexametasona oral se absorbe rápidamente, con igual efectividad que la vía intramuscular, por lo que se considera la vía de elección²⁵⁻²⁷. 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 elección²⁸. Si el paciente vomita, se puede administrar la dexametasona por vía intramuscular o se podría sustituir por una dosis de 2 mg de budesonida nebulizada²³.

La **laringitis grave** (estridor en reposo con tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada-grave y $\text{SatO}_2 \leq 94\%$) debe ser trasladada a un centro hospitalario, aunque previamente se administrará dexametasona oral 0,6 mg/kg 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 cen-

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: 3-7 puntos. Grave: >7 puntos.

tro hospitalario aquellos pacientes con dificultad respiratoria moderada que no mejoran tras el tratamiento inicial y todos los pacientes con dificultad respiratoria 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 $\text{SatO}_2 > 93\%$. Se monitorizará la 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 conciencia³⁰.

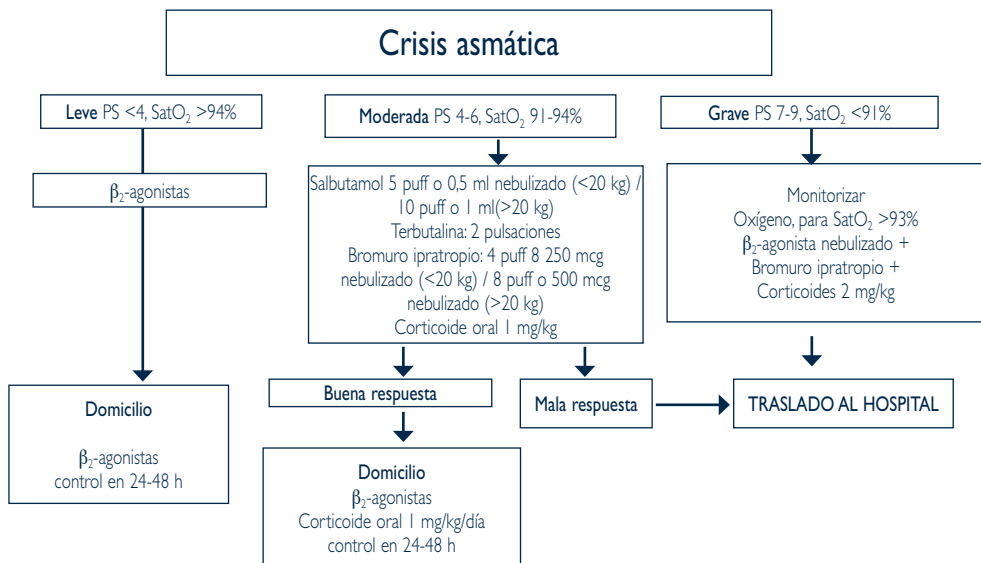
Asma. Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la obstrucción de la vía aérea que re-

vierte con tratamiento broncodilatador. Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son mantener una adecuada oxigenación ($\text{SatO}_2 > 93\%$), disminuir la obstrucción del flujo aéreo con los broncodilatadores inhalados (β_2 -adrenérgicos y anticolinérgicos) y reducir la inflamación de la vía aérea y prevenir la recaída con la administración precoz de corticoides sistémicos³⁰⁻³³ (Fig. 2).

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 (Tabla 3) e identificar desencadenantes (alérgenos, tóxicos, infecciones...). Y para la valoración de la gravedad de la crisis se utilizará el Pulmonary Score (Tabla 4) y la saturación de oxígeno (Tabla 5).

El salbutamol es un β_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

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática



PS: Pulmonary Score.

Tabla 3. Pacientes con riesgo de asma fatal

Riesgo de asma fatal: ≥ 1 criterios de asma grave + ≥ 1 criterios de riesgo psicosocial	
Asma grave	Haber recibido ventilación mecánica o haber ingresado en cuidados intensivos >2 ingresos en el último año Administración reciente de un ciclo de corticoides orales Recibir tres o más medicamentos para el control del asma Uso frecuente de β_2 -agonistas de rescate
Criterios de riesgo psicosocial	Disconformidad con el tratamiento o el seguimiento Seguimiento inadecuado en atención primaria Alta voluntaria previa del hospital Depresión, psicosis Uso de tranquilizantes mayores, alcohol o drogas Obesidad Problemas de aprendizaje Historia de abusos o problemas sociales

en el lugar de acción, aumentado su eficacia. Se puede dar con inhaladores presurizados con cámara espaciadora. Se nebulizará en el caso de pacientes que no traen su sistema de inhalación y en las 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 β_2 -adrenérgicos de acción corta. Se usa de forma repetida cada 20 minutos, hasta completar 3 dosis. Se ha demostrado que su uso en niños mayores de dos años reduce la tasa de ingresos³⁴.

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^{35,36}.

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. La primera medida para su estabilización será la evaluación ordenada de las funciones vitales siguiendo el ABCD, siendo muy conveniente la participación inicial de un segundo médico que realice una historia clínica básica^{37,38}.

Tabla 4. *Pulmonary score* para valoración de la gravedad en la crisis asmática

Puntuación	Frecuencia respiratoria		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

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

Tabla 5. Valoración de la gravedad de la crisis según la saturación de oxígeno (SatO₂)

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.

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 hubiera existido hipoglucemia, esta se corregiría administrando 1-2 ml/kg de glucosa intravenosa al 25%, y posteriormente se dejaría una sueroterapia con suero glucosado al 5-10%. En caso de no existir hipoglucemia 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 broncoaspiración³⁹.

El objetivo de un paciente con disminución del nivel de conciencia es mantener en todo momento un adecuado estado de oxigenación y hemodinámico³⁸. Por lo tanto, 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). La intubación endotraqueal se indicará cuando exista incapacidad para mantener la vía aérea permeable, en caso de hipoxemia o hipoventilación, puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 9, ausencia de reflejos nauseoso y/o faríngeo o signos de herniación cerebral.

Tratamiento etiológico

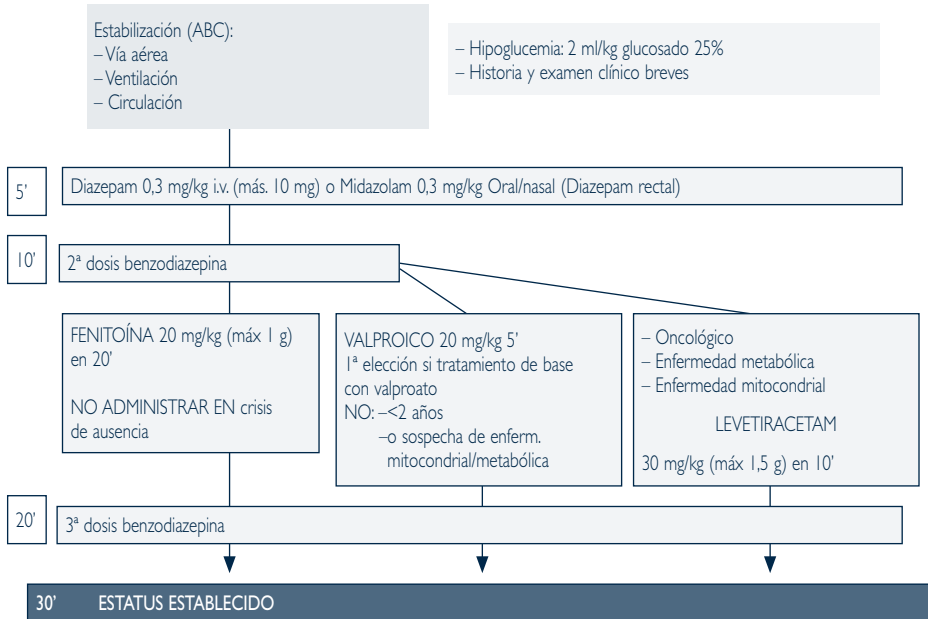
Crisis convulsiva

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 antiepilépticos³⁷. El tratamiento de las crisis epilépticas se basa en el empleo secuencial de fármacos³⁹ (Fig. 3).

Las benzodiazepinas 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 elección^{39,44}; 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 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 administrado por vía oral^{45,46} (0,3 mg/kg, máximo 5 mg), ya que ha demostrado ser tan eficaz como el diazepam intravenoso sin producir mayores efectos secundarios. También se puede pautar por vía intranasal (0,3 mg/kg, máximo 5 mg) equiparando su eficacia al diazepam rectal^{47,48}. El midazolam es un fármaco muy eficaz, que también se puede administrar por vía intravenosa (0,2 mg/kg), rectal o intramuscular. Por tanto, dado que el diazepam rectal tiene una forma de administración más traumática y una absorción errática, se prefiere indicar midazolam bucal o nasal.

Si el paciente continuara con crisis como segundo escalón terapéutico existen varias opciones entre las que

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



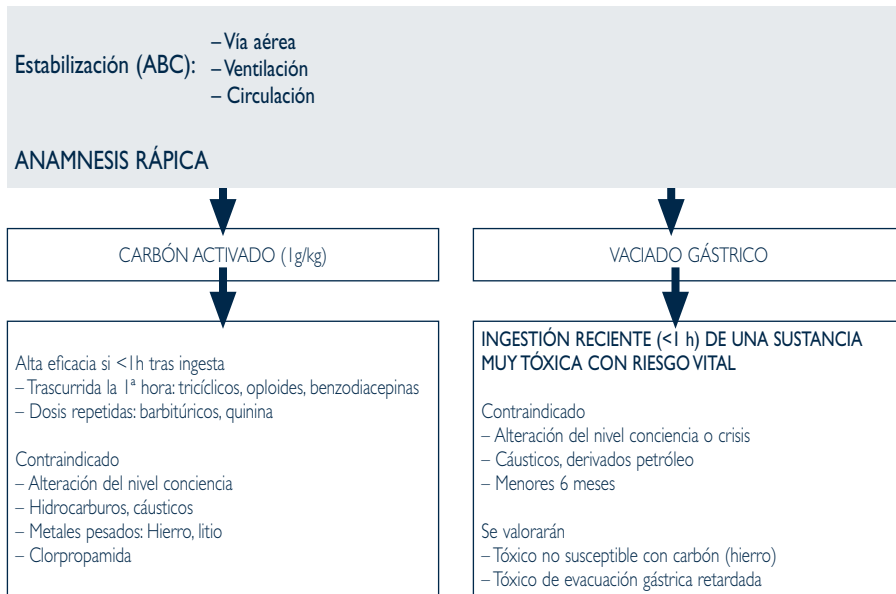
cabría destacar la fenitoína^{39,40,45}, que es un fármaco ampliamente utilizado en el estatus epiléptico a dosis de 20 mg/kg en 20 minutos. La fenitoína se contraindica en la crisis de ausencia y su infusión debe ser lenta (1 mg/kg/minuto) con monitorización de ECG y tensión arterial por la posible aparición de hipotensión arterial y taquiarritmias graves. 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 pacientes que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales por la depleción de carnitina e hiperamonemia que pueda producir^{49,51}. El levetiracetam es un fármaco 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^{45,52}, 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 benzodiazepinas^{39,40}.

Intoxicación

Se debe sospechar ante cuadros de comienzo agudo con afectación del nivel de conciencia o con síntomas extraños⁵³⁻⁵⁵. Se podrían utilizar antidotos específicos como la naloxona (0,1 mg/kg, máximo 1-2 mg) en el caso de una intoxicación por opiáceos, o el flumazenilo (0,01 mg/kg, máximo 0,2 mg) en la intoxicación por benzodiazepinas. 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 comenzar con una infusión continua de naloxona. El flumazenilo no debe ser empleado de forma rutinaria ya que puede precipitar una crisis convulsiva, sobre todo si se ha intoxicado por antidepressivos tricíclicos.

Respecto al uso de lavado gástrico como método de descontaminación intestinal es 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

Figura 4. Tratamiento de la intoxicación



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 en la primera hora tras la ingesta (Fig. 4) y se contraindica en pacientes con alteración del nivel de conciencia⁵⁶⁻⁵⁸.

Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal puede ser reflejo de tumores, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia, hemorragia cerebral... Su tratamiento se inicia asegurando la vía aérea, manteniendo al paciente bien oxigenado, normoventilado y normovolémico mediante la administración de líquidos isotónicos, y evitando soluciones hiposmolares. Se mantendrá al paciente con la cabeza en posición neutra y el cabecero semincorporado^{38,59}.

Se debe sospechar hipertensión intracraneal grave con signos de enclavamiento en aquellos pacientes que pre-

sentan una triada de Cushing consistente en hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea, que puede estar acompañada de anisocoria secundaria a compresión del III 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 edad⁶⁰. Tras la hiperventilación se iniciará terapia osmolar con suero salino hipertónico al 3% a dosis de 6-10 ml/kg 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 en casos de hipovolemia también es útil como expansor^{60,61}. El manitol es un diurético osmótico que se utiliza en el tratamiento de la hipertensión intracraneal a dosis 0,25-0,5 g/kg/dosis iv en 20 minutos, pero no se aconseja en el medio extrahospitalario porque puede dar lugar a una hipovolemia muy perjudicial para un cerebro lesionado^{60,62}.

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. Se puede obtener diluyendo 1 ml de cloruro sódico 1 M con 1 ml de suero fisiológico o agua, y otra forma sería mezclar 1 ml cloruro sódico 20% con 5 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. Issenberg SB, McGaghie WC, Petrusa ER, Lee Gordon D, Scalese RJ. Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review. *Med Teach.* 2005;27:10-28.
3. Ten Eyck RP. Simulation in emergency medicine training. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27:333-41.
4. Dieckmann RA. Evaluación pediátrica. En: Gauche-Hill M, Fuch S, Yamamoto L. APLS. Manual para la urgencia y emergencia pediátrica. 4ª ed. Academia Americana de Pediatría. Jones and Bartlett publishers; 2007.p.20-51.
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. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S862-75.
8. 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.
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, 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.
14. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, Philips C, Bailey L, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet.* 2006;367:397-403.
15. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, Nadel S. 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.
16. 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/FLOOD Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391-7.

17. 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.
18. 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.
19. Anchor J, Settipane RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. *Am J Emerg Med*. 2004;22:488-90.
20. Mclean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spichett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ*. 2003;327:1332-5.
21. Brown SGA, 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.
22. Delgado MA, González V. Hipotensión y galope. Shock cardiogénico. En: Casado J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007.p.114-17.
23. Martínez Zazo A, Villalobos Pinto E. Dificultad respiratoria alta. Laringitis aguda. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M, eds. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.p.705-17.
24. Bjomson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet*. 2008;371:329-39.
25. Ausejo M, Saenz A, Pham B, Kellner JD, Jonson DW, Moher D, et al. The effectiveness of glucocorticoids in treating croup: meta-analysis. *BMJ*. 1999;319:595-600.
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. Bjomson 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 Australasia*. 2007;19:51-8.
29. Kristjansson S, Berg-Kelly K, Winso E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup. Clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects. *Acta Paediatr*. 1994;83:1156-60.
30. Carpio C, González Álvarez MI, Flores Pérez P. Dificultad respiratoria baja. Crisis asmática. Bronquiolitis. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M, eds. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.p.719-34.
31. GEMA 2009. Guía española para el manejo del asma. [Fecha de acceso 19 nov 2013]. Disponible en <http://www.gemasma.com/images/stories/GEMASMA/Documentos/GEMA%202009/index.html>
32. Grupo de trabajo para el Consenso sobre Tratamiento del Asma Infantil. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:253-73.
33. Ortiz-Alvarez O, Mikrogianakis A; Canadian Paediatric Society, Acute Care Committee. Managing the paediatric patient with an acute asthma exacerbation. *Paediatr Child Health*. 2012;17:251-62.
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 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.
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. Rubio Cabezas O, Jiménez García R. Coma. Encefalitis. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M, eds. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.p.1-18.
38. 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; 2007.p.461-8.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. 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.
43. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JG. Status epilepticus. Pediatr Clin North Am. 2001;48: 683-94.
44. 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.
45. Wilfong A. Management of status epilepticus in children. UpToDate 2013. [Fecha de acceso 18 nov 2013]. Disponible en www.uptodate.com
46. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips 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.
47. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. Pediatr Neurol. 2006;34:355-9.
48. 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.
49. Johannessen CU, Johannessen SI. Valproate: past, present, and future. CNS Drug Rev. 2003;9:199-216.
50. Verrotti A, Trotta D, Morgese G, Chiarelli F. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. Metab Brain Dis. 2002;17:367-73.
51. Segura-Bruna N, Rodríguez Campello A, Puente V, Roquer J. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. Acta Neurol Scand. 2006;114:1-7.
52. Trinka E. What is the evidence to use new intravenous AEDs in status epilepticus? Epilepsia. 2011;52 Suppl 8:S35-38.
53. De la Torre Espí. Intoxicación. Generalidades. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M, eds. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.p.109-28.
54. Mintegi S, Grupo de trabajo de intoxicaciones de la sociedad española de urgencias de pediatría, eds. Manual de intoxicaciones en pediatría. Madrid: Ergon; 2003.
55. Bond GR. The poisoned child. Evolving concepts in care. Emerg Med Clin North Am. 1995;13:343-55.
56. Abbruzzi G, Stork C. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am. 2002; 20:223-47.
57. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicology

- logist. Position paper: Gastric lavage. *Clin Toxicol.* 2004;42:933-43.
58. 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.
59. Singhi S, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr.* 2009;76:519-29.
60. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13 Suppl 1:S1-82.
61. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007;20:414-16.
62. 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.