



**Viernes 6 de febrero de 2015**

**Taller:  
Taller de 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.*
- **Alberto García Salido**  
*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.  
Madrid.*
- **M.<sup>a</sup> Isabel Iglesias Bouzas**  
*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.  
Madrid.*

**Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)**

**¿Cómo citar este artículo?**

Nieto Moro M, Pérez Suárez E, García Salido A, Iglesias Bouzas MI. Taller de simulación de situaciones urgentes. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2015. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 433-46.

## Taller de 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.*

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

**M.<sup>a</sup> Isabel Iglesias Bouzas**  
*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 pediátrica<sup>1-3</sup>.

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 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 pediátrica<sup>4-5</sup>, 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 reticular<sup>4-5</sup>. 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<sup>6</sup>. 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 frentementón; 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 endotraqueal<sup>7</sup>. 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 cardíaco 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 realizará una historia clínica rápida acerca del episodio actual y de los antecedentes del

**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	<i>Shock</i> compensado
Anormal	Normal	Anormal	<i>Shock</i> descompensado
Anormal	Anormal	Anormal	Fracaso cardiopulmonar

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 mismo<sup>8</sup>.

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) 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  $\leq 2$  segundos) y el nivel de conciencia que suele estar disminuido por hipoperfusión cerebral<sup>8</sup>.

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<sup>9-10</sup>. Es fundamental optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno, manteniendo la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) superior al 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 que permita 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 en el menor tiempo posible, siendo con frecuencia necesaria la administración con jeringa), ya que la reposición rápida puede mejorar el pronóstico al frenar la cascada de cambios inflamatorios tisulares producidos por la hipoperfusión<sup>9-11</sup>. Si el paciente no mejorara se puede valorar repetir la infusión de volumen, siempre con monitorización estrecha del paciente 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<sup>8-9</sup>.

## 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<sup>12</sup>. 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<sup>9,10,13</sup>.

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<sup>8-10,14-15</sup>. 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 peni-

clina, 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 sólo está indicada cuando no se pueda administrar por vía parenteral.

Los objetivos que se persiguen con la expansión del volumen son: 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 hepatomegalia o la auscultación de ritmo de galope, sibilancias o crepitanes pulmonares.

En el caso de que el paciente no mejore con la administración 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 sólo 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<sup>16-17</sup>.

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<sup>17-19</sup>. 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  $\beta_2$ -adrenérgico que produce broncodilatación e inhibe la liberación de mediadores en los mastocitos y, por último al actuar sobre los receptores  $\beta_1$ -adrenérgicos tiene efecto inotrópico y cronotrópico positivo<sup>20</sup>.

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<sup>18,21</sup>. La dosis recomendada por vía intramuscular es 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1000 (1 ml de adrenalina equivale a 1mg) con un máximo de 0,3 mg (lactantes y niños) ó 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 estrecha cardiaca<sup>18</sup>. 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<sup>5</sup>, 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 1:10<sup>5</sup>) hasta 1 mcg/kg/minuto y se modificará en función de la respuesta clínica con el objetivo de conseguir la mínima dosis eficaz<sup>18</sup>.

Además de la adrenalina, los pacientes con reacciones anafilácticas graves presentan shock distributivo que requiere la administración rápida de fluidos, en forma de bolos de suero salino fisiológico a 20 ml/kg cada 5-10 minutos hasta normalizar la tensión arterial<sup>18</sup>. Por último,

cuando la situación hemodinámica y respiratoria se hayan conseguido estabilizar se iniciará el tratamiento coadyuvante con esteroides y antihistamínicos.

**Shock hipovolémico.** El tratamiento se basa en la administración agresiva de 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 producido por el fallo de la bomba cardíaca. 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 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, 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, arritmias (taquicardia supraventricular; taquicardia ventricular; bloqueo A-V completo), de patología obstructiva (taponamiento cardíaco, 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<sup>22</sup>. 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) o la indicación de cardioversión eléctrica, que se establecerá en función del tipo de arritmia y de su gravedad (Fig. 1).

Se deben evitar los beta-agonistas nebulizados, aunque el paciente presente sibilancias, porque pueden potenciar la taquicardia y descompensar arritmias<sup>22</sup>.

## 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

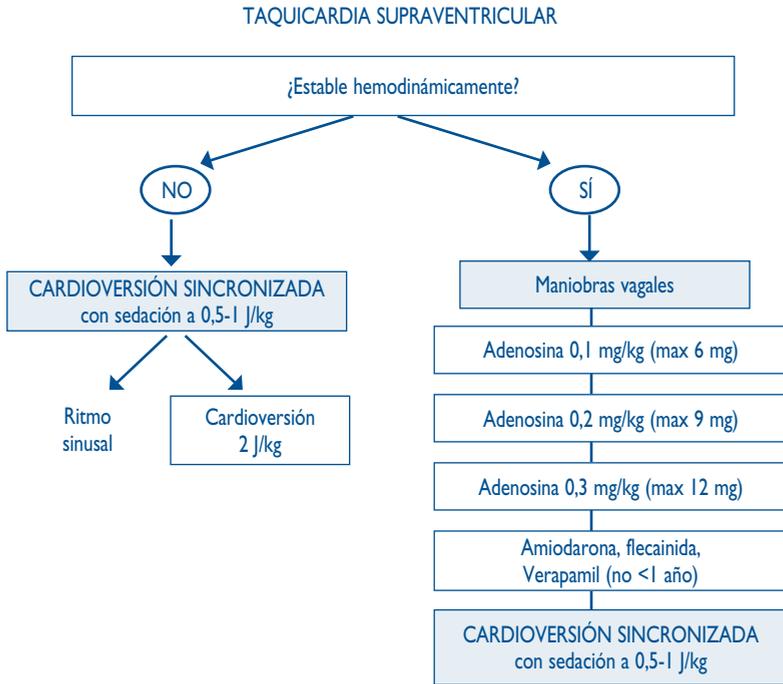
**Laringitis aguda o crup.** Su etiología es viral, siendo los virus *parainfluenza 1* y *2* los patógenos más frecuentes. Se produce una inflamación de la vía aérea extratorácica que conlleva una obstrucción de la misma, dando lugar a la triada típica de tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio. 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)<sup>23-24</sup>.

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

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la taquicardia supraventricular



(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<sup>25-27</sup>. 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 prednisona se emplearía a dosis equivalentes a la dexametasona, pero sería un esteroide de segunda elección<sup>28</sup>. 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  $\text{SatO}_2 \leq 94\%$ ) debe ser trasladada a un centro hospitalario, aunque previamente se administrará dexametasona oral 0,6 mg/kg (dosis máxima 10 mg) y L-adrenalina nebuli-

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

Level: <3 puntos; Moderado: 3-8 puntos; Grave:>8 puntos.

zada 3 mg (3ml 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<sup>23,29</sup>.

La mayoría de los pacientes con laringitis pueden ser dados de alta al domicilio y sólo serán remitidos al centro 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, para 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 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, *gaspings*, apnea, hipoventilación, cianosis, hipotonía o alteración del nivel de conciencia<sup>30</sup>.

### 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 ( $\text{SatO}_2 > 93\%$ ), disminuir la obstrucción del flujo aéreo con los broncodilatadores inhalados ( $\beta_2$ -adrenérgicos y anticolinérgicos) y reducir la inflamación de la vía aérea y prevenir la recaída con la administración precoz de corticoides sistémicos<sup>31-34</sup> (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 e identificar desencadenantes (alérgenos, tóxicos, infecciones...). Y, para la valoración de la gravedad de la crisis, se utilizará el *Pulmonary Score* (Tabla 3) y la saturación de oxígeno (Tabla 4).

El salbutamol es un  $\beta_2$ -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, aumentando su eficacia. 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 en crisis de asma moderadas o graves que precisen oxígeno.

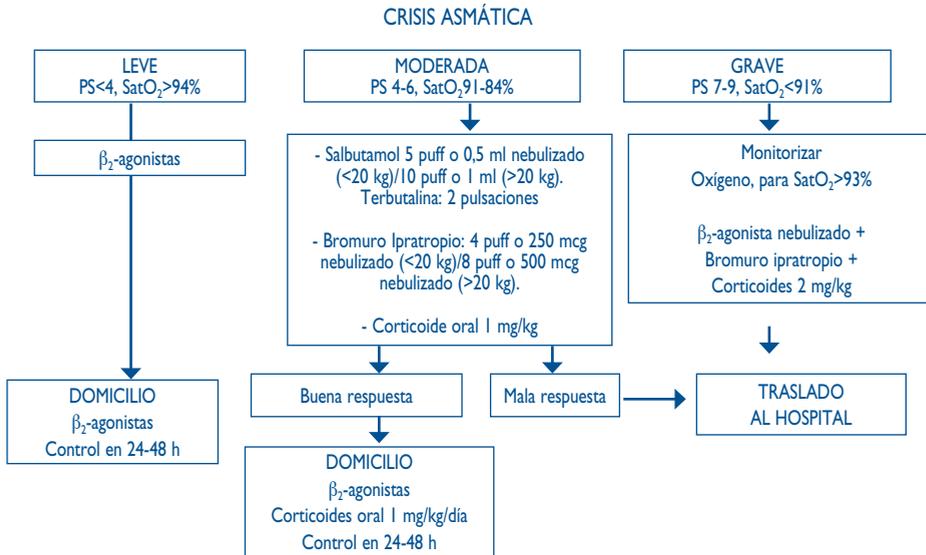
El bromuro de ipratropio está indicado en crisis moderadas y graves y siempre debe emplearse asociado a  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción corta. Se usa de forma repetida cada 20 minutos, hasta completar 3 dosis. Se ha demostrado que su uso en niños mayores de dos años reduce la tasa de ingresos.

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<sup>34-36</sup>.

### 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

Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática.



PS: Pulmonary Score

decaimiento o disminución del nivel de conciencia en niños (sobre todo en los lactantes)<sup>37</sup>. Si hubiera existido hipoglucemia, esta 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<sup>39</sup>.

En un paciente con disminución del nivel de conciencia es fundamental mantener un adecuado estado de oxigenación y hemodinámico<sup>38</sup>. 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). 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.

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

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculo 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 4.** Valoración de la gravedad de la crisis según la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>)

Puntuación	SatO <sub>2</sub>	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

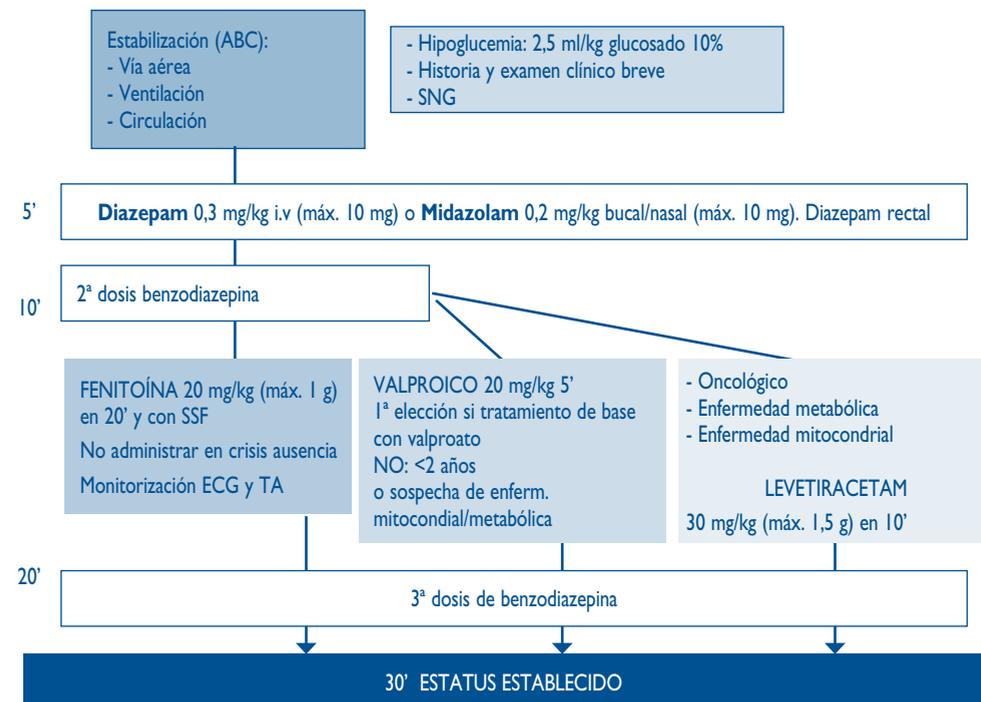
## Tratamiento etiológico

### 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 antiépilépticos<sup>37</sup>. El tratamiento de las crisis epilépticas se basa en el empleo secuencial de fármacos<sup>39</sup> (Fig. 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 elección<sup>39-44</sup>; tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápido la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder de forma rápida en 10-20 segundos. 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<sup>45,46</sup> (0,3 mg/kg, máximo 10 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 10 mg) equiparando su eficacia al diazepam rectal<sup>47,48</sup>. 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.

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



Si el paciente continuara con crisis, como segundo escalón terapéutico, existen varias opciones, entre las que cabría destacar la fenitoína<sup>39,40,45</sup>, que es un fármaco ampliamente utilizado en el estatus epiléptico a dosis de 20 mg/kg en 20 minutos, siempre diluido en suero salino fisiológico. La fenitoína se contraindica en la crisis de ausencia y su infusión debe ser lenta (1 mg/kg/minuto) con monitorización de ECG y frecuente toma de tensión arterial por posible aparición de hipotensión y taquiarritmias graves que suelen producirse con la infusión rápida. 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 pacientes menores de 2 años o que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales por la depleción de carnitina e hiperamonemia que pueda producir<sup>49-51</sup>. 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<sup>45,52</sup>, 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<sup>39-40</sup>.

## Intoxicación

Se debe sospechar ante cuadros de comienzo agudo con afectación del nivel de conciencia o con síntomas extraños<sup>53-55</sup>. El uso de lavado gástrico como método de descontaminación intestinal es controvertido, pues su eficacia disminuye tras una hora de la ingesta y, aunque se realice en la primera hora, sólo suele evacuar el 30-40% del tóxico. Además, por el riesgo de aspiración, sólo 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 y se contraindica en pacientes con alteración del nivel de conciencia<sup>56-58</sup>.

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 benzodiacepinas. 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 antidepresivos tricíclicos.

## 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<sup>38,59</sup>.

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 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 edad<sup>60</sup>. 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<sup>60-61</sup>. 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<sup>60,62</sup>.

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: S862-75.
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 MM, 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. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, Phillips C, Bailey L, et al. Clinical recognition of me-

- ningococcal 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. López Fernández Y, Pilar Orive J. V. Hipotensión y galope. Shock cardiogénico. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2014.p.134-40.
  23. Martín Sánchez JM, Martín-Torres F. Estridor y obstrucción respiratoria de aparición aguda. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2014.p.373-8.
  24. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet*. 2008; 371:329-39.
  25. Ausejo M, Saenz A, Pham B, Kellner JD, Johnson 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. 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 Australasia*. 2007;19:51-58.
  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. 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. Guía española para el manejo del asma. 2009 [Fecha de acceso 25 nov 2014]. Disponible en [www.gemasma.com/](http://www.gemasma.com/)
  32. Global Initiative for Asthma (GINA). *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. 2014.

- [Fecha de acceso 25 nov 2014]. Disponible en [www.ginasthma.org/](http://www.ginasthma.org/)
33. British Guideline on the Management of Asthma (BTS). 2014 [Fecha de acceso 25 nov 2014]. Disponible en [www.brit-thoracic.org.uk/guidelines.aspx](http://www.brit-thoracic.org.uk/guidelines.aspx)
  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 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.
  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. 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.
  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. Falcón Aguilar E, Bassó García LM. Estatus epiléptico. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2014.p. 5.
  41. Yoong M, Ching RF, Scott RC. Management of convulsive status epilepticus in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2009;94:1-9.
  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 25 nov 2014]. Disponible en [www.uptodate.com](http://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. Verrotta A, Trotta D, Morgese G, Chiarelli F. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2002;17:367-73.

51. Segura-Bruna N, Rodriguez 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. Molina Cabañero JC. Intoxicaciones agudas. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave.* Madrid: Ergon; 2014. p. 959-64.
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 Toxicologist. 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;12 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.
63. 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.