



Viernes 3 de marzo de 2023

Taller:

Emergencias en Atención Primaria

Ponentes/monitores:

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

Textos disponibles en
www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Nieto Moro M, García Salido A, Pérez Suárez E, Iglesias Bouzas MI. Emergencias en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023. p. 483-494.

Emergencias en Atención Primaria

Montserrat Nieto Moro

*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.
mnietom@salud.madrid.org*

Alberto García Salido

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

Esther Pérez Suárez

*Servicio de Urgencias.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

M.ª Isabel Iglesias Bouzas

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

RESUMEN

El pronóstico de un niño grave depende de la asistencia recibida durante las primeras horas de su enfermedad. Pero dada la escasa frecuencia de esta patología en el ámbito extrahospitalario, sería muy 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 constituye un recurso indispensable para el entrenamiento de los profesionales en la atención de la emergencia pediátrica¹.

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 en el que se entrelazan conocimientos, habilidades y factores humanos.

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO GRAVE

La evaluación inicial se puede dividir en una primera impresión visual y auditiva general, y en segundo lugar la evaluación del ABCD. La valoración rápida inicial se puede realizar en pocos segundos con el triángulo de evaluación pediátrica², éste permite identificar alteraciones funcionales y anatómicas, determinar la gravedad del trastorno y la urgencia con la que se precisa intervenir (Tabla 1). Se evalúa el estado neurológico

mediante la apariencia; es decir si el niño está alerta, cómo interacciona, su tono muscular o si tiene llanto consolable. En el lado respiratorio se valora la presencia de dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o posturas anómalas. Y el estado circulatorio se refleja mediante el color de la piel (palidez, cianosis o cutis reticular). Tras esta evaluación inmediata se puede hacer un diagnóstico de la situación: paciente estable o por el contrario presenta dificultad respiratoria, *shock* o una posible disfunción del sistema nervioso central (Tabla 2).

Tabla 1. Evaluación inicial rápida

| | |
|-------------|--|
| Apariencia | <ul style="list-style-type: none"> ■ Disminución del nivel de conciencia ■ Ausencia de movimientos espontáneos o incapacidad para estar sentado o estar de pie ■ Fallo de contacto visual o de interacción ■ Llanto inconsolable ■ Llanto débil ■ Convulsiones o movimientos anormales |
| Respiración | <ul style="list-style-type: none"> ■ Sonidos respiratorios anormales: estridor, quejido, sibilancias... ■ Signos de dificultad respiratoria: tiraje, cabeceo ■ Aleteo nasal ■ Posturas anómalas |
| Grave | <ul style="list-style-type: none"> ■ Palidez: piel o mucosas ■ Piel moteada ■ Cianosis |

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 neurológico³. El ABCD identifica los problemas que suponen una amenaza vital e instaura los tratamientos oportunos. En primer lugar se debe realizar la valoración de la permeabilidad de la vía aérea (A) y si el niño no la puede mantener se procederá a su apertura mediante la maniobra de tracción mandibular, la triple maniobra o la maniobra frente-mentón; para posteriormente considerar la colocación de una cánula orofaríngea³. A continuación se comprobará la función ventilatoria (B), teniendo en cuenta la frecuencia respiratoria (taquipnea, bradipnea), el esfuerzo respiratorio, la auscultación, la coloración central y la pulsioximetría; y se administrará oxígeno suplementario. 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

Tabla 2. 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 |

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 administrar fluidos y/o fármacos; en este punto es indispensable realizar una glucemia capilar. Por último, se valorará el nivel de conciencia (D) con la escala de coma Glasgow y la exploración del tamaño y la reactividad pupilar. Tras completar el ABCD, se comenzará con un examen físico general. Si es posible, y de forma simultánea, un segundo médico realizaría una historia clínica rápida acerca del episodio y de los antecedentes del paciente.

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON ALTERACIÓN HEMODINÁMICA

El *shock* se define como un estado en el que existe una disminución de la perfusión celular, que se traduce en una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos y en una incapacidad para eliminar sus metabolitos, dando lugar a un metabolismo anaerobio, acumulación de ácido láctico y daño celular. Los signos y síntomas dependerán de los órganos afectados, del tipo de *shock* y de la gravedad del mismo^{4,6}. El diagnóstico del *shock* es clínico y se basa en signos de hipoperfusión tisular. La taquicardia es un signo constante del *shock* que aparece precozmente y que tiene como objeto aumentar el gasto cardiaco, pero la hipotensión arterial (tensión arterial sistólica inferior = edad (años) x2+70) es un signo tardío que indica un estado avanzado de *shock*. En estos pacientes siempre se deben evaluar los pulsos centrales y periféricos, la temperatura de la piel, el relleno capilar (normal ≤ 2 segundos) y el nivel de conciencia porque puede disminuir por hipoperfusión cerebral^{4,5}.

Por tanto, la fase temprana del *shock*, o *shock* compensado, cursa sin hipotensión, pero están presentes los mecanismos compensadores que intentan preservar la función de los órganos como taquicardia, mala perfusión periférica (relleno capilar enlentecido, extremidades frías), pulsos periféricos débiles y disminución de la diuresis. Y en cambio el *shock* descompensado se manifiesta con hipotensión, debilidad de pulsos centrales y disminución del nivel de conciencia.

Los efectos del *shock* son inicialmente reversibles, pero si no se corrige la hipoxia tisular se producen cambios celulares que conducen a una disfunción orgánica; por tanto, el objetivo de la estabilización es restablecer la perfusión y oxigenación tisular lo más rápidamente posible para evitar el daño tisular⁶. Es fundamental optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno, manteniendo una saturación de oxígeno (Sat O₂) superior al 95%, inicialmente con gafas nasales y si fuera necesario con bolsa-reservorio. La intubación se indicará cuando exista hipoxemia a pesar de las medidas anteriores, hipoventilación o como parte de la estabilización hemodinámica en el *shock* persistente. Para intentar corregir el volumen circulatorio se intentará la canalización de dos vías periféricas que permitan la administración rápida de fluidos intravenosos, y en el caso que sea necesario se colocará un acceso intraóseo. Si es necesaria una expansión de volumen, se realizará siempre individualizando la cantidad de volumen infundido y monitorizando tanto la respuesta a la expansión como la aparición de posibles efectos secundarios⁶⁻⁸. Es por ello indispensable, mantener una monitorización y una reevaluación continua que incluya electrocardiograma, tensión arterial, pulsioximetría, nivel de conciencia, auscultación, color de piel, frialdad y relleno capilar. Y el transporte secundario a un centro hospitalario se realizará con una ambulancia medicalizada que permita continuar con la monitorización, mantener el tratamiento y afrontar las posibles complicaciones.

TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE SHOCK

Shock séptico

Una de las características de la sepsis es la rápida evolución que puede conllevar el fallecimiento en pocas horas, sobre todo cuanto menor es la edad del niño. 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^{5,6}.

La administración precoz, antes de la primera media hora, de una dosis de antibiótico junto con la expansión rápida

de la volemia durante la primera hora de atención del paciente, ha conseguido disminuir la morbimortalidad también en el medio extrahospitalario^{5,6,8}. El tratamiento prehospitalario de la sepsis no debe retrasar el traslado al hospital, pero si es posible y ello no produce un retraso, se intentará canalizar una vía venosa periférica.

Aunque el inicio de antibiótico disminuye la identificación microbiológica, la relación riesgo/beneficio ha sido ampliamente demostrada. El tratamiento de elección sería una cefalosporina de tercera generación intravenosa (ceftriaxona 50-100 mg/kg/dosis o cefotaxima 50-75 mg/kg/dosis) e incluso cuando se sospecha una sepsis meningocócica se podría usar penicilina, dada la gran sensibilidad del meningococo. Cuando sea muy complicada la canalización de la vía o se va a realizar pronto el traslado se puede utilizar la vía intramuscular.

La expansión del volumen tiene como objetivos: normalizar la frecuencia cardiaca, eliminar la diferencia entre pulsos centrales y periféricos, lograr extremidades calientes, mejorar el relleno capilar (inferior a 2 segundos), que la diuresis sea superior a 1 ml/kg/hora y recuperar el nivel de conciencia. Se administrará 10 ml/kg de forma rápida de suero fisiológico o soluciones balanceadas. Mientras se expande es indispensable vigilar los signos de sobrecarga volumen como hepatomegalia, ritmo de galope, sibilancias o crepitanes pulmonares, que obligarían a suspender la expansión. En el caso de que el paciente no mejore con el volumen se aconsejaría iniciar drogas vasoactivas por una vía venosa periférica⁷.

Los corticoides (hidrocortisona a 2 mg/kg) se indicarán en el caso de una púrpura fulminante meningocócica y en niños que reciben tratamiento esteroideo de forma crónica (sin incluir esteroides inhalados), o en aquellos que padecen enfermedades que afectan al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal⁵.

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 cardiocirculatorio⁹.

La primera medida tras la estabilización inicial es la administración precoz de adrenalina, puesto que mejora la supervivencia de estos pacientes y disminuye la incidencia de reacciones prolongadas y bifásicas¹⁰. La vía de elección para su administración es intramuscular, en la cara anterolateral del muslo, puesto que obtiene unas concentraciones séricas más rápidas que la vía subcutánea y, además, porque presenta mayor margen de seguridad que la administración intravenosa⁹⁻¹¹. La dosis recomendada es 0,01 mg/kg de adrenalina 1:1.000 (1 ml de adrenalina equivale a 1mg) con un máximo de 0,3 mg en niños, y de 0,5 mg en niños mayores de 12 años y adultos. Esta dosis se puede repetir cada 5 minutos en función de la clínica del paciente^{9,10}. Respecto a la administración de volumen, la anafilaxia grave suele presentar un *shock* distributivo que suele requerir la administración rápida suero salino fisiológico. Y, además, en anafilaxias refractarias al tratamiento inicial con adrenalina se recomienda administrar una expansión con cristaloides para mejorar la distribución del fármaco, incluso en ausencia de alteración hemodinámica¹⁰.

La administración intravenosa de adrenalina presenta un riesgo elevado de eventos adversos graves (taquiarritmias, isquemia miocárdica) y debería ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con monitorización estrecha^{9,10,12}. Únicamente estará indicada en caso de paro cardiaco, o en pacientes hipotensos que no responden a la reposición de volumen intravenoso y múltiples dosis de adrenalina intramuscular. 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 µg/min. La dosis intravenosa es variable desde 0,1 µg/kg/min (equivale aproximadamente a 0,5 ml/kg de la dilución 1:10⁵) hasta 1 µg/kg/minuto y se modificará en función de la respuesta clínica, con el objeto de conseguir la mínima dosis eficaz⁹. En los casos en los que no se disponga de vía intravenosa, la vía intraósea constituye una alternativa muy eficaz.

No se recomienda usar los antihistamínicos como tratamiento inicial de la anafilaxia ya que no tienen

efecto en los síntomas respiratorios y cardiovasculares, se indicarán cuando la situación hemodinámica y respiratoria se haya conseguido estabilizar, como parte del tratamiento de la sintomatología cutánea. No se recomienda usar los corticoides de forma rutinaria, se administrarán en casos de asma mal controlado o anafilaxia refractaria a dos dosis de adrenalina¹⁰.

Shock hipovolémico

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

Shock cardiogénico

Es un cuadro clínico de disfunción circulatoria que suele cursar con hipotensión arterial, taquicardia y ritmo de galope; y que se puede acompañar de cianosis, disnea por edema agudo de pulmón, hepatomegalia, frialdad cutánea por vasoconstricción periférica, acidosis láctica, oliguria y disminución del nivel de conciencia. A diferencia de lo que ocurre en el adulto, cuya causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, en el niño su etiología es mucho más diversa y su diagnóstico etiológico también más complejo.

El *shock* cardiogénico puede ocurrir por disfunción miocárdica (miocarditis agudas, miocardiopatías congénitas y adquiridas, arteria coronaria anómala, enfermedad de Kawasaki), pero también puede ser la presentación de cardiopatías congénitas, arritmias (taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, bloqueo A-V completo), de patología obstructiva (taponamiento cardiaco, pericarditis), neumotórax a tensión, hipertensión pulmonar grave o incluso errores congénitos del metabolismo.

En el tratamiento inicial, si el paciente está hipotenso, se pueden administrar fluidos de forma muy conservadora (5-10 ml/kg), con valoración de la hepatomegalia tras cada expansión; en el caso de que el hígado se

agrandara se debería iniciar soporte inotrópico. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones se deberán utilizar diuréticos (furosemida 0,5-1 mg/kg). Será necesario tratar algunos problemas específicos como las arritmias, indicando la cardioversión o los fármacos antiarrítmicos indicados según del tipo de arritmia. Se evitarán los beta-agonistas nebulizados, aunque el paciente presente sibilancias, porque se puede potenciar la taquicardia basal y descompensar las posibles arritmias.

ESTABILIZACIÓN DE UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

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

DIFICULTAD RESPIRATORIA ALTA

Laringitis aguda o crup

Su etiología es viral, siendo los virus *parainfluenza 1* y *2* los patógenos más frecuentes¹³. Se produce una inflamación de la vía aérea extratorácica que conlleva una obstrucción de la misma, dando lugar a la triada típica de tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio. La Escala de Westley (**Tabla 3**) se aplica para valorar la gravedad y controlar su evolución.

Hay que mantener al paciente tranquilo, siempre acompañado de un familiar y en la postura que adopte espontáneamente. Se debe evitar tumbarse, porque suelen respirar mejor sentados, y procurar no explorar la orofaringe.

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. El efecto de la dexametasona se inicia al cabo de 1-2 horas y dura más de 12 horas (36-72 horas). En la laringitis moderada (estridor en reposo con tiraje leve, hipoventilación leve y Sat O₂ ≥95%) se indicará una dosis única de dexametasona

Tabla 3. 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: ≤2 puntos. **Moderado:** 3-7 puntos. **Grave:** ≥8 puntos.

oral a 0,15 mg/kg (dosis máxima 10 mg), manteniéndolo en observación durante 1-3 horas. La dexametasona oral se absorbe rápidamente, por lo que se considera la vía de elección^{13,14}. La dexametasona oral en suspensión no está comercializada, pero puede prepararse como fórmula magistral en la farmacia, y otra alternativa sería 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. 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 Sat O₂ ≤94%) debe ser trasladada a un hospital, pero previamente se administrará dexametasona oral 0,6 mg/kg (dosis máxima 10 mg) y adrenalina nebulizada 3 mg (3 ml de adrenalina 1:1.000 y 2 ml de fisiológico) con oxígeno a flujos bajos (4-6 l/min). Si el paciente tolera mal la mascarilla se aplicará sin ajustar, lo más cerca de la boca y nariz que se pueda. 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 usará sin asociar corticoides¹⁵.

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 laringitis grave.

DIFICULTAD RESPIRATORIA BAJA

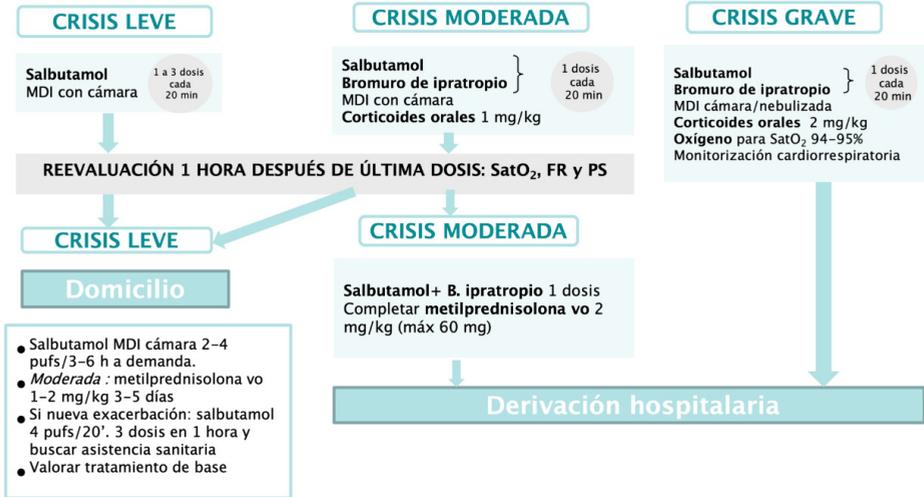
La primera medida será la administración de oxígeno para mejorar la hipoxia, utilizando el dispositivo adecuado para aportar la concentración de oxígeno necesaria para Sat O₂ >93%. Se monitorizará frecuencia respiratoria, puesto que es la constante que mejor valora la dificultad respiratoria, así como 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 conciencia¹⁶.

Asma

Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la obstrucción de la vía aérea. Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son mantener una adecuada oxigenación (Sat O₂ >93%), disminuir la obstrucción del flujo aéreo con los broncodilatadores inhalados (β₂-adrenérgicos y anticolinérgicos), y reducir la inflamación de la vía aérea y prevenir la recaída con la administración precoz de corticoides sistémicos¹⁶ (**Figura 1**).

Ante una crisis asmática se debe realizar una anamnesis rápida, con el objetivo de valorar la intensidad de la crisis y predecir respuesta al tratamiento (tiempo desde el inicio de los síntomas, tratamiento recibido

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la crisis asmática



antes de la visita y respuesta al mismo), identificar a los pacientes con riesgo de asma fatal e identificar desencadenantes (alérgenos, tóxicos, infección). Para valorar 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 en el lugar de acción, aumentado 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, así como en crisis de asma moderadas o graves que precisen oxígeno.

El bromuro de ipratropio ha demostrado que reduce la tasa de ingresos en crisis moderadas y graves. Se asociará a β_2 -adrenérgicos de acción corta y se administrará de forma repetida, cada 20 minutos, hasta completar 3 dosis¹⁷.

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

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

*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.

Los corticoides sistémicos se indican de forma precoz en las crisis moderadas-graves, puesto que mejoran la respuesta al tratamiento del paciente. Preferentemente se administrarán 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 oral¹⁶.

ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

La alteración aguda del nivel de conciencia puede tener múltiples etiologías y supone un compromiso vital para el niño. En todo paciente con disminución del nivel de conciencia, una vez comprobada la vía aérea, la ventilación y la estabilidad hemodinámica, es necesario realizar una determinación de la glucemia capilar puesto que la hipoglucemia es una causa muy frecuente de decaimiento o disminución del nivel de conciencia en niños, sobre todo en los lactantes¹⁸. Si existe hipoglucemia se administrará 2,5 ml/kg de glucosa intravenosa al 10%, y posteriormente se iniciará una sueroterapia con suero glucosalino isotónico con glucosa al 5-10%. No se deben administrar líquidos hiposmolares por riesgo de edema cerebral, y si la glucemia es normal la sueroterapia será 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.

En estos pacientes es fundamental mantener un adecuado estado de oxigenación y hemodinámico¹⁸. Por ello, hasta la llegada del servicio de emergencias se asegurará la vía aérea, se administrará oxígeno 100% con mascarilla y se mantendrá al paciente monitorizado con una reevaluación constante hemodinámica, respiratoria y neurológica (escala de coma Glasgow, pupilas y signos de focalidad neurológica).

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

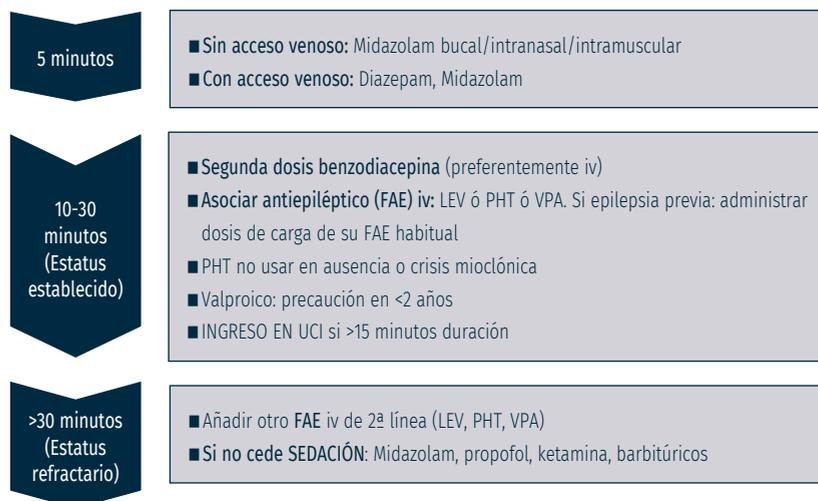
Crisis convulsiva

Las convulsiones son frecuentes en los pacientes con coma, a veces son muy sutiles (movimientos labiales, desviación de la mirada, nistagmo), por lo que ante la duda se debe comenzar el tratamiento.

El tratamiento de la crisis se basa en un empleo secuencial de fármacos¹⁹ (Figura 2), siendo las benzodiazepinas los fármacos de elección, ya que controlan hasta el 80% de los episodios críticos y son eficaces en todo tipo de estatus (excepto en el síndrome de Lennox-Gastaut porque agravan las crisis tónicas). El diazepam intravenoso es una medicación de primera elección¹⁹, pues tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápido la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder rápidamente al cabo de 10-20 segundos de su administración intravenosa lenta a dosis de 0,3 mg/kg. Una alternativa muy eficaz para los pacientes en los que no se dispone de acceso venoso es el midazolam bucal (aplicado en la mucosa yugal a dosis de 0,2 mg/kg, máximo 10 mg), ya que ha demostrado ser tan eficaz como el diazepam intravenoso sin producir mayores efectos secundarios²⁰. También el midazolam puede suministrarse por vía intranasal²¹ o por vía intramuscular (0,2-0,3 mg/kg, máximo 10 mg). El diazepam rectal tiene una forma de administración más traumática y una absorción errática, por lo que en un paciente sin acceso venoso se prefiere indicar midazolam bucal o nasal.

Si el paciente continuara con crisis, como segundo escalón terapéutico existen varias opciones como fenitoína, levetiracetam o valproico¹⁹. La fenitoína²² es un antiepiléptico ampliamente utilizado que se administra

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



LEV: levetiracetam; PHT: fenitoína; VPA: valproico.

con una dosis inicial de 20 mg/kg, debe ser infundida de forma lenta (1 mg/kg/minuto, es decir una dosis 20 mg/kg se administrará durante 20 minutos), con monitorización de ECG y de tensión arterial por la posible aparición de hipotensión arterial y taquiarritmias graves que pueden aparecer con la infusión rápida. Se contraindica en la crisis de ausencia y como limitación tiene que es un fármaco que no se puede continuar de forma oral. En la misma escala terapéutica que la fenitoína estarían el valproico¹⁹ (20 mg/kg en 5 minutos) y el levetiracetam, el primero tiene menos efectos secundarios que la fenitoína, pero no se recomienda en lactantes o en pacientes que puedan tener enfermedades metabólicas o mitocondriales por la posible aparición de hiperamonemia o de depleción de carnitina. El levetiracetam (30 mg/kg en 5-10 minutos) es una medicación de coste más elevado que se utiliza cada vez más en la práctica clínica, sobre todo en pacientes con enfermedades metabólicas y mitocondriales, puesto que es un fármaco seguro durante la infusión y con escasos efectos secundarios, 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).

Intoxicación

Se debe sospechar ante cuadros de comienzo agudo con afectación del nivel de consciencia o con síntomas extraños. El uso de lavado gástrico como método de descontaminación intestinal es muy controvertido, pues su eficacia disminuye si la ingesta ha ocurrido hace más de una hora y, aunque se realice en la primera hora, sólo suele evacuar el 30-40% del tóxico. 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. Por el riesgo de aspiración, sólo se realizará en pacientes conscientes o en aquellos pacientes con disminución del nivel de consciencia que estén intubados²³.

El carbón activado muestra también su máxima eficacia cuando se administra durante la primera hora tras la ingesta. Al igual que el anterior se contraindica en pacientes con alteración del nivel de consciencia por el riesgo de broncoaspiración²³⁻²⁵.

Se podrían utilizar antidotos específicos como la naloxona para la intoxicación por opiáceos (0,1 mg/kg iv/

im/sc, con máximo 1-2 mg dosis, pudiendo repetir hasta un total de 8-10 mg), o el flumazenilo en el caso de la intoxicación por benzodiazepinas (0.01 mg/kg iv, máximo 0,2 mg; se puede repetir hasta un total de 1 mg). La naloxona podría administrarse en el caso de un niño con disminución del nivel de consciencia, hipoventilación y miosis, suele tener una vida más corta que el tóxico, por lo que puede requerir dosis repetidas o incluso puede precisar una infusión continua de naloxona. El flumazenilo no debe ser empleado de forma rutinaria, sobre todo si se sospecha una ingesta simultánea de múltiples fármacos, ya que existe riesgo de muerte por arritmias y puede precipitar una crisis convulsiva, sobre todo en pacientes intoxicados por antidepresivos tricíclicos.

Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal puede ser reflejo de tumores, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia o hemorragia cerebral. Su tratamiento se realiza asegurando la vía aérea, manteniendo al paciente bien oxigenado, normoventilado y normovolémico mediante la administración de líquidos isotónicos. Se mantendrá al paciente con la cabeza en posición neutra y el cabeceero semiincorporado como medida antiedema²⁶.

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 refleja²⁷. Tras la hiperventilación se iniciará terapia osmolar, teniendo dos opciones de tratamiento: manitol y suero salino hipertónico. El tratamiento idóneo es el suero salino hipertónico al 3% (6-10 ml/kg en 5-10 minutos), puesto que ha demostrado ser eficaz para disminuir la presión intracraneal, no provoca tanta diuresis osmótica como el manitol y también puede ser

útil como expansor de la volemia. El manitol es un diurético osmótico no aconsejado en el medio extrahospitalario porque puede dar lugar a una hipovolemia muy perjudicial para un cerebro lesionado²⁷⁻²⁹.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Eppich WJ1, Nypaver MM, Mahajan P, Denmark KT, Kennedy C, Joseph MM, Kim I. The role of high-fidelity simulation in training pediatric emergency medicine fellows in the United States and Canada. *Pediatr Emerg Care*. 2013;29:1-7.
2. Dieckmann RA1, Brownstein D, Gausche-Hill M. The pediatric assessment triangle: a novel approach for the rapid evaluation of children. *Pediatr Emerg Care*. 2010; 26:312-5.
3. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2021;161: 327-87.
4. Casado J. Fiebre e hipotensión. Sepsis, shock séptico y SIRS. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2015.p.127-33.
5. Weiss S, Peters M, Alhazzani W, Agus M, Flori H, Inwald D; and the Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*. 2020. *Pediatr Crit Care Med* 2020;20:e52-106.
6. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock*. 2021; 49: e1063-1143.

7. Byrne I, Van Haren F. Fluid resuscitation in human sepsis: Time to rewrite history? *Ann Intensive Care*. 2017; 7:1-8.
8. Weiss SL, Fitzgerald JC, Balamuth F, Alpern ER, Lavelle J, Chilutti M, *et al*. Delayed antimicrobial therapy increases mortality and organ dysfunction duration in pediatric sepsis. *Crit Care Med*. 2014; 42: 2409-17.
9. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, de la Hoz B, Fernández M, Gangoiti G I, *et al*. Guía de Actuación en Anafilaxia: GALAXIA 2016. Disponible en: www.respirar.org/images/galaxia_web_28-11-2016.pdf
10. Dodd A, Hughes A, Sargant N, Whyte AF, Soar J, Turner PJ. Evidence update for the treatment of anaphylaxis. *Resuscitation*. 2021;163: 86-96.
11. de Silva D, Singh C, Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, *et al*. European Academy of Allergy and Clinical Immunology Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Diagnosing, managing and preventing anaphylaxis: Systematic review. *Allergy*. 2021;76(5):1493-1506.
12. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, Bellamkonda VR, Fedko MG, Netler D, *et al*. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015;3:76-80.
13. Petrocheilou A, Tanou K, Kalampouka E, Malakasioti G, Giannios C, Kaditis AG. Viral croup: diagnosis and a treatment algorithm. *Pediatr Pulmonol*. 2014;49:421-9.
14. 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.
15. Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, Klassen TP, Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2013, Issue 1. Art. No.: CD006619. DOI: 10.1002/14651858.CD006619.
16. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHBLI/WHO Workshop Report. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health, Bethesda. NIH Publication No 02-3659. [Fecha de acceso octubre 2022]. Disponible en www.ginasthma.org.
17. 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.
18. 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.
19. García I, Fernández C, Behzadi N, Serratosa JM, Gil-Nagel A, Toledo M, *et al*. Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias*. 2020;32:353-62.
20. 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.
21. Holsti M, Sill BL, Firth SD, Filloux FM, Joyce SM, Furnival RA. Prehospital intranasal midazolam for the treatment of pediatric seizures. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23(3): 148-53.
22. Rai A, Aggarwal A, Mittal H, Sharma S. Comparative efficacy and safety of intravenous valproate and phenytoin in children. *Pediatr Neurol* 2011; 45:300-4.
23. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: Gastric lavage. *Clin Toxicol*. 2004;42:933-43.

24. Albertson TE, Owen KP, Sutter ME, Chan AL. Gastrointestinal decontamination in the acutely poisoned patient. *Int J Emerg Med.* 2011; 4: 65.
25. Greene S, Harris C, Singer J. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care.* 2008; 24: 176-86.
26. Singhi S, Tiwari I. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr.* 2009; 76:519-29.
27. 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.
28. Himmelseher S. Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007; 20:414-16.
29. 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.