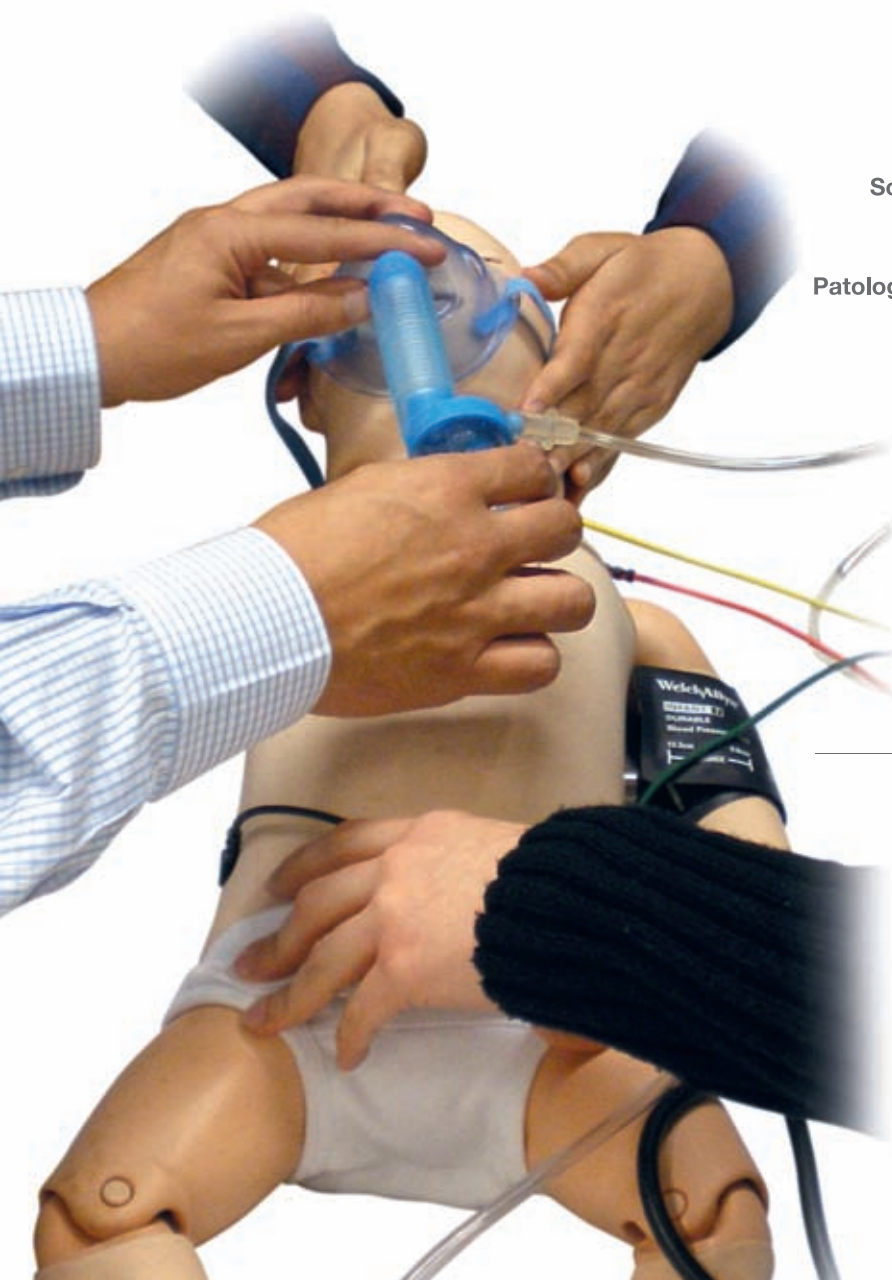


## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Monográfico: Simulación Avanzada en Pediatría

## Sumario

<b>Editorial</b> L. Sánchez Santos	<b>05</b>
<b>Valoración del niño y reconocimiento del niño gravemente enfermo</b> J.A. Couceiro Gianzo	<b>07</b>
<b>Soporte vital básico y avanzado en pediatría. Recomendaciones 2010</b> A. Rodríguez Núñez	<b>17</b>
<b>Patología aguda de la vía aérea y de la ventilación</b> J.D. Moure González	<b>26</b>
<b>Shock circulatorio</b> I. Oulego Erroz	<b>36</b>
<b>Alteración aguda de la conciencia</b> M. Fonte, J.A. Iglesias-Vázquez	<b>51</b>
<b>Atención inicial al trauma extrahospitalario</b> E. Civantos Fuentes	<b>62</b>
<b>Monitorización, oxigenoterapia, accesos vasculares y fármacos en pediatría extrahospitalaria</b> M. Fernández Sanmartín	<b>70</b>
<b>Cuestionario de acreditación</b>	<b>84</b>





# Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

## Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

### Consejo editorial

#### Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

#### Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

#### Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú  
Dr. J.C. Silva Rico

#### Junta directiva de la SEPEAP

##### Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

##### Presidente

Dr. J.L. Bonal Villanova

##### Vicepresidente

Dr. V. Martínez Suárez

##### Secretaría

Dra. M.C. Gancedo García

##### Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

##### Vocales

Dr. C. Coronel Rodríguez  
Dra. M.C. Ferrández Gomariz  
Dr. J. García Pérez

#### Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

#### Secretaría Técnica

C. Rodríguez Fernández

#### Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares  
Sección de Educación Pediátrica de la AEP  
Prof. M. Crespo Hernández  
Comisión Nacional de Especialidades  
Dr. F. Malmierca Sánchez  
Expresidente de la SEPEAP  
Prof. M. Moya Benavent  
Comisión Nacional de Especialidades

#### Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J.C. García Palomeque  
S. Andalucía Occidental y Extremadura

Dr. V. Bolívar Galiano

S. Andalucía Oriental

Dr. J. Sanz Aguales

S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J.C. Silva Rico

S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dr. R. Fos Valentín

S. Balear

Dra. A. Cansino Campuzano

S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández

S. Canaria, sección Tenerife

Dr. M. Sampedro Campos

S. Galicia

Dra. R. Dago Elorza

S. Madrid y Castilla La Mancha

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

S. Sureste, Murcia

Dra. M.A. Plaza Miranda

S. Valenciana

#### Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasola  
Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández  
Valladolid

Prof. J. Argemí Renom  
Sabadell

Prof. A. Blanco Quirós  
Valladolid

Prof. E. Borrajo Guadarrama  
Murcia

Prof. J. Brines Solares  
Valencia

Prof. M. Bueno Sánchez  
Zaragoza

Prof. J.J. Cardesa García  
Badajoz

Prof. E. Casado de Frías  
Madrid

Prof. M. Casanova Bellido  
Cádiz

Prof. M. Castro Gago  
Santiago

Prof. M. Crespo Hernández  
Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández  
Barcelona

Prof. A. Delgado Rubio  
Madrid

Prof. E. Doménech Martínez  
Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz  
Granada

Prof. M. García Fuentes  
Santander

Prof. J. González Hachero  
Sevilla

Prof. M. Hernández Rodríguez  
Madrid

Prof. R. Jiménez González  
Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero  
Oviedo

Prof. A. Martínez Valverde  
Málaga

Prof. J.A. Molina Font  
Granada

Prof. L. Morales Fochs  
Barcelona

Prof. M. Moya Benavent  
Alicante

Prof. A. Nogales Espert  
Madrid

Prof. J. Peña Guitián  
Santiago

Prof. J. Pérez González  
Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias  
Santiago

Prof. J. Quero Jiménez  
Madrid

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos  
Salamanca

Prof. R. Tojo Sierra  
Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta  
Sevilla



#### En portada

En la actualidad, las actividades del grupo de simulación avanzada de la SEPEAP no se limitan a la realización de cursos, sino que incluyen también colaboraciones para el desarrollo de nuevos simuladores y evaluación de nuevos productos, además de proyectos de colaboración con entidades formativas y centros de simulación internacionales. El grupo presentará una novedad mundial en el Congreso de Santiago, el simulador escolar de la casa Laerdal en versión previa a su comercialización, a cuyo desarrollo ha contribuido junto con otros cuatro grupos de referencia a nivel internacional (el único español).

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área. © Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos

de autor y copia, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP ([www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Consejo Superior de Investigaciones Científicas  
CENTRO DE INFORMACION Y DOCUMENTACION  
CIENTIFICA. C.I.N.D.O.C.



ÍNDICE MEDICO ESPAÑOL



Order nº S228934



World Association of  
Medical Editors



Revistas Sanitarias Españolas nº 320110



Créditos reconocidos por el  
"European Accreditation  
Council for CME"  
(EACCME) de la UEMS.

CGCOM



SEAFORMEC  
Sistema Español de Acreditación  
de la Formación Médica Continuada

Actividad acreditada, en base a la  
encomienda de gestión concedida por los  
Ministerios de Educación, Cultura y Deporte,  
y de Sanidad y Consumo al Consejo  
General de Colegios Oficiales de Médicos,  
con **3,6 créditos por número**, equivalentes  
a 21 horas lectivas.



Comisión de Formación Continuada  
de los Profesionales Sanitarios de  
la Comunidad de Madrid

Visítenos en [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org), allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario *on-line* para la obtención de créditos
- El Rincón del residente: Casos e imágenes clínicas

## Secretaría de redacción

Ergon. Srta. Carmen Rodríguez  
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)  
[www.ergon.es](http://www.ergon.es)

© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Edita: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)  
Coordinación Editorial: Ergon

I.S.S.N. 1135-4542  
SVP: 188-R-CM  
Depósito Legal M-13628-1995

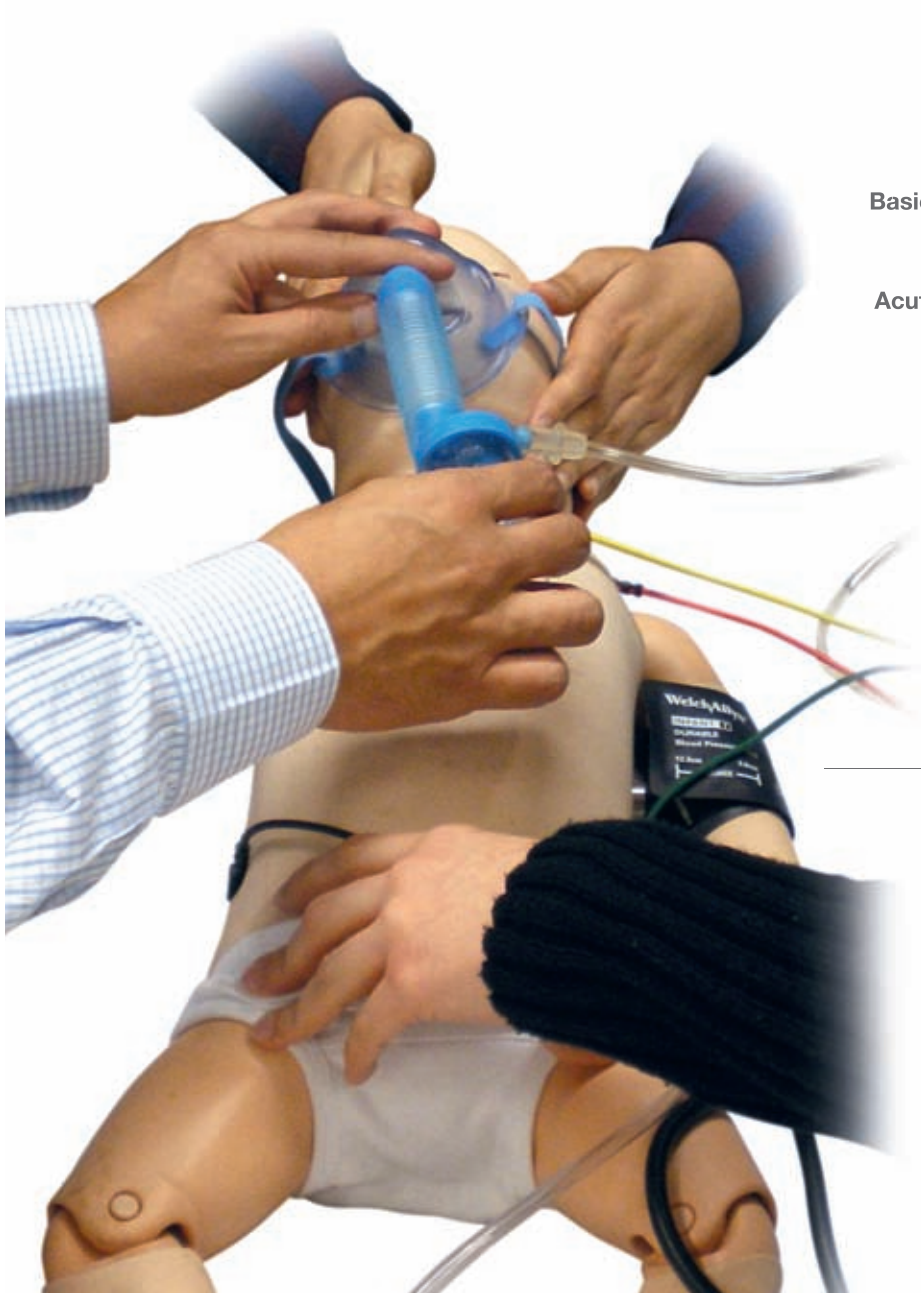


Impreso en papel libre de ácido  
Printed on acid free paper

## Continuing Education Program in Community Pediatrics

### Monographic: Advanced simulation in Pediatrics

## Summary



<b>Editorial</b>	<b>05</b>
L. Sánchez Santos	
<b>Evaluation of the child and recognition of the severely ill child</b>	<b>07</b>
J.A. Couceiro Giano	
<b>Basic and advanced life support in pediatrics. Recommendations 2010</b>	<b>17</b>
A. Rodríguez Núñez	
<b>Acute pathology of the airway and ventilation</b>	<b>26</b>
J.D. Moure González	
<b>Circulatory shock</b>	<b>36</b>
I. Oulego Erroz	
<b>Acute consciousness disturbance</b>	<b>51</b>
M. Fonte, J.A. Iglesias-Vázquez	
<b>Initial attention to out of hospital trauma</b>	<b>62</b>
E. Civantos Fuentes	
<b>Monitoring, oxygen therapy, vascular accesses and drugs in community pediatrics</b>	<b>70</b>
M. Fernández Sanmartín	
<b>Accreditation questionnaire</b>	<b>84</b>







**Luis Sánchez Santos**  
Coordinador. Junta Directiva de la SEPEAP

“ La simulación avanzada, es efectiva para capacitar a los profesionales, optimizar la asistencia sanitaria y garantizar la seguridad de los pacientes ”

## Editorial

Iniciamos el último trimestre del curso 2011 de **Pediatría Integral** con un número monográfico, estructurado en 7 capítulos, que constituyen la actualización de la documentación de soporte de los cursos de simulación avanzada de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

Este año es el 4º en el que la SEPEAP continúa con su proyecto de capacitación de sus asociados en el manejo de patología aguda pediátrica mediante la simulación avanzada. ¿Qué ha supuesto el proyecto en estos 3 años de vida? El curso, orientado específicamente a las necesidades de los pediatras de Atención Primaria, ha alcanzado la edición número 60, lo que supone un número de asistentes cercano a 1.000, aproximadamente un 60% del total de los socios de la SEPEAP.

Este proyecto, propio de la SEPEAP, ha sido pionero en nuestro país y ha servido de modelo para otras sociedades pediátricas que recientemente han comenzado a desarrollar cursos dirigidos a sus miembros. El grupo multidisciplinario de trabajo de simulación avanzada, que incluye un total de 20 colaboradores, ha contribuido a la puesta en marcha de otros proyectos de entrenamiento mediante simulación avanzada, fundamentalmente a nivel hospitalario (cuidados intensivos pediátricos, urgencias pediátricas, neonatología, urgencias oncológicas, estabilización y transporte pediátrico, urgencias en pacientes adultos...). Siendo esto significativo, quizás lo sea más que, en el gran foro de la pediatría española, el Congreso de la Asociación Española de Pediatría (AEP), las seis actividades prácticas más valoradas son, precisamente, los talleres de simulación avanzada llevados a cabo por el grupo de trabajo de la SEPEAP.

Podría decirse que el año 2008 fue el año de inicio del proyecto, el año 2009, el de su consolidación y 2010 ha sido el de su internacionalización e institucionalización. En la actualidad, las actividades del grupo de simulación avanzada

de la SEPEAP no se limitan a la realización de cursos, sino que incluyen también colaboraciones para el desarrollo de nuevos simuladores y evaluación de nuevos productos, además de proyectos de colaboración con entidades formativas y centros de simulación internacionales. El grupo de simulación avanzada de la SEPEAP presentará una novedad mundial en el mercado de simuladores en el Congreso de Santiago, el simulador escolar de la casa Laerdal en versión previa a su comercialización, a cuyo desarrollo ha contribuido junto con otros cuatro grupos de referencia a nivel internacional (el único español).

En este sentido, es destacable la organización conjunta con la Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061 y la Consellería de Sanidade de la Xunta de Galicia, de la 1ª Reunión Internacional de Avances en Soporte Vital y Simulación Avanzada, actividad de gran relieve científico, con la participación de expertos procedentes de los centros de simulación más destacados en el momento actual. En dicho foro, ponentes como Vinay Nadkarni, del Centro de Innovación Docente de Filadelfia, Louis Halamek, responsable del Centro CAPE de Stanford, Marc Berg, de Tucson, Sergio Timmerman, responsable del Centro de Simulación Médica de Sao Paulo, entre otros, presentaron sus experiencias, pusieron de manifiesto el nivel alcanzado por nuestro grupo y establecieron las bases para futuros acuerdos entre instituciones y proyectos colaborativos de desarrollo científico.

También, a lo largo del año 2010, hemos establecido una colaboración estable con la Sociedad Portuguesa de Pediatría y la Universidade do Miño, y con la Confederación Europea de Pediatría de Atención Primaria.

Creemos que, en el año 2011, se debe mantener la actividad formativa y continuar los proyectos iniciados. Por otro lado, analizaremos de forma sistemática los escenarios simulados en cursos realizados, para detectar las potenciales áreas

as de mejora de los profesionales que desarrollamos nuestra labor asistencial en el entorno prehospitario y, en consecuencia, actualizar y mejorar los escenarios a simular en futuros cursos. En el primer semestre de 2011 ya han salido publicados dos trabajos en *Pediatric Emergency Care*, elaborados a partir del trabajo con los simuladores por el grupo de la SEPEAP, no sólo en el campo de la Atención Primaria, sino como herramienta de test de nuevo *hardware* sanitario, o como evaluación del impacto de las normas de resucitación de 2005. Los próximos meses supondrán un goteo continuo de publicaciones en este sentido, dando mayor relevancia al trabajo del grupo.

Los residentes de Pediatría, profesionales con formación esencialmente hospitalaria, deberían también beneficiarse de esta herramienta de capacitación y, por eso, la SEPEAP facilitará que puedan participar en nuestros cursos. En este sentido, en el año 2011 la SEPEAP ha programado 4 ediciones dirigidas específicamente a residentes.

Por último y haciéndonos eco de las necesidades formativas expresadas por los pediatras de Atención Primaria, este año se pondrán en marcha nuevos formatos en los que los escenarios simulados se complementarán con talleres centrados en el aprendizaje de técnicas específicas (manejo de la vía aérea, vía intraósea, etc.). Y, para mejorar la comunica-

ción con nuestros socios y mantenernos en vanguardia, esperamos poder poner a su disposición toda la documentación de los cursos en formato electrónico de manera que se pueda descargar y utilizar en cualquiera de los dispositivos que, hoy por hoy, ocupan las batas de los pediatras en formación (agendas electrónicas, *smartphones*, tabletas electrónicas, etc.).

El reto final, sin ningún género de dudas, es incrementar la capacitación de nuestros profesionales, mejorando los conocimientos pero, sobre todo, el concepto *Know how* (saber cómo hacer) anglosajón; o, lo que es lo mismo, saber cómo aplicar los conocimientos teóricos a la práctica clínica. Esto, unido al trabajo en grupo, a la asimilación de diferentes roles dentro del equipo y a una mayor decisión ante las situaciones adversas, traerán consigo un incremento en la seguridad del paciente que, junto con la mejor asistencia técnica, constituye el eje de nuestra labor asistencial.

Como coordinador y responsable ante nuestros socios de este proyecto, mi mayor orgullo es poder contar con un equipo de casi 20 colaboradores, todos ellos con una gran capacidad de trabajo y grandes cualidades humanas que, sin duda, mejoran y dinamizan de forma constante el proyecto con su entusiasmo y buen hacer. A ellos y a todos nuestros socios, gracias por todo.

# Valoración del niño y reconocimiento del niño gravemente enfermo

J.A. Couceiro Gianzo

Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Pontevedra



## Resumen

La valoración pediátrica sistemática permite obtener una recogida de datos completa y aplicar las intervenciones de forma adecuada. De esta manera, saber valorar los signos clínicos de alarma de insuficiencia respiratoria, circulatoria o de ambas, y ser capaces de hacerlo cuanto antes, preferiblemente en la fase de compensación, instaurando las medidas terapéuticas que puedan revertir el proceso, maximiza las posibilidades de evitar su progresión. Una clasificación posterior de la gravedad del paciente nos permitirá priorizar las actuaciones ulteriores lo que, junto a otros factores, como: la disponibilidad de recursos, la rapidez de acceso a un medio de transporte y la elección de destino, determinará las opciones de transporte.

## Abstract

*A systematic pediatric assessment allows to obtain a complete data withdrawal and to apply interventions in an adapt form. In this way, we will be able to identify the warning signs of respiratory and/or circulatory insufficiency, or both, as early as possible, preferably in the compensation phase, starting the therapeutic measures that can reverse this process, when there are more possibilities. Later classification of patient severity will allow us subsequent performance, that which other factors as the recourse availability, accessibility to transport and the destination selection will determinate transport options.*

**Palabras clave:** Valoración pediátrica; Signos de alerta de insuficiencia; Medidas terapéuticas; Opciones de transporte.

**Key words:** Pediatric assessment; Warning signs of insufficiency; Therapeutic measures; Transport options.

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 7-16*

## Introducción

La valoración del paciente pediátrico debe ser sistemática y seguir un orden que impida que el estrés u otros factores de distracción dificulten la completa recogida de datos y la aplicación de las intervenciones de forma adecuada<sup>(1,2)</sup>.

La valoración pediátrica comienza con el estudio preliminar de la escena con el que, además de garantizar la seguridad, se pretende obtener datos de la naturaleza de la enfermedad y/o del mecanismo de la lesión.

La formación de la primera impresión (equivalente al “ojo clínico”) tiene como objetivo determinar la urgencia de las valoraciones e intervenciones posteriores. Los principales factores a considerar para formar una primera impresión del estado de un niño son su aspecto, respiración y circulación. Estos factores se representan como un triángulo porque, como los lados del triángulo, cada uno tiene la misma importancia y existe, además, una interrelación entre ellos. La capacidad para obtener una primera impresión correcta es

una habilidad esencial cuya práctica se debe iniciar a distancia del niño y conseguir en unos segundos (Fig. 1).

El aspecto o estado general se establece sobre las características del estado mental, tono muscular y posición corporal. El estado mental depende del nivel de consciencia, y se refleja en la interacción con los padres y en la respuesta a los profesionales sanitarios. Si el niño no está alerta y no despierta cuando tratan de hacerlo sus padres o, estando alerta, no puede ser consolado por sus padres o no reacciona ante la presencia de extra-





Figura 1.

ños, se considerará que la situación es urgente. Para la correcta interpretación del tono y la postura corporal es necesario conocer, en líneas generales, los hitos del desarrollo psicomotor, y saber que la variabilidad individual y otros hechos, como las conductas regresivas, hacen fundamental considerar e interrelacionarse con la familia.

Respecto a la **respiración**, registremos datos de frecuencia, inicialmente de tipo cualitativo (normal, demasiado rápida, demasiado lenta o nula) y signos de aumento de esfuerzo o posturas que faciliten la respiración, así como la presencia de sonidos audibles sin fonendo.

El concepto de **circulación** como elemento de la impresión inicial se deriva de la coloración de la piel. El color rosado se considerará normal frente a la coloración pálida, cianótica o moteada.

La primera impresión permite decidir la urgencia de la situación y, por ende, la premura de las ulteriores valoraciones e intervenciones y su relación con el traslado.

### Valoración inicial

Una vez formada la primera impresión, se procede a la valoración inicial, cuyo objetivo es identificar los problemas que puedan suponer una amenaza vital e instaurar los tratamientos que sean precisos de forma inmediata.

La valoración inicial es más detallada aunque, sin computar las intervenciones que se precisen, debería idealmente realizarse en menos de un minuto. Se basa en el acrónimo ABCD: A de vía Aérea, B de Ventilación, C de Circulación y D de Déficit neurológico (estado mental)<sup>(3,4)</sup> (Fig. 2).

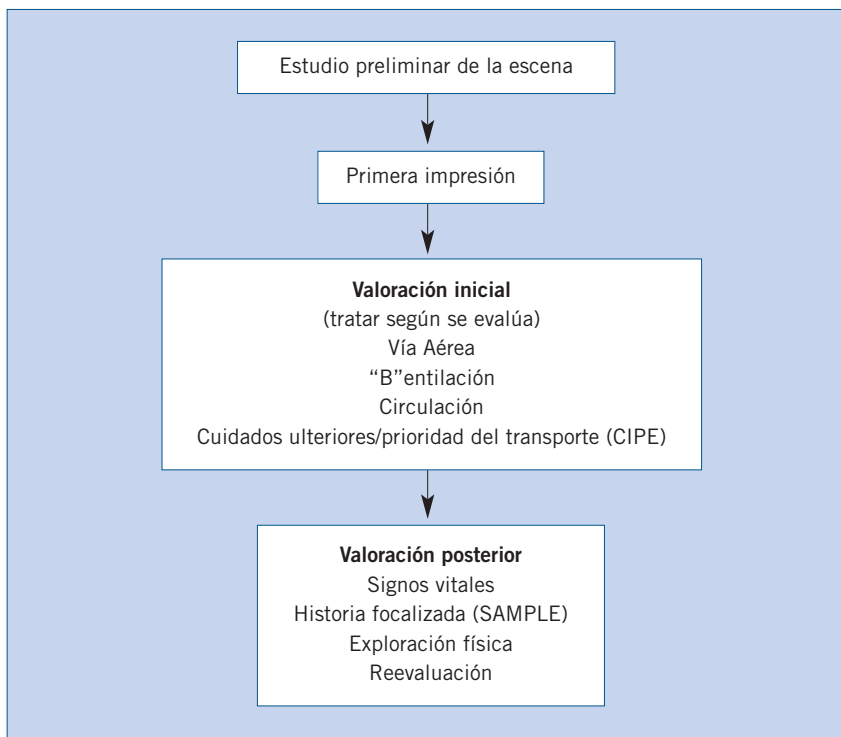


Figura 2.

#### A. Vía aérea

La valoración de la vía aérea implica determinar su permeabilidad presente y la futura. De la urgencia ya determinada, se deducirán la rapidez y técnica de aproximación al niño. Los pasos a seguir son:

1. **Oír y observar** el movimiento del aire y las excursiones torácicas y abdominales.
2. **Sentir** el movimiento del aire al aproximarse a la boca del niño.
3. **Escuchar** los sonidos anormales de la vía aérea.

Entre estos sonidos, los más frecuentes son: el **borboteo**, que puede indicar la presencia de secreciones o sangre que deben ser inmediatamente aspiradas en la vía aérea; el **ronquido**, que suele ser signo de oclusión parcial de la misma por la lengua; y el **estridor**, que es un sonido grave o agudo que se produce durante la inspiración, que indica una oclusión parcial de la vía aérea por edema, secreciones o un cuerpo extraño.

La ausencia de movimiento aéreo eficaz puede deberse a la posición inadecuada o a una obstrucción de la vía aérea, por lo que debe procederse de inmediato a garantizar la permeabilidad de la vía aérea. Si el paciente no puede

mantener de forma espontánea la vía aérea abierta y no hay contraindicaciones, se procederá inicialmente a su apertura mediante la maniobra de tracción mandibular o la maniobra frente-mentón y, posteriormente, se considerará la indicación de los medios instrumentales auxiliares para ello (desde la colocación de una cánula orofaríngea hasta la intubación endotraqueal).

#### B. Ventilación

Se evalúa el grado de adecuación de la ventilación teniendo en cuenta la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorios, la auscultación, el color central, la pulsioximetría y la exclusión de traumatismos torácicos. Los pasos a seguir son los siguientes:

La frecuencia respiratoria se puede determinar contando durante 30 segundos el número de veces que se eleva o desciende el tórax y duplicando la cifra obtenida. De forma general, se asumirá que, tanto las frecuencias muy rápidas como las muy lentas para la edad del niño indican un compromiso de la oxigenación y/o ventilación (eliminación de carbónico). La primera respuesta a una disfunción respiratoria en el niño suele ser el aumento de la frecuencia de

**Tabla 1.** Frecuencia respiratoria en niños

Edad	Respiraciones por minuto
RN-1 año	30-60
1 año-3 años	24-40
Preescolar (3-6 años)	22-34
Escolar (6-12 años)	18-30
Adolescente (12-18 años)	12-16

las respiraciones, por lo que la taquipnea se considera el primer signo de dificultad respiratoria en los niños. Por otra parte, cuando en un niño que padece una enfermedad respiratoria que compensaba parcialmente con una taquipnea, se presenta de forma brusca un descenso de la frecuencia respiratoria o la respiración se hace irregular, lejos de significar una evolución favorable, es un signo claro de fatiga y de parada respiratoria inminente (Tabla 1).

Mediante la evaluación clínica, es difícil estimar el volumen corriente (volumen de aire que se intercambia en cada respiración). De todos modos, la observación de la magnitud de los movimientos torácicos y la profundidad de la inspiración pueden darnos una idea de este volumen.

#### Búsqueda de signos de aumento del esfuerzo respiratorio

Su valoración tiene como objetivo descubrir aquellos síntomas que demuestran un incremento en el trabajo respiratorio. La respiración normal es tranquila, el tórax se expande suavemente durante la inspiración, es silenciosa y el aspecto del niño es apacible; cuando llora, su llanto es enérgico y vigoroso. Por el contrario, cuando padece una insuficiencia respiratoria moderada o grave aparecen una serie de signos entre los que destacan los siguientes (Fig. 3):

- **Empeoramiento del estado general:** de forma que ahora el niño está intranquilo, parece asustado, con la mirada perdida o desconectado del medio.
- **Retracciones** o movimiento de los músculos hacia adentro como resultado de la reducción de la presión en la cavidad torácica; de manera que, durante la inspiración, traccionan de la piel por encima del esternón (supraesternal), por encima de las costillas (intercostal) o inmedia-

tamente por debajo de ellas (subcostal). El tiraje se presenta más fácilmente en los lactantes y en los niños pequeños en los que su pared torácica es más elástica; por eso, cuando aparece en niños mayores de 5 años indica que el compromiso respiratorio es importante.

- **Aleteo nasal** o dilatación del vestíbulo nasal por acción de los músculos elevadores del ala nasal. Trata de ampliar los orificios de la nariz y favorecer la entrada del aire.
- **Cabeceo** o elevación e inclinación de la cabeza hacia atrás durante la inspiración para caer posteriormente hacia delante durante la espiración, que indica que los esternocleidomastoideos están siendo utilizados como músculos accesorios de la respiración.
- **Respiración paradójica:** que se caracteriza por la presencia, durante la inspiración, de retracciones intercostales al mismo tiempo que el abdomen se expande. Esto indica que la entrada del aire depende, exclusivamente, del esfuerzo inspiratorio del diafragma y que, al movilizar unos volúmenes muy escasos, en poco tiempo terminará por fatigarse y claudicar.
- **Espiración alargada:** que, acompañada de sibilancias, es un signo típico de obstrucción del flujo aéreo espiratorio a nivel de los bronquios o bronquiolos por procesos como el asma, la bronquiolitis y los cuerpos extraños en las vías aéreas.

#### Auscultación

Se debe comenzar escuchando los sonidos audibles sin fonendo, indicativos de importante trabajo respiratorio. Colocar posteriormente el fonendoscopio en la línea medio axilar debajo de cada axila debido a las reducidas dimensiones del tórax y con el objetivo de

**Figura 3.**

minimizar los efectos de la hiper-resonancia de su caja torácica. Los ruidos respiratorios más frecuentemente audibles son:

- **Quejido:** sonido gutural que se produce cada vez que el niño espira. Es un signo de dificultad respiratoria moderada o grave que puede indicar un empeoramiento o progresión a insuficiencia respiratoria. Se pone de manifiesto por el cierre parcial de la glotis durante la espiración para intentar generar una presión positiva al final de la misma y así conservar o aumentar el volumen residual pulmonar y evitar el colapso alveolar.
- **Sibilancias:** es un ruido agudo, similar a un silbido, que predomina netamente en la espiración y que se produce por estenosis de un bronquio de pequeño calibre.
- **Estridor:** es característico del estrechamiento de la vía aérea superior (extratorácica); es un sonido agudo o grave que se escucha cuando el niño inspira y que es un signo de obstrucción de las vías respiratorias altas.
- **Roncus:** son ruidos graves y continuos que predominan en la espiración. Se producen por obstrucción (estenosis) parcial de un bronquio de grueso calibre. Si hay secreción,

se modifica con la tos (bronquitis, asma).

- **Crepitantes:** son de origen alveolar y se producen por despegamiento de sus paredes, cubiertas por líquido. Se auscultan en inspiración (edema agudo de pulmón, neumonía lobar).
- **Borboteo:** es de origen bronquial debido a un conflicto aire-líquido. Se ausculta en ambos tiempos respiratorios y se modifica con la tos (bronquitis, bronquiectasias, enfisema). El borboteo puede indicar secreciones que deben aspirarse.

#### Coloración central

Se valora comprobando el color de los labios y de la lengua. La coloración sonrosada es la normal. Una coloración pálida o cianótica de los labios y/o de la lengua puede indicar una disminución de la concentración de oxígeno en los tejidos. En condiciones normales y cuando el paciente es explorado en un ambiente con temperatura templada, el color de la piel del tronco y las extremidades es similar. Las mucosas de los labios, los lechos ungueales, las palmas de las manos y las plantas de los pies están, normalmente, sonrosadas.

La cianosis es un signo clínico que indica riesgo de hipoxemia tisular. Su aparición a nivel distal puede ser debida a hipotermia, vasoconstricción y otros factores relacionados con insuficiencia circulatoria; por lo que, debemos valorar la presencia de cianosis central (en los labios y la lengua). En algunos casos, sin embargo, la cianosis central puede ser un signo tardío y grave de hipoxemia; ya que, es preciso que haya, al menos, 5 g/dl de hemoglobina reducida para que se manifieste. Por otro lado, también hay que tener en cuenta que la hipoxia, al producir vasoconstricción y palidez cutánea, puede enmascarar la cianosis.

#### Interés de la monitorización de la oxigenación<sup>(5)</sup>

Actualmente, dada la disponibilidad de sistemas de pulsioximetría en diversos ámbitos de la asistencia, se considera esencial su utilización como método de monitorización de la oxigenación. La pulsioximetría es un excelente método no invasivo para evaluar, de forma continua, la saturación sanguínea de la

hemoglobina y la frecuencia de pulso, y analizar sus fluctuaciones según sea la evolución del proceso respiratorio del niño. Se consideran normales las cifras de saturación de oxígeno comprendidas entre el 95 y el 100%. Las lecturas del 91 al 95% reflejan una hipoxia leve. Saturaciones de oxígeno por debajo del 91% implican una hipoxia grave.

#### Circulación

La valoración de la circulación resulta de explorar los pulsos centrales y periféricos, examinar el color y la temperatura de la piel, ponderar el tiempo de relleno capilar y buscar signos de hemorragias externas o internas importantes.

La irrigación sanguínea de los órganos está subordinada al mantenimiento de una adecuada presión de perfusión. Dicha presión de perfusión viene determinada, fundamentalmente, por la presión arterial. La presión arterial media (PAM) depende, a su vez, del gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). ( $PAM = GC \times RVS$ ).

El GC se obtiene de multiplicar la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen latido (VL). ( $GC = FC \times VL$ ). Es decir, la perfusión tisular depende de la presión arterial que, a su vez, está determinada por la FC, el volumen latido y las resistencias vasculares sistémicas. La taquicardia puede ayudar a mantener el gasto cardíaco cuando disminuye el volumen latido; mientras que, la vasoconstricción puede colaborar al mantenimiento de la presión arterial cuando baja el gasto cardíaco.

Estos dos mecanismos compensatorios explican los signos que aparecen de forma más precoz en el shock compensado: la taquicardia y la mala perfusión de la piel. La perfusión de los órganos depende, tanto del gasto cardíaco como de la presión arterial y, tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial, pueden medirse de forma objetiva. Sin embargo, la taquicardia, aun teniendo un gran valor diagnóstico, no es exclusiva de la disfunción cardio-circulatoria y la hipotensión es un fenómeno que aparece de forma tardía en dicha disfunción. Por ello, es indispensable buscar otros signos que, aunque indirectos, puedan reflejar, de forma fiable y precoz, las alteraciones del flujo sanguíneo de los órganos y de las resistencias vas-

culares sistémicas. Esto se consigue explorando los pulsos central y periférico (presencia y calidad), y la perfusión y función de órganos tan accesibles como la piel, el cerebro y los riñones.

#### Palpación del pulso central

En el niño menor de 1 año, se realizará, preferiblemente, en la arteria braquial a nivel de la cara interna de la región proximal del brazo o, en su defecto, en la arteria femoral a nivel de la ingle y, en el niño mayor, en la arteria carótida. Se iniciarán compresiones torácicas en ausencia de pulso o con frecuencias menores de 60 lpm y signos de hipoperfusión<sup>(6-8)</sup>.

#### Palpación simultánea del pulso periférico

Se localiza el pulso radial o pedio y se compara con el pulso central. Aunque menos fuerte, su frecuencia y potencia deben ser similares. Un pulso periférico débil o irregular es indicativo de mala perfusión periférica y obliga a buscar posibles causas de shock o hemorragias.

Para estimar la frecuencia cardíaca, se contabiliza la frecuencia de pulso durante 30 segundos y se duplica la cifra obtenida para determinar los latidos por minuto. La frecuencia normal del pulso oscila entre 60 y 160 lpm. Aunque la taquicardia sinusal es una respuesta común a múltiples situaciones de estrés (ansiedad, fiebre o dolor), también puede reflejar las situaciones de hipoxia, hipercapnia e hipovolemia. A diferencia de los adultos, en los niños, el gasto cardíaco depende, sobre todo, del incremento de la frecuencia cardíaca y menos del volumen latido.

Sin embargo, en los neonatos, cuya reserva cardíaca es muy pequeña, el primer signo de hipoxia puede ser la bradicardia, sin pasar por la fase previa de taquicardia que presentan los niños de otras edades<sup>9</sup>. De todos modos, en cualquier niño, si con el tiempo se agotan las catecolaminas miocárdicas, también desaparece la respuesta taquicárdica y se presenta una bradicardia progresiva que, si no se consigue revertir rápidamente, termina en la parada del corazón en asistolia. La frecuencia cardíaca basal varía de forma fisiológica con la edad y, en condiciones normales, se relaciona con la frecuencia respiratoria (Tabla II).

Tabla II. Frecuencia de pulso en el niño

Edad	Mínima	Máxima
RN-1 año	100	160
1 año-3 años	90	150
Preescolar (3-6 años)	80	140
Escolar (6-12 años)	70	120
Adolescente (12-18 años)	60	100

**Cálculo de la frecuencia de pulso (límite superior):**  
Frecuencia = 150 - (5 x edad en años)

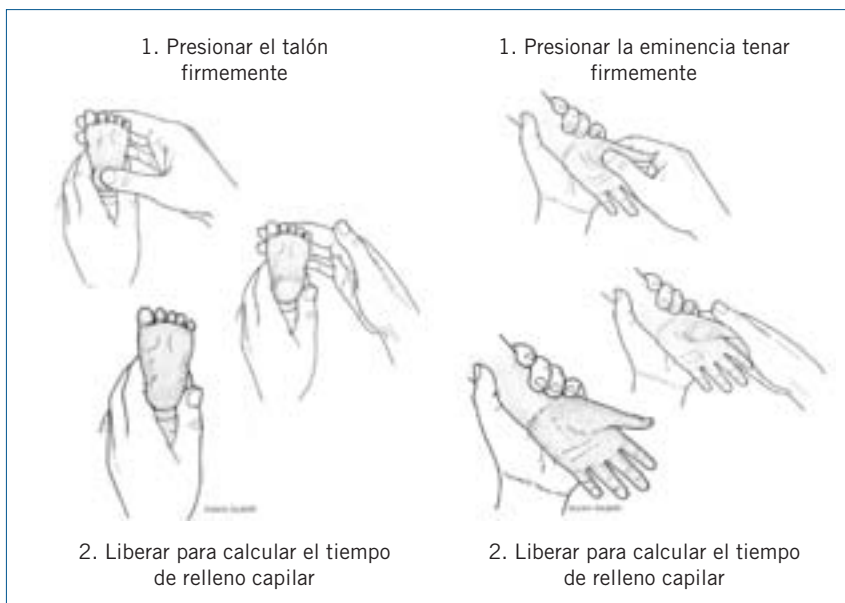


Figura 4.

#### Estimación del tiempo de relleno capilar

Es una exploración sencilla y rápida, que puede repetirse las veces que sea necesario. Se valora presionando con fuerza la piel de la frente, el tórax, el abdomen o la palma de la mano, liberando después la presión. Se debe recuperar el color en menos de 2 segundos. La prolongación de este tiempo indica un grado progresivo de insuficiencia circulatoria que debe ser tratada de forma rápida<sup>(10)</sup> (Fig. 4).

#### Perfusión de la piel

Cuando la piel está bien perfundida, permanece turgente, sonrosada y caliente desde la cabeza hasta el extremo de los dedos. Por el contrario, en las situaciones de shock, los dedos de los pies y de las manos palidecen y se enfrían, avanzando el gradiente térmico en

sentido centrípeto, a medida que se agrava el proceso. El tiempo de relleno capilar será tanto más alargado (> 2 segundos) cuanto más avanzado sea el estado de shock. La piel fría, pálida, cianótica o moteada y con mal relleno capilar, indica que está mal perfundida. Estos signos cutáneos son muy valiosos, ya que aparecen en las fases más tempranas del shock, indicando que la respuesta vasoconstrictora periférica ya se ha puesto en marcha como consecuencia de la liberación de catecolaminas endógenas. Asimismo, son muy útiles para observar la evolución, ya que, cuando se desplazan en sentido centrípeto, indican empeoramiento, y mejoría cuando lo hacen en sentido inverso.

#### Perfusión cerebral

Los signos de hipoperfusión dependen de la intensidad y del tiempo de ins-

tauración. Cuando la hipoperfusión se instaura de forma brusca, aparecen signos como la pérdida del tono muscular, las convulsiones y la dilatación de las pupilas, que pueden preceder a la inconsciencia. Por el contrario, cuando la hipoperfusión cerebral se instaura de forma lenta, los síntomas neurológicos son insidiosos y aparecen estados de confusión, irritabilidad, letargia o fases alternantes de irritabilidad y letargia o estupor. El letargo es un signo de mal pronóstico y debe poner sobreaviso del riesgo de una PCR inminente. En cualquier niño, una disminución de la respuesta al dolor es anormal y suele indicar un grave compromiso neurológico. La exploración neurológica inicial de un niño en estado crítico no debe ser demasiado exhaustiva, sino que debe limitarse a valorar si está consciente, obnubilado o inconsciente. Sólo cuando el paciente esté estable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico, puede invertirse más tiempo en hacer un examen neurológico más detallado.

#### Perfusión renal

La diuresis está directamente relacionada con el flujo sanguíneo renal y resulta un excelente indicador de la perfusión renal, a pesar de tener el inconveniente de depender del sondaje vesical y precisar, al menos, una hora para ser estimada. En cualquier caso, en los enfermos en estado crítico, la colocación de una sonda vesical es de gran utilidad, ya que, no sólo sirve para valorar si la diuresis es adecuada, sino que también permite evaluar la respuesta a la terapéutica empleada a lo largo del tiempo.

#### Presión arterial

Si bien la presencia de un pulso central fuerte puede indicarnos que la presión arterial es suficiente para la perfusión de los órganos, en los niños la palpación de los pulsos no es un medio adecuado para estimar la tensión arterial real. La presión arterial puede mantenerse en valores teóricamente normales aunque el gasto cardíaco esté disminuido, siempre que la respuesta compensadora endógena consiga aumentar las resistencias vasculares periféricas, situación relativamente frecuente en el

**Tabla III.** Presión arterial sistólica mínima normal en niños

<b>Edad</b>	<b>PAS mínima normal</b>
RN-1 año	> 60
1 año-3 años	> 70
Preescolar (3-6 años)	> 75
Escolar (6-12 años)	> 80
Adolescente (12-18 años)	> 90

**Cálculo de la presión arterial sistólica normal mínima**  
 $PA = (2 \times \text{edad en años}) + 70$

niño. Es decir, el shock no siempre es sinónimo de hipotensión; más bien, cuando hay hipotensión, debemos sospechar que estamos ante un shock descompensado.

Dependiendo de la intensidad del shock, esta respuesta es capaz de mantener la presión arterial durante más o menos tiempo, excepto en los de etiología cardiogénica u obstructiva, en los que la hipotensión se presenta desde un principio. Si la vasoconstricción periférica no es suficiente o se agota, aparece la hipotensión, evidenciando una descompensación manifiesta de la situación circulatoria.

En las situaciones de urgencia, en las que es difícil saber con exactitud cuáles son las cifras que se corresponden con cada edad, puede ser muy útil utilizar una regla nemotécnica que ayude a recordar los valores por debajo de los que ha de considerarse que un niño está hipotenso.

En situaciones de extrema urgencia y teniendo en cuenta un margen de error, la presión arterial sistólica (PAS) puede valorarse con la palpación de los pulsos centrales (carotídeo, braquial o femoral) y los periféricos (radial y pedio). Así, en niños mayores de 2 años, si se palpan los pulsos radial y pedio puede estimarse que la PAS es, al menos, de 90 mmHg. Cuando la presión arterial disminuye hasta el punto de que dejan de palparse los pulsos periféricos pero todavía se notan los centrales, la PAS estaría entre 90 y 50 mmHg. Por último, si tampoco se palpan los pulsos centrales, la PAS sería menor de 50 mmHg. Si, además de eso, el paciente está inconsciente y no respira, ha de interpretarse que se encuentra en situación de parada cardiorrespiratoria

(ausencia de circulación espontánea) (Tabla III).

### Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria

**Ante un niño con sospecha de padecer una insuficiencia respiratoria, circulación o cardiorrespiratoria, es necesario hacer una evaluación urgente aplicando la sistemática que hemos visto. El pronóstico de un niño gravemente enfermo depende, en gran medida, del momento en que se detecta su problema, ya que, anticipándose e instaurando las medidas adecuadas, las posibilidades de recuperación sin secuelas neurológicas son mucho mayores.**

Por tanto, reconocer cuanto antes los signos clínicos que ponen de manifiesto el compromiso respiratorio y/o circulatorio es esencial.

En la **disfunción respiratoria**, el paciente necesita aumentar el esfuerzo respiratorio para mantener la oxigenación y ventilación dentro de unos rangos relativamente normales.

El fracaso respiratorio se define como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una presión parcial arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) superior a 60 mmHg con una fracción inspiratoria de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ) del 60% o la presencia de una presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) superior a 60 mmHg sin patología respiratoria previa.

Su origen puede ser múltiple y residir en enfermedades que afectan a las vías aéreas, al parénquima pulmonar, al control neurológico (central o periférico) de la respiración, a los músculos o al soporte óseo de la caja torácica. Aunque hay procesos que cursan de forma

súbita, en general, antes de llegar al fracaso respiratorio, suele existir una fase de “disfunción compensada” en la que el paciente es capaz de mantener un intercambio gaseoso adecuado, aunque sea a costa de poner en marcha los mecanismos de autocompensación disponibles: aumentar la frecuencia respiratoria (taquipnea), la profundidad de los movimientos ventilatorios (hiperpnea) o de ambas (polipnea).

Esta compensación no es gratuita ni ilimitada, sino que se consigue a expensas del aumento del trabajo o esfuerzo respiratorio y se manifiesta por una serie de signos clínicos típicos de la dificultad respiratoria. Un trabajo respiratorio excesivo mantenido en el tiempo conduce a un aumento del consumo de oxígeno, lo que obliga, a su vez, a que el gasto cardíaco tenga que incrementarse. Esto puede llevar al agotamiento de los mecanismos compensatorios respiratorios y circulatorios y terminar por desencadenar la PCR.

La **disfunción circulatoria** se caracteriza por un insuficiente aporte de oxígeno y sustratos metabólicos a los tejidos para cubrir sus necesidades. Esto da lugar a la aparición de signos clínicos que ponen de manifiesto la hipoperfusión que padecen los órganos. Salvo en los procesos de presentación muy brusca, la insuficiencia circulatoria también suele tener una primera fase de compensación en la que el organismo trata de mantener la perfusión de los órganos “nobles” (encéfalo, corazón), en detrimento de otros “menos importantes” (piel y riñones). Si esta situación se mantiene en el tiempo, la respuesta compensadora termina por claudicar y acaba por dar lugar a una parada cardíaca.

La detección de los signos de disfunción respiratoria y/o circulatoria requiere unos conocimientos clínicos que no suelen tener los padres o la población general. Por eso, el personal sanitario debe asegurarse de que el niño con insuficiencia respiratoria y/o circulatoria permanezca en todo momento bajo la vigilancia de una persona capaz de identificarlos, interpretarlos, valorar de forma adecuada su evolución y actuar en consecuencia.

El responsable del paciente debe ser capaz de decidir cuándo el niño pue-

Tabla IV. Clasificación

Categoría	Valoración	Intervención	Ejemplo
Crítico	Vía aérea no permeable, apnea o fracaso circulatorio	Realizar intervenciones rápidas iniciales y transportar simultáneamente	Traumatismo severo con compromiso respiratorio o cardíaco
Inestable	Compromiso de la vía aérea, ventilación o circulación con alteración del estado mental	Realizar intervenciones rápidas iniciales y transportar simultáneamente	Daño significativo con dificultad respiratoria, hemorragia activa, shock; casi-ahogamiento; no respuesta
Potencialmente inestable	Vía aérea, respiración, circulación y estado mental normal, PERO mecanismos de lesión o enfermedad significativos	Realizar la valoración inicial con las intervenciones pertinentes; transportar rápidamente; realizar la historia focalizada y el examen físico durante el transporte si el tiempo lo permite	Fracturas menores; atropello pero con buena primera impresión y valoración inicial normal; lactante menor de 3 meses con fiebre
Estable	Vía aérea, respiración, circulación y estado mental normal; no mecanismos de lesión o enfermedad significativos	Realizar la valoración inicial con las intervenciones pertinentes; hacer la historia focalizada y el examen físico detallado; transporte de rutina	Pequeñas laceraciones, abrasiones o equimosis; lactante mayor de 3 meses con fiebre

de permanecer en su domicilio o debe ser trasladado al hospital. En este caso, debe elegir el medio de transporte más adecuado y seleccionar al personal sanitario que esté suficientemente cualificado para garantizar la asistencia correcta en el caso de que el proceso empeore de forma brusca durante el traslado.

En resumen, los sanitarios, no sólo deben saber valorar los signos clínicos de alarma, sino que deben hacerlo cuanto antes, preferiblemente en la fase de compensación, dado que las posibilidades de revertir el proceso disminuyen según progresa la causa que provoca la disfunción respiratoria, la circulatoria y/o la cardíaca.

#### Evaluación de la disfunción cardiorrespiratoria

- La disfunción cardiorrespiratoria es la vía común en la que pueden terminar tanto el fracaso respiratorio como el circulatorio y suele preceder, de forma inmediata, a la PCR.
- El aporte de oxígeno a las células ( $DO_2$ ) depende de dos componentes: uno, respiratorio, el contenido arterial de oxígeno ( $CaO_2$ ); y, otro, circulatorio, el gasto cardíaco (GC).  $DO_2 = CaO_2 \times GC$ .
- El contenido arterial de oxígeno depende, a su vez, de la concentración de hemoglobina (Hb) en la

sangre, de su capacidad de captación del oxígeno y de la saturación de oxígeno ( $SaO_2$ ).  $CaO_2 = Hb \times 1,34 \times SaO_2$ .

De lo anterior se deduce que si disminuye uno de los componentes ( $CaO_2$  o GC) sin haber sido compensado por el aumento del otro, disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos. En el caso de la insuficiencia respiratoria, la disminución del  $CaO_2$  como consecuencia de la hipoxemia puede ser compensado con un incremento del gasto cardíaco.

En las situaciones de shock que cursan con disminución del gasto cardíaco o en las arritmias graves, el aporte de oxígeno a los tejidos no puede ser compensado por un aumento del  $CaO_2$ . Es decir, en la insuficiencia respiratoria, la sangre está desaturada, pero puede que circule de forma más rápida; mientras que, en la insuficiencia circulatoria, la sangre puede estar saturada al máximo pero, al circular con demasiada lentitud, no es capaz de transportar suficiente oxígeno. En ambos casos, si el aporte de oxígeno a las células es inferior a sus necesidades en cada momento, el metabolismo se transforma en anaeróbico y termina por producir la lesión y necrosis de la célula, con la subsecuente activación de mediadores inflamatorios que perpetúan el proceso.

#### Actitud inicial y decisión de traslado

La valoración CIPE, utilizada en muchos servicios de emergencias, es una clasificación de la gravedad del paciente cuyo objetivo es priorizar las actuaciones ulteriores.

Junto con otros factores, como la disponibilidad de recursos, la rapidez de acceso a un medio de transporte y la elección de destino, determinará si se continúa la valoración pediátrica *in situ* o si se posterga para realizarla durante el transporte<sup>(11-13)</sup>.

La escala de valoración CIPE clasifica el estado del paciente en crítico, inestable, potencialmente inestable y estable (Tabla IV).

#### Crítico

- Fracaso respiratorio o circulatorio (insuficiencias descompensadas).
  - En el fracaso respiratorio, la prioridad debe ser garantizar la apertura de la vía aérea (de forma manual, con instrumental y/o mediante la aspiración de secreciones), ventilar con bolsa autoinflable con reservorio de oxígeno y mascarilla y, si es necesario, intubación endotraqueal.
  - En el fracaso circulatorio, lo prioritario es, después de adminis-

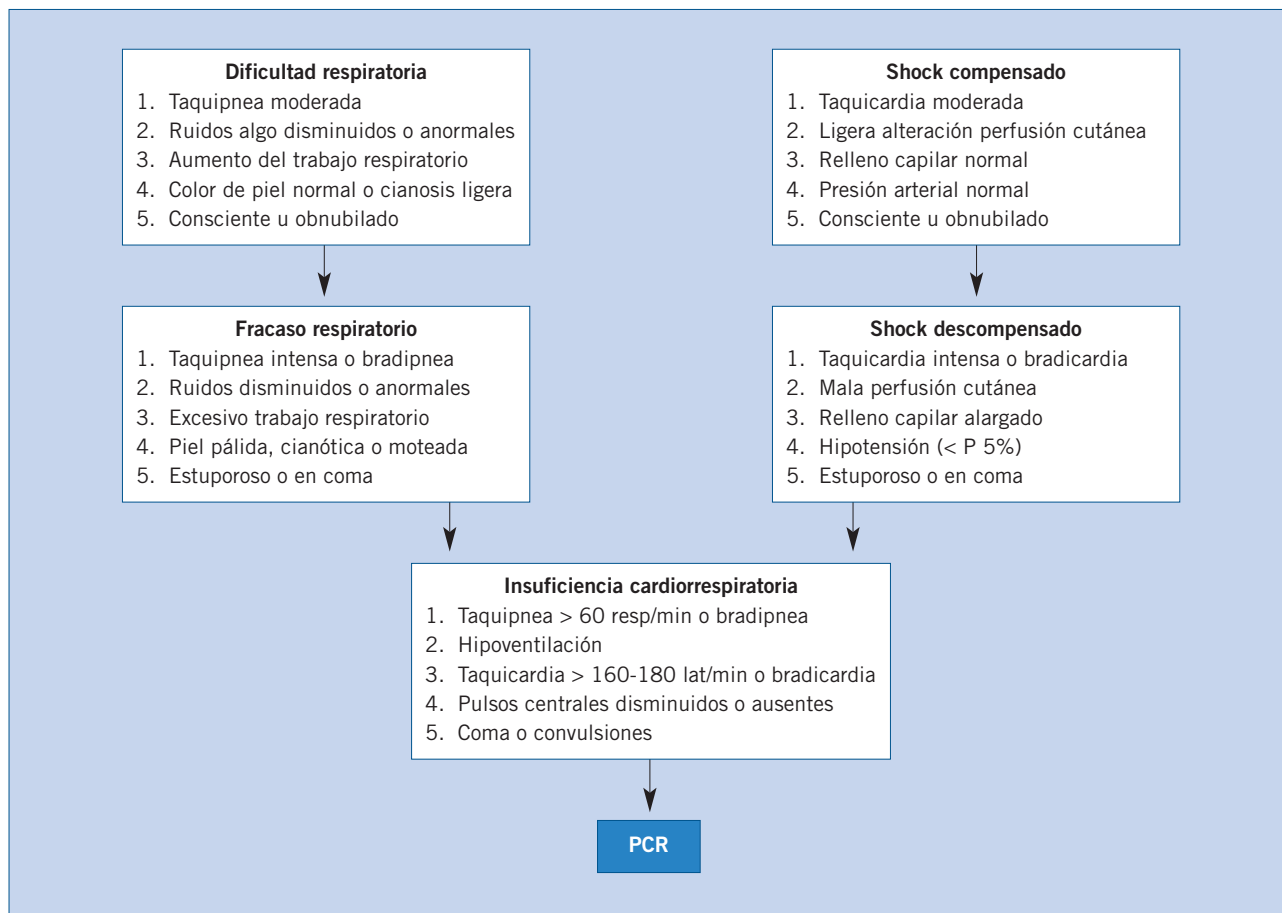


Figura 5.

trar oxígeno, conseguir un acceso venoso para infundir líquidos y, si es necesario, fármacos vasoactivos. La única excepción a esta regla es el shock cardiogénico secundario a una arritmia grave cuyo tratamiento sea la cardioversión, sobre todo si el paciente está inestable e inconsciente.

- Insuficiencia cardiorrespiratoria: lo primero es garantizar que la ventilación y la oxigenación sean adecuadas y si, a pesar de ello, la perfusión no mejora, se tratará la insuficiencia circulatoria con líquidos y fármacos vasoactivos, adaptando el tratamiento a las condiciones clínicas del paciente, los datos de la monitorización y la respuesta obtenida.
- PCR.

### Inestable

Insuficiencia respiratoria o circulatoria compensada. Se debe explorar y

tratar al niño con el máximo cuidado para no aumentar su estrés y sus necesidades de oxígeno, pero sin pérdida de tiempo. Es obligado administrarle oxígeno por el medio que le sea más confortable (gafas o mascarilla), monitorizándole de forma no invasiva (electrocardiograma, respiración y saturación de Hb transcutánea).

Se debe conseguir un acceso venoso por donde obtener muestras sanguíneas para analítica e infundir los líquidos y/o los fármacos que sean necesarios.

Si la dificultad respiratoria es secundaria a un proceso obstructivo de la vía aérea, debe permitirse al niño que adopte la postura que él mismo elija, ya que es la que mantiene la máxima permeabilidad, dejando que los padres, si la situación es estable, permanezcan a su lado y colaboren en la administración de oxígeno y/o de aerosoles. Si existe hipertermia, debe ser tratada con medios farmacológicos y/o físicos.

Tras efectuar las valoraciones iniciales, se procederá al traslado inmediato.

### Potencialmente inestable

Se realizará la valoración inicial y las intervenciones precisas antes del traslado.

### Estable

Pueden realizarse la anamnesis y la exploración física completa e intervenciones necesarias antes del transporte (Fig. 5).

### Anamnesis dirigida

**La anamnesis es el caso del niño grave no debe interferir con las actuaciones encaminadas a salvar la vida.**

- Para la anamnesis dirigida puede servirnos, como regla nemotécnica, la historia SAMPLE, cuyas iniciales nos recuerdan distintos puntos clave de la misma:
- S de Signos y síntomas: valoración de los hallazgos y de la anamnesis.

- A de Alergias, fundamentalmente a medicamentos.
- M de Medicaciones intercurrentes.
- P de antecedentes Personales.
- L de última ingesta.
- E de Episodios que han llevado al estado de enfermedad.

## Exploración física

**Aunque, en general, el proceso de la exploración física comienza por la cabeza y termina en los dedos de los pies, puede ser recomendable invertir este orden en los lactantes y niños pequeños para evitar intimidarlos.**

### Estrategia general

- Pedir a los padres que ayuden a la exploración.
- Primero, lo que más preocupa a los padres. Al final, lo más doloroso.
- Examinar todas las partes del cuerpo.
- Buscar abrasiones, quemaduras, heridas superficiales o penetrantes, punciones, equimosis, deformidades, dolor o crepitación al dolor.

### Cabeza

Debe inspeccionarse la cabeza y el cuello en busca de laceraciones, tumefacción, hematomas o deformidades. Los niños son propensos a sufrir traumatismos craneales, porque el tamaño y el peso de la cabeza son mayores en proporción al resto del cuerpo. Las heridas faciales son más frecuentes en los niños más pequeños, por ejemplo, como consecuencia de una caída sobre un objeto cortante cuando corren o debido a la inestabilidad que presentan durante el aprendizaje de la deambulación autónoma.

En los niños menores de 18 meses, deben explorarse las fontanelas. Si éstas aparecen deprimidas, pueden indicar deshidratación. Unas fontanelas prominentes pueden indicar un aumento de la presión intracraneal debido a un traumatismo craneal. Si se encuentra este signo, debe reevaluarse de inmediato la vía aérea y el nivel de consciencia. Hay que reevaluar las pupilas y observar la presencia de cualquier tipo de secreción nasal, bucal u ótica. Los signos tardíos de una fractura de la base del cráneo son los hematomas periorbitarios (ojos de

mapache) o retroauriculares (signo de Battle).

### Cuello

Posición de la tráquea. Venas del cuello. En caso de no existir antecedentes de traumatismo, valorar la rigidez del cuello y los signos de shock acompañantes. En caso de pacientes traumáticos, palpar con suavidad mientras se mantiene la estabilización de la columna cervical, para descartar crepitación o dolor. En este caso también se valorarán signos de shock y alteraciones de la función respiratoria.

### Tórax

Inspección de marcas o equimosis, observar la profundidad y simetría de los movimientos del tórax. Palpar el tórax para descartar crepitación, excesiva movilidad costal o dolor, frémito en el caso de sospecha de cardiopatía. Oír los ruidos audibles sin fonendo y auscultar los tonos cardíacos y ambos campos pulmonares.

### Abdomen

Observar marcas o equimosis, palpar en busca de zonas dolorosas de defensa muscular. En caso positivo, descartar signos de shock. Si existe distensión abdominal, vigilar el compromiso respiratorio.

### Pelvis

Explorar huesos en busca de equimosis, tumefacción, dolor o sensación de aflojamiento o crepitación a la palpación. Si hay laxitud o crepitación indican posible fractura pélvica y se deben descartar signos de hemorragia interna y shock. Estas fracturas suelen deberse a fuerzas contusas de impacto elevado.

### Genitales

Valorar la presencia de equimosis, tumefacción o dolor a la palpación.

### Extremidades

Como regla general, los huesos flexibles e inmaduros de los niños se doblarán y astillarán sólo en un lado (fractura en "tallo verde"), en lugar de fracturarse por completo. Sin embargo, este tipo de lesión puede provocar un daño considerable de los tejidos blandos cir-

cundantes. La fractura de los huesos infantiles suelen producirse cerca de las placas epifisarias (de crecimiento), que se localizan en los extremos óseos.

### Espalda

Si se va a inmovilizar al paciente con un tablero, debe explorarse la espalda al final, cuando el niño se ha puesto en decúbito lateral para colocar el tablero y antes de apoyarle en éste. Se palpará la espalda en busca de dolor, deformidad e inestabilidad de la columna, pero sin manipularla.

### Piel

Buscar heridas, abrasiones, quemaduras, erupciones y equimosis. Si se refieren en zonas poco habituales, pueden ser signo de enfermedad o malos tratos. Descartar la deshidratación mediante el signo del pliegue, sequedad de la boca, ojos hundidos y ausencia de lágrimas con el llanto.

## Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\*\* Carrillo Álvarez A, Martínez Gutiérrez A, Salvat Germán F. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61: 170-6.
- 2.\*\*\* Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(2): 140-6.
- 3.\*\* 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.
- 4.\*\* Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics*. 2008; 121(1): e34-43.
- 5.\*\* Marr J, Abramo TJ. Monitoring in critically ill children. *Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia; Saunders Elsevier; 2008; p. 50-7.
- 6.\*\*\* Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al., on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010; 81: 1219-76.
- 7.\*\*\* Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. *Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and*



- Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S862-75.
- 8.\*\*\* Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S876-908.
- 9.\*\* Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, et al. Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010; 122: S909-19.
- 10.\*\* Tress EE, Kochanek PM, Saladino RA, Manole MD. Cardiac arrest in children. *J Emerg Trauma Shock*. 2010; 3(3): 267-72.
- 11.\*\* Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A. Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Arch Dis Child*. 2009; 94(8): 602-6.
- 12.\*\*\* Egdell P, Finlay L, Pedley DK. The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. *Emerg Med J*. 2008; 25(11): 745-9.
- 13.\*\*\* Zaritsky A, Nadkarni V, Hazinski MF, Folatin G, Quan L, Wright J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of pediatric advanced life support: the pediatric Utstein Style A statement for health-care professionals from a task force of the American Academy of Pediatrics, the American Heart Association, and the European Resuscitation Council. Writing Group. *Circulation*. 1995; 92: 2006-20.

### Bibliografía recomendada

- Carrillo Álvarez A, Martínez Gutiérrez A, Salvat Germán F. Reconocimiento del niño con riesgo de parada cardiorrespiratoria. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61: 170-6.
- Los autores refieren que la parada cardiorrespiratoria de los niños no suele presentarse de una forma brusca o inesperada sino que, con frecuencia, es el resultado de un deterioro progresivo de la función respiratoria y/o circulatoria. Los sanitarios deben saber valorar los signos clínicos de alarma de insuficiencia respiratoria, circulatoria o de ambas, cuanto antes, preferiblemente en la fase de compensación.
- Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(2): 140-6.

Los autores revisan los conceptos de la PCR y la prevención de la misma en niños sanos.

- Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ. Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 minutes. *Pediatrics*. 2008; 121(1): e34-43.

Según los autores, la simulación de casos pediátricos puede ayudar a identificar debilidades donde centrar las intervenciones educativas para mejorar la reanimación cardiopulmonar pediátrica y sus resultados.

- Tress EE, Kochanek PM, Saladino RA, Manole MD. Cardiac arrest in children. *J Emerg Trauma Shock*. 2010; 3(3): 267-72.

Los autores hacen una revisión de artículos relacionados con la parada cardíaca pediátrica de la última década.

- Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A. Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Arch Dis Child*. 2009; 94(8): 602-6.

Los autores pretenden desarrollar y validar un método para detectar, precozmente, pacientes pediátricos de riesgo.

## Caso clínico

Se recibe una llamada para atender en domicilio a un niño de 2 años de edad con dificultad respiratoria.

Cuando entramos en el dormitorio del niño, nos encon-

tramos a un preescolar alarmantemente pálido sobre el pecho de su madre. No se oyen ruidos respiratorios anormales. Cuando nos ve acercarnos a él no reacciona.

# Soporte vital básico y avanzado en pediatría. Recomendaciones 2010



A. Rodríguez Núñez

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Área de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Grupo Español de RCP Pediátrica y Neonatal

## Resumen

Las recomendaciones de soporte vital pediátrico, actualizadas en 2010, intentan facilitar y hacer más efectiva la actuación ante una parada cardio-respiratoria (PCR). Según la situación, conocimientos, experiencia y material disponible, los profesionales de Atención Primaria pueden realizar reanimación cardiopulmonar (RCP) básica, instrumentalizada o avanzada. La RCP básica y la actuación ante una obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño incluyen acciones sencillas, que todo ciudadano debe conocer. La desfibrilación semi-automática es una medida eficaz en los niños que tienen una PCR con un ritmo cardíaco desfibrilable. La RCP instrumentalizada y la avanzada se inician con el mantenimiento de la vía aérea mediante una cánula orofaríngea, aspiración de secreciones, mascarilla facial, intubación traqueal o mascarilla laríngea. La oxigenación y ventilación son esenciales para mantener la viabilidad del cerebro y revertir la PCR. En cualquier tipo de RCP, se realizarán compresiones torácicas continuas y de calidad. La RCP avanzada incluye la administración de fármacos, fundamentalmente adrenalina y líquidos, principalmente, suero salino fisiológico, por lo que es esencial conseguir un acceso vascular. No existen guías fiables para saber cuándo hay que detener la RCP. Se recomienda facilitar que los familiares estén presentes durante la RCP.

## Abstract

*The recommendations of pediatric life support, updated 2010, attempt to facilitate and make more effective the action to be taken when faced with cardiorespiratory arrest (CRA). According to the situation, knowledge, experience and material available, Primary Care professionals can perform basic, instrumentalized or advanced cardiopulmonary resuscitation (CPR). Basic CPR and action taken when there is obstruction of the airway by a foreign body includes simple actions, which all individuals should know. Semiautomatic defibrillation is an effective measure in children who have CPR with desfibrilable cardiac rhythm. Instrumentalized and advanced CPR are initiated with the maintenance of the airway using oropharyngeal cannula, secretion aspiration, face mask, tracheal intubation laryngeal mask are essential to maintain the viability of the brain and revert the CPR. In any type of CPR, continuous chest compressions with quality should be performed. Advanced CPR includes the administration of drugs, fundamentally adrenaline and liquids, principally physiological saline solution, which is essential in order to achieve vascular access. There are no reliable guidelines to know when CPR can be stopped. Facilitating the presence of family members during the CPR is recommendable.*

**Palabras clave:** Parada cardio-respiratoria; Reanimación cardiopulmonar básica; Reanimación cardiopulmonar avanzada; Resucitación; Desfibrilación.

**Key words:** *Cardiopulmonary arrest; Basic life support; Advanced life support; Resuscitation; Defibrillation.*

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 17-25*

## Introducción

**Las recomendaciones internacionales de soporte vital pediátrico pretenden que los profesionales atiendan a los niños que han sufrido una parada cardio-respiratoria de la forma más efectiva.**

La parada cardio-respiratoria (PCR) es un evento raro en Pediatría de Atención Primaria; sin embargo, en caso de que ocurra, la inmediata actuación de los familiares, testigos y profesiones sanitarios es esencial para que el niño sobreviva sin deterioro de su función neurológica y sin menoscabo de su calidad de vida a corto y largo plazo<sup>(1)</sup>. Para conseguir este objetivo, desde hace años los Consejos de Resucitación a nivel internacional (agrupados en el comité de enlace ILCOR) han realizado esfuerzos coordinados, por un lado, para obtener evidencias científicas sobre la mejor manera de realizar la reanimación cardiopulmonar (RCP) y, por otro, para generar recomendaciones de RCP que, además de estar basadas en evidencias científicas, puedan ser puestas en práctica de forma eficaz, tanto por parte de la población general como de los profesionales sanitarios<sup>(1,2)</sup>.

Recientemente, en diciembre de 2010, se han publicado las últimas guías de actuación en RCP<sup>(1,2)</sup>, que actualizan a las previas, datadas en 2005<sup>(3,4)</sup>. Dichas recomendaciones son globales e incluyen una sección dedicada al soporte vital pediátrico, que parte de dos hechos clave: por un lado, que los eventos críticos, en particular la PCR y los traumatismos graves son mucho menos frecuentes en los niños que en los adultos y, por otro, que (a nivel internacional) la mayor parte de las emergencias pediátricas fuera de los hospitales son atendidas, inicialmente, por profesionales que no son especialistas en Pediatría y cuya experiencia en emergencias pediátricas es limitada.

De cara a la puesta en práctica de las nuevas recomendaciones, es esencial la formación y el reciclaje de los profesionales que atienden a los niños en el ámbito de Atención Primaria. Para lograr ese objetivo, los consejos de resucitación han actualizado sus programas de formación y su material docente. En concreto, en Europa, se han propuesto

dos cursos con sus respectivos manuales, uno de ellos dirigido a profesionales que no atienden habitualmente a niños (Curso Europeo de Soporte Vital Inmediato Pediátrico, EPILS)<sup>(5)</sup> y otro dirigido a pediatras, personal de enfermería pediátrica y médicos de emergencias y transporte (Curso Europeo de Soporte Vital Pediátrico, EPLS)<sup>(6)</sup>. Ambos cursos y manuales han sido asumidos por el Grupo Español de RCP pediátrica y neonatal, dentro del Consejo Español de Resucitación; de modo que, la versión en español del manual EPLS pasará a sustituir el manual de RCP básica y avanzada, pediátrica y neonatal<sup>(4)</sup>.

La presente revisión pretende introducir los principales cambios introducidos en las recomendaciones de RCP de 2010 e insistir en los aspectos esenciales de la RCP pediátrica para el profesional de Atención Primaria. Los lectores interesados en profundizar en las evidencias y bases científico-prácticas de las guías pueden obtener más información en el documento de: "consenso sobre la ciencia y las recomendaciones de tratamiento"<sup>(1)</sup>, mientras que las guías prácticas están disponibles en dos versiones, la recomendada por el Consejo Europeo de Resucitación<sup>(2)</sup>, en las que se basa el presente trabajo, y la de la Asociación Americana del Corazón<sup>(7,8)</sup>.

### Conceptos de RCP básica (o soporte vital básico), RCP básica instrumentalizada y RCP avanzada

**Dependiendo de los conocimientos, experiencia y material disponible, se realizará la reanimación cardiopulmonar básica, instrumentalizada o avanzada.**

La RCP básica o soporte vital básico incluye el conjunto de maniobras que permiten identificar a un niño que está en situación de PCR y realizar una sustitución parcial de las funciones respiratoria y circulatoria, sin equipamiento específico, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado.

Todos los ciudadanos deberían conocer la RCP básica y ser capaces de iniciarla lo antes posible, con el objetivo fundamental de conseguir una oxigenación de emergencia que proteja el

cerebro y otros órganos vitales de los efectos de la hipoxia-isquemia que provoca una PCR.

Los profesionales sanitarios tienen el deber de atender a los pacientes gravemente enfermos y deberían estar capacitados para realizar una RCP más eficaz que la básica, con ayuda de dispositivos de RCP y oxígeno. Por ello, se recomienda que todos los profesionales que puedan tener que atender a niños estén formados en **RCP básica instrumentalizada**, entendida como la aplicación de la RCP básica con la ayuda de dispositivos y tratamientos sencillos y fácilmente disponibles, que protegen al reanimador (**dispositivos de barrera**), facilitan la apertura de la vía aérea, la ventilación y la oxigenación de la víctima (**mascarillas faciales, bolsas autoinflables y oxígeno**), contribuyen a la reversión de las arritmias de parada susceptibles de tratamiento eléctrico (**desfibriladores semiautomáticos**) y permiten la administración de fármacos y líquidos por vía intravenosa (**vía intraósea**).

La RCP avanzada incluye el conjunto de técnicas, maniobras y tratamientos cuyo objetivo es restaurar definitivamente la circulación y la respiración espontáneas, minimizando la lesión cerebral hipóxico-isquémica en el paciente que ha sufrido una PCR. La RCP avanzada precisa un equipamiento material adecuado y personal bien entrenado. Todos los pediatras, independientemente del lugar en que trabajen y el tipo de niños a los que asisten habitualmente, deberían estar capacitados para realizar una RCP avanzada.

### Pasos de la RCP básica (Fig. 1)

**La RCP básica incluye una secuencia de acciones sencillas y priorizadas, que todo ciudadano debe conocer.**

Para que sea eficaz, la RCP básica debe realizarse de forma precoz, con maniobras de calidad y siguiendo la secuencia de prioridades ABC (vía aérea, ventilación y circulación). Además de seguir un orden, es esencial que las maniobras se hagan bien, con diligencia y sin miedo a hacerle daño al niño. Lo peor que podemos hacer por una víctima de una PCR es no iniciar la RCP por miedo a causarle lesiones o por no saber bien la secuencia de RCP<sup>(2,4,7)</sup>.

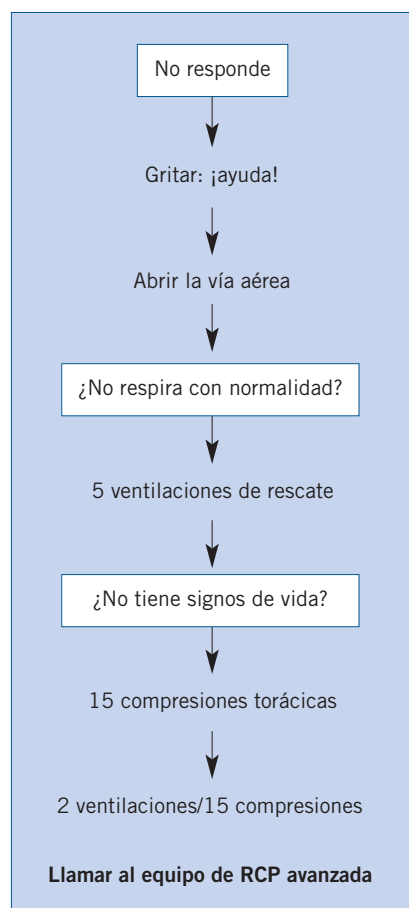


Figura 1. Algoritmo de RCP básica pediátrica del ERC para personal sanitario

- **Comprobar y conseguir la seguridad del reanimador y del niño:** es esencial la seguridad del reanimador y la víctima, pero sólo se debe movilizar al niño si se encuentra en un lugar peligroso o inadecuado para la RCP.
- **Comprobar la inconsciencia:** se comprobará la respuesta del niño ante estímulos como hablarle en voz alta y/o dándole pellizcos y palmadas suaves en el tórax o en el abdomen. A los niños en que se sospeche una lesión de la columna cervical se les debe estimular con cuidado y siempre protegiendo el cuello. Si el niño responde al hablarle o estimularle, se le dejará en la posición en que se encuentre, siempre que no corra peligro. Se valorará colocarlo en una posición lateral de seguridad. Se comprobará su situación clínica y se pedirá ayuda si es preciso. Se controlará su situación de forma periódica.

Si el niño no responde: se continuará con los siguientes pasos de la RCP básica:

- **Pedir ayuda y colocar a la víctima:** se solicitará ayuda a las personas del entorno, gritando ¡AYUDA! Se colocará al niño sobre una superficie dura y plana, en decúbito supino y con la cabeza, cuello, tronco y extremidades, alineados. Si existe sospecha de lesión a nivel cervical (accidentes de tráfico, caídas desde cierta altura, etc.) la movilización se deberá hacer protegiendo la columna cervical.

Si hay un solo reanimador, éste realizará las maniobras de RCP básica durante 1 minuto antes de separarse del niño para solicitar ayuda al Sistema de Emergencias Médicas (SEM) (teléfonos: 061-emergencias médicas o 112-emergencias de todo tipo).

Si hay 2 reanimadores, uno de ellos iniciará la RCP, mientras el otro activará el SEM, volviendo cuanto antes a colaborar en la RCP. Debe mantenerse la calma, informar con claridad de lo sucedido y contestar las preguntas del operador, que será quien dé por finalizada la conversación. Es esencial informar de la situación precisa de la emergencia, el teléfono desde el que se realiza la llamada, el tipo de emergencia y el número y edad de las víctimas.

- **Abrir la vía aérea:** un niño inconsciente suele ser incapaz de mantener permeable la vía aérea. Por ello, es esencial realizar la apertura manual de la vía aérea mediante la **maniobra frente-mentón**, que es de elección en todos los niños, excepto cuando se sospeche un traumatismo cervical. Si éste es el caso, el reanimador deberá evitar los movimientos de la columna cervical y, para ello, realizará la maniobra de **elevación o subluxación mandibular**.
- **Comprobar la vía aérea:** el reanimador explorará visualmente la boca para descartar que exista algún cuerpo extraño; si es así y considera que puede extraerlo con un movimiento de barrido con un dedo, debe hacer un intento para retirar el cuerpo extraño.
- **Comprobar la respiración:** el reanimador, mientras mantiene la apertura

de la vía aérea, aproximará el oído y la mejilla a la boca del niño para: ver si hay movimientos torácicos y/o abdominales, oír si hay ruidos respiratorios y sentir el aire exhalado en la mejilla. Esta evaluación debe realizarse en menos de 10 segundos. La respiración en “boqueadas” (también conocida como *gasping*), muy lenta o irregular, no se considera efectiva<sup>(2)</sup>.

Si el niño respira de forma espontánea y efectiva: se le debe colocar en una **posición lateral de seguridad**, a menos que se trate de un accidente y se sospeche un traumatismo cervical. La posición lateral de seguridad debe ser estable, permitir que la vía aérea continúe abierta, que se pueda comprobar periódicamente la respiración y que se pueda girar fácilmente al niño para colocarle boca arriba en caso de necesidad. Ante la sospecha de un traumatismo grave, se recomienda mantener a la víctima en posición de decúbito supino y, si es posible, vigilarlo de forma continua.

Si el niño no respira, deberá iniciarse la **ventilación de rescate**:

- Se aplicarán **5 ventilaciones boca a nariz** en los lactantes o **5 ventilaciones boca a boca** en los demás niños. Cada insuflación debe hacerse de forma lenta (en, aproximadamente, 1 segundo), comprobando que el tórax se expande al insuflar y desciende al dejar de hacerlo. Dado que la concentración de oxígeno del aire exhalado es baja, resulta importante que el reanimador coja suficiente aire antes de cada insuflación. Mientras se efectúa la ventilación, es fundamental mantener una adecuada apertura de la vía aérea y continuar con un buen sellado de la boca del reanimador con la boca o la boca y la nariz del paciente para evitar que escape aire a su alrededor. Si el tórax no asciende, se debe ir modificando la maniobra de apertura de la vía aérea hasta conseguir una buena ventilación. Si, tras las 5 insuflaciones no se observa la expansión del tórax, hay que sospechar una obstrucción por cuerpo extraño.
- **Actividad circulatoria:** después de realizar las ventilaciones de rescate, se

debe comprobar si el niño tiene circulación espontánea ya que, en caso contrario, precisará compresiones torácicas (masaje cardíaco externo). Para ello, se buscará la presencia de signos vitales (respiraciones, tos o movimientos). La palpación de un pulso arterial central también es útil pero, dada la dificultad para valorarlo con fiabilidad en menos de 10 segundos, sólo se recomienda que la realicen los profesionales con experiencia suficiente<sup>(9)</sup>.

Los pulsos arteriales centrales pueden palparse a nivel **braquial** o **femoral** en los lactantes y, a nivel **carotídeo**, en los demás niños<sup>(2,7)</sup>.

Si hay signos de circulación, se debe continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 veces/minuto (de mayor a menor frecuencia desde el lactante a la pubertad), hasta que el niño respire por sí mismo con eficacia.

Si no hay signos de vida, no se palpa pulso o su frecuencia es inferior a 60 latidos por minuto (lpm) a cualquier edad y se acompaña de mala perfusión periférica, se debe iniciar sin demora el masaje cardíaco.

- **Masaje cardíaco (compresiones torácicas):** se trata de realizar compresiones del tórax de forma rítmica, continuada y potente, permitiendo la descompresión del tórax, para conseguir una perfusión, aunque sea mínima, de los órganos vitales. Para conseguir este objetivo, es muy importante colocar al niño sobre un plano duro y que las compresiones sean de calidad. Dado que la fatiga del reanimador ocurre en pocos minutos, si existe más de un reanimador, se recomienda que se intercambien frecuentemente en esa tarea (p. ej.: cada 2 minutos)<sup>(10)</sup>.

La zona de compresión será en el tercio inferior del esternón por encima del apéndice xifoides, tanto en el lactante como en el niño, evitándose de esta forma comprimir sobre el apéndice xifoides o el abdomen. La técnica del masaje cardíaco varía según se trate de un lactante o un niño y según sean el tamaño y la complejidad física del reanimador. Es importante recordar que el objetivo es conseguir maniobras efectivas.

En recién nacidos y lactantes, las compresiones torácicas pueden hacerse de dos maneras:

- a) Abarcando el tórax con las dos manos: se colocarán los pulgares sobre el tercio inferior del esternón mientras se abarca el tórax con el resto de los dedos y se comprimirá el esternón con los dos pulgares, deprimiendo aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax, liberando después la presión por completo. Esta técnica es más efectiva y está indicada cuando hay dos reanimadores y el reanimador puede abarcar el tórax entre sus manos.
- b) Con dos dedos: se colocarán los dedos medio y anular en el tercio inferior del esternón. Con la punta de los dedos se deprimirá el esternón aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax, permitiendo, después, la descompresión. Esta técnica es preferible cuando hay un solo reanimador.

En los demás niños (a partir del año de edad), el masaje cardíaco se puede realizar con el talón de una mano o, si el niño es muy grande o el reanimador no tiene suficiente fuerza física, con las dos manos entrelazadas. Se debe colocar el/los brazo/s, en posición vertical sobre el tórax del niño para presionar con más facilidad y deprimir aproximadamente un tercio de la profundidad del tórax. Levantar la punta de los dedos para asegurar que la presión no se aplica sobre las costillas. La compresión debe ser rítmica y debe durar el 50% del ciclo, dejando que el tórax vuelva a su posición normal en la fase de descompresión, aunque sin retirar la mano del lugar de compresión.

El masaje debe realizarse de forma continua, sin interrupciones e intentando una frecuencia objetivo entre 100 y 120 veces por minuto<sup>(2,7)</sup>.

**Profundidad del masaje:** es esencial que la compresión sea “potente” y que consiga deprimir el tórax 1/3 de su diámetro antero-posterior, sea cual sea la edad de la víctima.

#### Relación del masaje y la ventilación:

a la población general se le recomienda la relación universal de 30 masajes por cada 2 ventilaciones. Tras realizar 30 compresiones torácicas, se abrirá la vía aérea, se realizarán 2 insuflaciones y, a continuación, se volverán a dar 30 compresiones torácicas. Aunque la ventilación de rescate sigue siendo esencial en los niños, dado que es una opción recomendada para los adultos, también se considera aceptable que la población general haga compresiones torácicas continuas (sin ventilaciones)<sup>(11)</sup>. El personal sanitario utilizará una relación masaje/ventilación “pediátrica”, que consiste en 15 compresiones torácicas/2 ventilaciones. Sin embargo, cuando sólo haya un reanimador, éste puede optar por la relación 30/2, ya que así hay menos interrupción de las compresiones y se pierde menos tiempo en las transiciones entre masaje y ventilación<sup>(2,7)</sup>.

**Coordinación masaje-ventilación:** cuando la reanimación se realiza con 2 reanimadores, la actuación debe ser conjunta y coordinada.

- **Activar el Sistema de Emergencias:** si solamente hay un reanimador, éste efectuará RCP durante 1 minuto antes de abandonar momentáneamente al paciente para solicitar ayuda. La única excepción es el caso de colapso súbito presenciado con sospecha de enfermedad cardíaca. En este caso, hay más posibilidades de que exista un ritmo desfibrilable, por lo que se llamará inmediatamente para conseguir cuanto antes un **desfibrilador manual o semi-automático**. Si hay más de un reanimador, uno de ellos efectuará inmediatamente la reanimación, mientras que el otro pide ayuda<sup>(2)</sup>.
- **Comprobación de la eficacia de la reanimación:** aproximadamente cada 2 minutos deben suspenderse durante unos segundos las maniobras de reanimación para comprobar si el niño ha recuperado algún signo de vida.
- **Duración de la reanimación:** continuar con las maniobras de RCP hasta que:
  - El niño recupere la circulación y respiración espontáneas.
  - Llegue un equipo cualificado y éste continúe con la reanimación.

- El reanimador esté agotado o exista peligro para su integridad física.

## Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño

**Ante una sospecha de obstrucción de la vía aérea, toda persona debe actuar de inmediato para intentar la desobstrucción y evitar la progresión hacia la PCR.**

Cuando un objeto pasa a la vía aérea, el organismo reacciona de forma automática e intenta expulsarlo con la tos. Si la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño (OVACE) es completa y no se resuelve con rapidez, el niño desarrollará una hipoxemia severa y acabará sufriendo una PCR. Por ello, ante la sospecha de OVACE, se deben tomar las medidas para desobstruirla de inmediato. En el año 2005, se realizó una actualización de dichas maniobras, basando las recomendaciones, tanto en las evidencias disponibles, como en la necesidad de la simplificación de las guías para evitar errores y conseguir que los reanimadores las lleven a cabo en la práctica. Dichas recomendaciones se mantienen sin cambios en las guías de 2010<sup>(2,3)</sup>.

En el niño consciente y con tos y respiración efectivas, se le debe animar a toser.

En el niño con tos no efectiva se deben iniciar las maniobras de desobstrucción de la vía aérea según el tamaño del paciente (secuencia de golpes interescapulares y torácicos en el lactante y secuencia de golpes interescapulares y compresiones abdominales –maniobra de Heimlich– en el niño).

Y si el niño está inconsciente, se iniciará la secuencia de RCP básica.

## Desfibrilación externa automatizada (o semi-automática) en los niños<sup>(12)</sup>

**La desfibrilación semi-automática es una medida también eficaz en los niños que tienen una PCR con un ritmo cardíaco desfibrilable.**

Un desfibrilador semi-automático (DESA) es un dispositivo capaz de analizar, de forma rápida y automática, el ritmo cardíaco de una víctima de cualquier edad. Cuando el DESA identifica un ritmo susceptible de tratamiento con

una descarga eléctrica (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso), el aparato se “carga” de energía y recomienda al operador administrar una descarga. El DESA es semi-automático, es decir, que precisa que el reanimador presione el botón de descarga para que ésta se realice. Con este modo de funcionamiento, se pretende que su operación no sólo sea efectiva sino, también, segura<sup>(12)</sup>.

Los DESA pueden ser utilizados, no sólo por profesionales sanitarios, sino también por otras personas debidamente entrenadas; de ahí que, su uso se incluya dentro de la RCP básica instrumentalizada.

Estos aparatos están diseñados para dar una descarga de 150-200 julios de energía con onda bifásica, dosis que es adecuada para los adultos y los niños a partir de los 8 años. En los niños menores de 8 años, debería utilizarse algún tipo de atenuador de dosis, que rebaja la energía liberada 50-75 julios. Si dicho dispositivo no estuviera disponible, se podría utilizar un DESA de adultos.

### Secuencia de utilización de un DESA en niños

- Comprobar la seguridad de la víctima y de los reanimadores.
- Iniciar la RCP básica.
- En cuanto esté disponible, colocar los electrodos del DESA, encender el aparato y seguir sus instrucciones.
- Comprobar que nadie toca a la víctima mientras el DESA efectúa el análisis del ritmo.
- Si el aparato aconseja dar una descarga, comprobar de nuevo que nadie toca a la víctima y presionar el botón de descarga.
- Continuar la RCP hasta que se recupere algún signo de vida o se palpe un pulso central.
- Si el aparato no indica dar una descarga, reanudar de inmediato la RCP básica.

### Apertura instrumental de la vía aérea

**La RCP instrumentalizada (y la avanzada) se inician con el mantenimiento de la vía aérea mediante cánula orofaríngea, aspiración de secreciones, mascarilla facial, tubo endotraqueal o mascarilla laríngea.**

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, la oxigenación y la ventilación son fundamentales durante la RCP, especialmente en los niños, en los que la principal causa de PCR son los problemas respiratorios<sup>(4,6)</sup>.

Además de la apertura manual de la vía aérea, ya comentada, existen dispositivos y maniobras que facilitan esa tarea:

- **Introducción de una cánula orofaríngea:** estas cánulas evitan el prolapso de la lengua en la faringe. Es muy importante escoger una cánula del tamaño adecuado, ya que, tanto si es demasiado grande como demasiado pequeña, puede contribuir a la obstrucción de la vía aérea. Para calcular el tamaño adecuado, se debe colocar la cánula sobre la mejilla y elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula. La cánula orofaríngea nunca se debe utilizar en pacientes conscientes o agitados. En el niño, la técnica de colocación es igual que en el adulto. La cánula se introduce con la concavidad hacia arriba, deslizándola hasta que la punta alcance el paladar blando; a continuación se rota 180° y se desliza detrás de la lengua. En los lactantes, para evitar dañar el paladar blando, se introduce directamente con la convexidad hacia arriba, utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua y evitar el desplazamiento de ésta hacia atrás.
- **La aspiración de secreciones de la boca, nariz, orofaringe y, si es posible, de la tráquea,** es esencial para el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, especialmente en los lactantes. Para ello, se puede utilizar un aspirador manual o bien un aparato eléctrico de un sistema de vacío (de pared). Se emplearán sondas adecuadas para la edad de cada niño, intentando utilizar la de mayor calibre posible y considerando las sondas rígidas para aspirar contenido alimenticio y secreciones espesas de la boca. En niños pequeños, la presión del sistema de aspiración no debe superar los 80-120 mmHg.
- **La mascarilla facial** es un elemento que, sin contribuir directamente

a la apertura de la vía aérea, facilita la administración de oxígeno y la ventilación (que puede hacerse boca a mascarilla o mediante una bolsa autoinflable). Para que sea eficaz, es importante que la mascarilla sea del tamaño correcto y se consiga un buen sellado entre la mascarilla y la cara. El sellado depende tanto del tamaño, forma y material de la mascarilla, como de la habilidad del reanimador para mantenerla en posición. En menores de un año, pueden utilizarse, indistintamente, mascarillas redondas o triangulares; mientras que, en los mayores de esa edad, deben ser triangulares. Las mascarillas deben ser transparentes, con el fin de poder observar el color de los labios y si se produce regurgitación de contenido gástrico.

- **Intubación endotraqueal:** esta técnica constituye el método definitivo para asegurar la permeabilidad y el aislamiento de la vía aérea. Además, facilita la ventilación, el aporte de oxígeno, previene la distensión gástrica y la aspiración pulmonar, permite la aspiración de secreciones de la vía aérea y hace innecesaria la sincronización entre la ventilación y el masaje cardíaco. La intubación durante la RCP se efectuará por vía orotraqueal, ya que es más rápida y presenta menos complicaciones que la vía nasotraqueal. Aunque sus ventajas son indudables, la intubación endotraqueal durante la RCP puede ser difícil, en especial para los profesionales poco entrados en la técnica, motivo por el que no se recomienda de forma rutinaria.

En razón de la anatomía de la vía aérea del niño y del lactante, se recomienda la utilización del laringoscopio con pala recta en los menores de un año y el laringoscopio de pala curva en los demás niños. Si bien, en anteriores recomendaciones se aconsejaba el uso de tubos simples en los niños menores de 8 años<sup>(3,4)</sup>, se ha demostrado que los tubos con balón son seguros, tanto en niños como en lactantes, siendo más eficaces en situaciones de aumento de las resistencias en las vías aéreas, disminución de la distensibilidad pulmonar o cuando se plantea el trans-

porte del paciente, por lo que actualmente se recomienda su uso en cualquier edad durante la RCP<sup>(1,2,6,8)</sup>. El balón se inflará con el mínimo volumen necesario para que no haya fuga aérea, evitando siempre que la presión de inflado sobrepase los 20 cmH<sub>2</sub>O. El tamaño ideal de los tubos con balón es inferior a los tubos simples. Como guía se indican los siguientes diámetros internos:

- Lactantes menores de 1 año: 3,0-3,5.
- Niños entre 1 y 2 años: 3,5-4,0.
- Niños mayores de 2 años: edad/4 + 3,5.

La intubación es una técnica que debe ser realizada por personal con experiencia y, dado que la PCR es un evento raro en Atención Primaria, los profesionales deberían entrenar de forma periódica en modelos de enseñanza (muñecos). La secuencia de intubación debe incluir la pre-ventilación y pre-oxigenación con bolsa, mascarilla y oxígeno al 100%. Si es posible, debe realizarse con el paciente monitorizado (ECG y pulsioximetría). Una vez intubado, se recomienda utilizar un capnógrafo como monitor de intubación endotraqueal, de flujo pulmonar e indicador de éxito de la RCP<sup>(1,2,7)</sup>.

En el paciente en PCR, el masaje cardíaco y la ventilación no deben interrumpirse durante más de 30 segundos para intubar. Si la intubación no se consigue en ese tiempo, se debe suspender la maniobra, colocar de nuevo la cánula orofaríngea y ventilar con bolsa y mascarilla facial para oxigenar adecuadamente al paciente antes de realizar un nuevo intento de intubación. En el paciente que no esté en asistolia, si durante la intubación presenta bradicardia menor de 60 lpm o disminución rápida e importante de la saturación, se debe interrumpir la intubación y ventilar con oxígeno al 100% antes de intentarlo de nuevo.

- **Mascarilla laríngea:** aunque no disponible habitualmente en Atención Primaria, podría ser una alternativa aceptable en los casos de intubación difícil como consecuencia de traumatismos cervicales o faciales, quemaduras en la cara o anomalías ana-

tómicas, o cuando el reanimador no tiene experiencia en la intubación endotraqueal. Aunque en adultos tienen la ventaja de ser fáciles de colocar, se ha comprobado que en niños no es así, por lo que sólo se recomienda su uso por profesionales entrenados. Sus desventajas son que la ventilación puede ser deficiente cuando se requieren presiones elevadas en la vía aérea y que no proporciona un aislamiento completo de la vía aérea, con riesgo de aspiración pulmonar si se produce un vómito<sup>(13)</sup>.

- **Cricotiroidotomía:** es un procedimiento excepcional que estaría indicado únicamente en los casos en que sea imposible intubar o ventilar al paciente con bolsa y mascarilla (edema o cuerpos extraños en la glotis, traumatismo con edema facial grave, etc.). La cricotiroidotomía sólo debe realizarse como último recurso; ya que, si el operador no tiene experiencia, tiene alto riesgo de complicaciones, como la hemorragia, la colocación incorrecta y la perforación traqueal.

## Oxigenación y ventilación

**La oxigenación y la ventilación son esenciales para mantener la viabilidad del cerebro y para revertir la PCR.**

Una vez controlada, total o parcialmente, la vía aérea, es preciso oxigenar y ventilar al paciente. Para ello se administrará oxígeno, inicialmente a la mayor concentración posible y, en cuanto el paciente mejore, a la mínima concentración que consiga una saturación de oxígeno entre el 94 y 98%, para limitar el riesgo de hipoxemia<sup>(2)</sup>. La decisión de ventilar a un paciente con presión positiva puede tomarse cuando el paciente no tiene ventilación espontánea (parada respiratoria), o cuando su ventilación espontánea es inefectiva. La ventilación durante la RCP se hará mediante una bolsa autoinflable, conectada a la mascarilla facial, a la mascarilla laríngea o al tubo endotraqueal, según los casos.

La **bolsa de reanimación autoinflable o resucitador manual** consta, de forma simplificada, de una bolsa autoinflable y de una válvula que impide la

reinspiración del aire espirado. Existen 3 tamaños diferentes: modelo neonatal-prematuro, con una capacidad de 150-250 ml; modelo infantil, con una capacidad de más de 450-500 ml; y modelo de adulto, con una capacidad de 1.500-2.000 ml. En RCP pediátrica, se utilizarán, únicamente, los modelos infantil y adulto, empleándose uno u otro según la edad del paciente. Los resucitadores empleados en RCP no deben tener válvula de sobrepresión o, si la tienen, debe existir la posibilidad de que sea anulada, ya que la presión requerida durante la RCP puede exceder la presión limitada por la válvula y proporcionar volúmenes insuficientes, especialmente durante la ventilación con mascarilla. Los resucitadores manuales deben disponer de una **bolsa o tubo reservorio** en la parte posterior para que, al conectarse a un caudalímetro con un flujo de oxígeno de 15 L/min, puedan aportar una concentración de oxígeno superior al 90%.

El objetivo durante la RCP debe ser la normo-ventilación; ya que, tanto la hiper como la hipoventilación, tienen efectos perjudiciales<sup>(1,2,8)</sup>. Para conseguir este objetivo, se recomienda una frecuencia respiratoria relativamente baja (entre 20 resp/min en el lactante y 12 en el niño mayor), realizando insuflaciones suaves (no bruscas). Aunque es difícil ajustar la ventilación cuando no se dispone de monitorización mediante capnografía, es esencial comprobar que, con cada insuflación, se obtiene una ligera elevación del tórax del niño.

### Masaje cardíaco durante la RCP avanzada

**Durante la RCP avanzada es preciso mantener las compresiones torácicas, esforzándose en que sean de la mayor calidad posible.**

Durante la RCP avanzada, las compresiones torácicas se realizarán del mismo modo que en la RCP básica, insistiéndose en su calidad en cuanto a: continuidad, frecuencia, profundidad y descompresión. Si el paciente está intubado, no es necesaria la sincronización entre el masaje y la ventilación.

El capnógrafo, si bien no está disponible por el momento en Atención Primaria, es un recurso que debe ser cono-

cido dada su gran utilidad, tanto como “patrón oro” para verificar la posición correcta del tubo endotraqueal y monitorizar la ventilación, como para estimar la calidad y eficacia del masaje cardíaco. Así, la presencia de una onda de capnografía cuyo tamaño va en aumento indica que existe flujo pulmonar y es signo de buen pronóstico; en caso contrario (siempre que el paciente esté bien intubado), las posibilidades de obtener la recuperación de la circulación espontánea son mínimas<sup>(1)</sup>.

### Acceso vascular

**La RCP avanzada precisa de la administración de fármacos y líquidos, por lo que conseguir pronto un acceso vascular efectivo es esencial.**

Durante la RCP, es fundamental disponer de un buen acceso vascular que permita la administración de fármacos y líquidos. En cualquier niño gravemente enfermo, especialmente en los lactantes, puede ser muy difícil conseguir un acceso venoso periférico; por lo tanto, si no se canaliza una vena periférica de forma rápida (en menos de un minuto), se canalizará una vía intraósea sin mayor pérdida de tiempo<sup>(1,2,8,14)</sup>. Se recomienda que todos los centros que atiendan a niños dispongan de agujas intraóseas y que los profesionales aprendan a canalizar una vía intraósea en modelos de enseñanza adecuados<sup>(15)</sup>.

Si no es posible obtener una vía intraósea y el paciente está intubado, puede utilizarse de forma secundaria la vía intratraqueal para administrar adrenalina o atropina, pero no líquidos.

Las vías venosas centrales sólo están indicadas durante la RCP cuando ésta se realiza a nivel hospitalario.

### Fármacos y líquidos

**Durante la RCP, la adrenalina es el fármaco esencial y el suero salino fisiológico, el líquido recomendado.**

La adrenalina es el fármaco recomendado en la RCP y está incluido, tanto en el algoritmo de asistolia/actividad eléctrica sin pulso, como en el algoritmo de ritmos desfibrilables<sup>(1,2,8)</sup>. La dosis de adrenalina por vía intravenosa e intraósea (tanto la primera como todas las

siguientes) es de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución al 1/10.000). La misma dosis se repetirá cada 3 a 5 minutos si persiste la PCR. A pesar de no estar ya recomendado<sup>(16)</sup>, en caso de utilizarla por vía endotraqueal, se multiplicaría la dosis por 10, es decir, 0,1 mg/kg.

La amiodarona está incluida en el algoritmo de ritmos desfibrilables y está indicada en el tratamiento de la FV/TV sin pulso refractarias a 3 choques eléctricos. En situación de RCP, la dosis es de 5 mg/kg i.v./i.o. en bolo que se puede repetir cada 5 min, hasta una dosis total acumulativa de 15 mg/kg<sup>(2,8)</sup>.

### Líquidos

La parada cardíaca secundaria a shock hipovolémico es más frecuente en los niños que en los adultos. Durante la RCP, las indicaciones de expansión con volumen son: la actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada por hipovolemia. En esta situación, está indicado administrar, lo más rápidamente posible, 20 ml/kg de un cristalóide isotónico (suero salino fisiológico o lactato de Ringer), re-evaluando después la situación clínica del paciente para decidir si son necesarios bolos adicionales<sup>(2,8)</sup>.

### Algoritmos de tratamiento

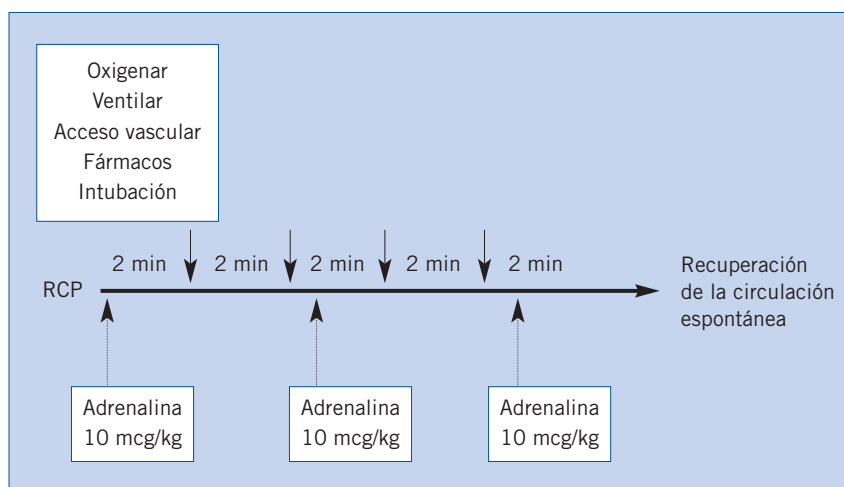
En la figura 2, se muestra el algoritmo de asistolia/actividad eléctrica sin pulso/bradicardia severa, que son los ritmos más frecuentes en los niños con PCR<sup>(2,6)</sup>.

En la figura 3, se muestra el algoritmo de fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso, ritmos menos frecuentes en los niños, pero que pueden responder a la RCP que incluya descargas eléctricas (desfibrilación)<sup>(2,6)</sup>.

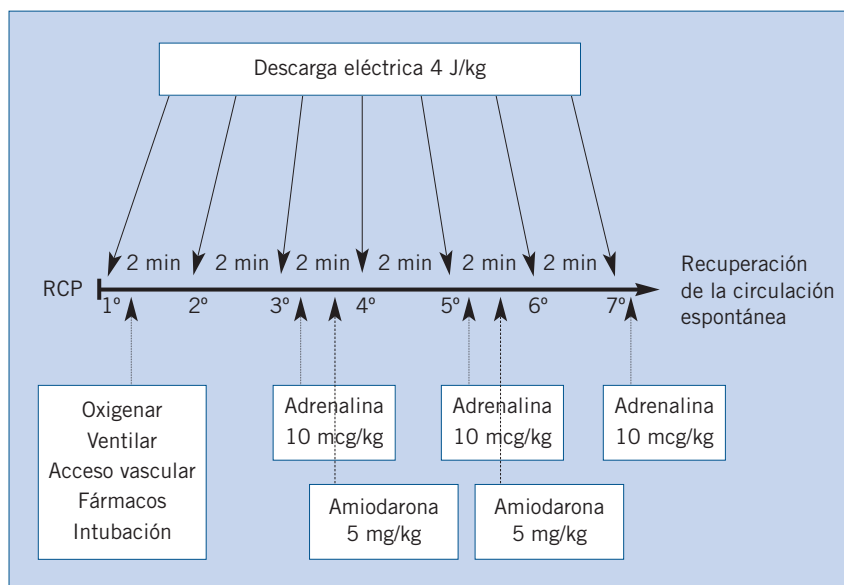
### Desfibrilación<sup>(12,17)</sup>

La descarga eléctrica inmediata es el tratamiento de elección en la fibrilación ventricular y en la taquicardia ventricular sin pulso. La energía recomendada es de 4 J/kg. La descarga eléctrica produce una despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas, permitiendo que los focos altos retomen el mando del ritmo cardíaco. Los desfibriladores de onda bifásica son, al menos, tan eficaces como los de onda monofásica, entregando menos energía y pro-





**Figura 2.** Algoritmo de RCP del ERC en caso de ritmo no desfibrilable (asistolia, bradicardia severa y actividad eléctrica sin pulso)



**Figura 3.** Algoritmo de RCP del ERC en caso de ritmo no desfibrilable (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso)

vocando menor disfunción miocárdica tras la descarga. Si no se dispone de palas pediátricas, se pueden utilizar en los lactantes las palas de adulto suficientemente separadas o una en la parte anterior del tórax y otra en la espalda. Si están disponibles, son preferibles los electrodos auto-adhesivos a las palas, ya que interfieren menos con el masaje cardíaco<sup>(1)</sup>.

**Otros aspectos de la RCP**

**No existen guías fiables para conocer cuándo hay que detener la RCP. Se recomienda que los familiares estén presentes durante la RCP.**

Aunque hay algunos indicadores pronósticos de eficacia/futilidad de la RCP, no se dispone de guías fiables para determinar cuándo los esfuerzos de RCP dejan de estar indicados<sup>(1,18)</sup>. Se recomienda que sea el líder del equipo quien considere esa opción después de 20 minutos de RCP, teniendo en cuenta las circunstancias del paciente, la parada y la reanimación<sup>(1,2,6)</sup>.

Las evidencias disponibles señalan que la mayoría de los padres preferirán estar presentes durante la RCP de su hijo<sup>(19,20)</sup>. Aunque es un tema debatido, se reconoce que dicha presencia puede tener aspectos positivos (visión rea-

lista de la gravedad y los esfuerzos de RCP, sensación de que acompañan a su hijo en el último momento, adaptación a la situación, duelo) y se recomienda que se facilite en lo posible, solicitándoles su colaboración e informándoles de los esfuerzos que se están realizando. Si el niño fallece, debe permitirse a los padres el contacto físico con su hijo.

Tras una RCP, el equipo de reanimadores debería reunirse para analizar con detalle su actuación de cara a mejorar la calidad de la RCP cuando sea preciso en el futuro<sup>(1)</sup>.

**Función del pediatra de Atención Primaria**

El pediatra de Atención Primaria tiene la responsabilidad de la atención inicial a todos los niños, incluyendo a aquellos que estén gravemente enfermos y en riesgo de parada respiratoria o cardíaca. Para ello deberá conocer las bases para el reconocimiento clínico rápido del niño con riesgo de parada, deberá tener conocimientos actualizados sobre las recomendaciones de RCP y deberá estar adecuadamente entrenado para realizar la RCP básica, básica instrumentalizada o avanzada, según el lugar en que se encuentre y los medios de que disponga.

**Bibliografía**

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\*\* De Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2010; 81s: e213-59.
- 2.\*\*\* Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation. 2010; 81: 1364-88.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation. 2005; 67: S97-133.
- 4.\* Grupo Español de RCP pediátrica y neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2006.
- 5.\* Biarent D, Bingham R, Alouini S, et al. European Paediatric Immediate Life Support Course Manual. ERC, Antwerp, 2011 (en prensa).

- 6.\*\*\* Biarent D, et al. European Paediatric Life Support Course Manual. ERC, Antwerp, 2011 (en prensa).
- 7.\*\* Berg MD, Schexnayder S, Chameides L, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122: S862-75.
- 8.\*\*\* Kleinman M, Chameides L, Schexnayder S, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122: S876-908.
9. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009; 80: 61-4.
10. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital of older children and adolescents. *Pediatrics*. 2009; 124: 494-9.
11. Hüpfel M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet*. 2010; 376: 1552-7.
- 12.\*\*\* Rodríguez Núñez A, Calvo C, Manrique I, et al. Desfibrilación en Pediatría. *An Pediatr Contin*. 2006; 4: 189-92.
13. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth*. 2001; 48: 413-7.
14. Horton MA, Beamer C. Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24: 347-50.
15. Soar J, Monsieurs K, Balance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation*. 2010; 81: 1434-44.
16. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation*. 2003; 59: 117-22.
17. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, García C, et al. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*. 2006; 10: R113.
18. López-Herce J, García C, Rodríguez-Núñez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005; 64: 79-85.
19. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, et al. The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med*. 2009; 53: 777-84.
20. Holzhauser K, Finucane J, DeVries. Family presence during resuscitation: A randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australasian Emergency Nursing Journal*. 2005; 8: 139-47.
- support. *Resuscitation*. 2010; 81: 1364-88.
- Recomendaciones de consenso europeo para la RCP pediátrica, basadas en el consenso de la ciencia y en las circunstancias y modelos de asistencia existentes en Europa. Son las recomendaciones asumidas por el Grupo Español de RCP y el Consejo Español de Resuscitación.
- Berg MD, Schexnayder S, Chameides L, et al. Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122: S862-75.
- Kleinman M, Chameides L, Schexnayder S, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122: S876-908.
- Recomendaciones de RCP pediátrica de la Asociación Americana del Corazón. Aunque están basadas en las mismas evidencias que las europeas, tienen algunas discrepancias en relación con una diferente valoración de prioridades y necesidades asistenciales en Norteamérica.
- Biarent D, et al. European Paediatric Life Support Course Manual. ERC, Antwerp, 2011 (en prensa).
- Se trata del manual de los cursos de RCP avanzada pediátrica y neonatal propuesto por el Consejo Europeo de Resuscitación y adoptado por el Grupo Español de RCP pediátrica y el Consejo Español de Resuscitación. Se dispone de una versión traducida al español.
- Rodríguez Núñez A, Calvo C, Manrique I, et al. Desfibrilación en Pediatría. *An Pediatr Contin*. 2006; 4: 189-92.
- Revisión de las bases teóricas y aspectos prácticos de la desfibrilación, tanto manual como semi-automática, para su aplicación en los pacientes pediátricos.

### Bibliografía recomendada

- De Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010; 81s: e213-59.
- Recopilación y análisis de las evidencias disponibles para los temas prioritarios en los que se basó la búsqueda de evidencias para las recomendaciones internacionales de RCP 2010. Esencial para conocer las razones en las que se basan los cambios introducidos en las nuevas guías de actuación.
- Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 6. Paediatric life

## Caso clínico

Se presenta en la consulta una madre con su hija de 20 meses en brazos. La madre está muy nerviosa y nos dice que acaba de encontrar a su hija en el suelo, sin signos de vida y con los labios amoratados. La paciente es conocida en la consulta, ya que presenta una encefalopatía hipóxico-isquémica,

con retraso psicomotor, disfunción deglutoria, reflujo gastro-esofágico y desnutrición. La niña es cuidada por su madre (que está separada) y su abuela. Ambas viven cerca de la consulta y el tiempo estimado desde que la encontraron hasta que llegan a la consulta es de unos 8 minutos.

# Patología aguda de la vía aérea y de la ventilación

J.D. Moure González

Facultativo Especialista de Área de Pediatría y sus Áreas Específicas. Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela



## Resumen

El compromiso de la vía aérea (A) y de la ventilación (B), es una de las causas más frecuentes de patología urgente grave en pediatría. Dentro de los procesos causales, hay varias entidades que merecen una mención especial por su frecuencia y trascendencia en la edad pediátrica: la obstrucción aguda de la vía aérea por un cuerpo extraño, que es abordada en otro capítulo de esta revista, la laringitis, la bronquiolitis y la crisis asmática. El diagnóstico de todas ellas es, fundamentalmente, clínico, y es tan importante su reconocimiento como la valoración adecuada de su gravedad, para instaurar el tratamiento adecuado.

## Abstract

*Affection of the airway (A) and ventilation (B) is one of the most frequent causes of serious emergency conditions in pediatrics. Within the causal processes, there are several entities that merit special attention due to their frequency and importance in the pediatric age: acute obstruction of the airway by foreign body, which is approached in another chapter of this journal, laryngitis, bronchiolitis and asthma attack. The diagnosis of all of them is fundamentally clinical. It is just as important to recognize them as to make the adequate evaluation of their severity in order to initiate adequate treatment.*

**Palabras clave:** Laringitis; Asma; Bronquiolitis; Tratamiento; Centro de Atención Primaria.

**Key words:** Laryngitis; Asthma; Bronchiolitis; Treatment; Primary care center.

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 26-35*

El compromiso de la vía aérea (A) y de la ventilación (B) es una de las causas más frecuentes de patología urgente grave en pediatría. En la vía aérea, la patología obstructiva ha sido revisada en el capítulo de soporte vital; asimismo, las causas de origen traumático son revisadas en el capítulo de trauma. En este capítulo, revisaremos la patología aguda de la vía aérea de origen infeccioso, una patología diversa cuyos signos guía son el estridor y la disfonía. Al respecto del compromiso de la ventilación, abordaremos, principalmente, la patología cuyo signo guía son las sibilancias, ya sea en lactantes en su primer episodio (bronquiolitis) o en niños mayores con un diagnóstico establecido de asma bronquial.

La evaluación inicial de los niños afectos por estos procesos a nivel prehospitalario seguirá los mismos principios y secuencia que hemos visto en el capítulo de evaluación pediátrica, y los principios terapéuticos se detallan a lo largo del presente capítulo, si bien se tratan con más detalle en el capítulo específico de monitorización, vías de administración de fármacos y terapéutica.

## Obstrucción aguda de las vías aéreas superiores. Laringitis o crup

### Introducción

La obstrucción aguda de la vía aérea superior es una causa frecuente de emer-

gencias respiratorias en niños. Los procesos que la ocasionan son infecciosos, traumáticos o mecánicos, y es importante el reconocimiento precoz de estos cuadros, ya que a veces pueden progresar rápidamente desde síntomas leves a formas graves.

Utilizamos muchas veces el término “crup” para hacer referencia a una variedad de enfermedades respiratorias caracterizadas por diferentes grados de estridor, de tos característica (“perruna”), y de dificultad respiratoria debidos a una obstrucción en la región de la laringe: la laringotraqueítis, el crup espasmódico, la traqueítis bacteriana, la laringotraqueobronquitis y la laringotraqueobronconeumonitis<sup>(1,2)</sup>. Las dos entidades que con

mayor frecuencia ocasionan dicha obstrucción son la laringitis o laringotraqueítis aguda y el crup espasmódico, y en ellas dos nos centraremos en el presente capítulo. Ambas difieren poco en cuanto a la evolución y tratamiento, tanto en Atención Primaria como en los Servicios de Urgencias, pero es importante diferenciarlas de cuadros más graves, como la epiglotitis o la traqueítis bacteriana, que requieren un reconocimiento inmediato, traslado a un hospital de referencia para ingreso y tratamiento específico.

El aspecto general del niño y la intensidad del esfuerzo respiratorio son los signos más importantes para evaluar la gravedad del proceso<sup>(1)</sup>.

### Etiopatogenia

**Se produce una inflamación de la vía aérea extratorácica que conlleva a obstrucción de la misma.**

La laringitis es una infección producida, generalmente, por agentes virales, localizada en la región subglótica de la laringe, con eritema e hinchazón de las paredes laterales de la tráquea, apenas debajo de las cuerdas vocales. El agente causal más frecuente es el virus parainfluenza tipo 1, si bien otros agentes pueden producir el mismo cuadro: parainfluenza 2, 3 ó 4, influenza A o B, adenovirus, virus respiratorio sincitial (VRS), rinovirus, virus Cocksackie o *Mycoplasma pneumoniae*<sup>(1-3)</sup>. Los factores del paciente parecen ser importantes en la patogénesis, ya que sólo una pequeña parte de los niños expuestos a la infección por estos virus desarrollan la enfermedad. Algunos estudios ponen de manifiesto la presencia de un factor alérgico; de forma que, podría desempeñar un papel causal en los pacientes que presentan episodios recurrentes de crup. En ellos, se postula que la infección primaria por el parainfluenza tipo 3 podría producir la sensibilización a todo el grupo del virus del parainfluenza<sup>(4)</sup>.

La epiglotitis aguda es una inflamación de las estructuras supraglóticas grave y de riesgo vital sin un tratamiento precoz adecuado. Está causada por el *Haemophilus influenzae* tipo B<sup>(5,6)</sup>. Desde la introducción de la vacuna conjugada, su incidencia ha disminuido<sup>(5-7)</sup>.

La traqueítis bacteriana es debida a la inflamación de la pared de la tráquea

**Tabla I. Escala de Westley**

	<b>Estridor</b>	<b>Tiraje</b>	<b>Entrada aire</b>	<b>Cianosis</b>	<b>Nivel conciencia</b>
0	No	No	Normal	No	Normal
1	Al agitarse	Leve	Disminuida		
2	En reposo	Moderado	Muy disminuida		
3		Intenso		Al agitarse	
4				En reposo	Alterada

**Tabla II. Escala de Taussig**

	<b>Estridor</b>	<b>Tiraje</b>	<b>Entrada aire</b>	<b>Cianosis</b>	<b>Nivel conciencia</b>
0	Leve	No	Normal	No	Normal
1	Moderado	Escaso	Levemente disminuida		Intranquilo
2	En reposo	Moderado	Disminuida		Ansioso
3	Intenso/ausente	Intenso	Muy disminuida	Cianosis	Letárgico

y de los bronquios principales. Se forman membranas mucopurulentas y es una entidad también de enorme gravedad y riesgo vital<sup>(8)</sup>. *Staphylococcus aureus* suele ser el agente aislado más frecuentemente<sup>(1-3,5,6)</sup>.

### Epidemiología

Es una enfermedad de lactantes y de niños menores de 6 años, con una incidencia máxima entre los 7 y los 36 meses de edad y un pico máximo en el segundo año de vida<sup>(1)</sup>. Afecta más a niños que a niñas<sup>(1,9)</sup>. Ocurre más frecuentemente en los meses fríos.

### Clínica y diagnóstico

**La tríada tos perruna, disfonía y estridor inspiratorio no ofrece dificultades para el diagnóstico.**

El diagnóstico de la laringitis es, eminentemente, clínico. Es frecuente que el cuadro comience por la noche, con tos ronca (“perruna”), disfonía, estridor inspiratorio y dificultad respiratoria. En niños pequeños se puede acompañar de fiebre moderada.

El estridor es el síntoma guía en la mayor parte de estos procesos. Es un ruido respiratorio rudo y fuerte que indica la existencia de un cierto grado de obstrucción o estrechamiento en la luz de la vía aérea extratorácica.

La disfonía es otro síntoma que acompaña a algunas causas de obstruc-

ción de la vía aérea superior y refleja la afectación de la laringe.

En la exploración física, podemos observar distintos grados de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje supraesternal, intercostal y subcostal...) dependiendo de la gravedad del cuadro.

La escala de Westley (Tabla I) y la de Taussig (Tabla II) nos ayudan a valorar el grado de gravedad.

Las escalas, aun siendo subjetivas, son muy útiles para controlar la respuesta al tratamiento.

El hemograma no está indicado; la gasometría podría evidenciar cierto grado de hipoxemia e hipercapnia.

### Diagnóstico diferencial

**Otros procesos no banales pueden tener una expresividad clínica similar.**

Puesto que el conjunto de procesos que se engloban bajo el término crup se diferencian en gravedad y en el tratamiento correcto, el diagnóstico diferencial es de gran importancia, ya que el manejo es diferente.

- Epiglotitis aguda: a pesar de la disminución de su incidencia por la introducción de la vacuna, debe ser sospechada ante niños incorrectamente vacunados (inmigrantes...). No suele haber presencia de la tos típica del crup, la postura en tripode del niño inclinado hacia delante con gran ansiedad y dificultad res-

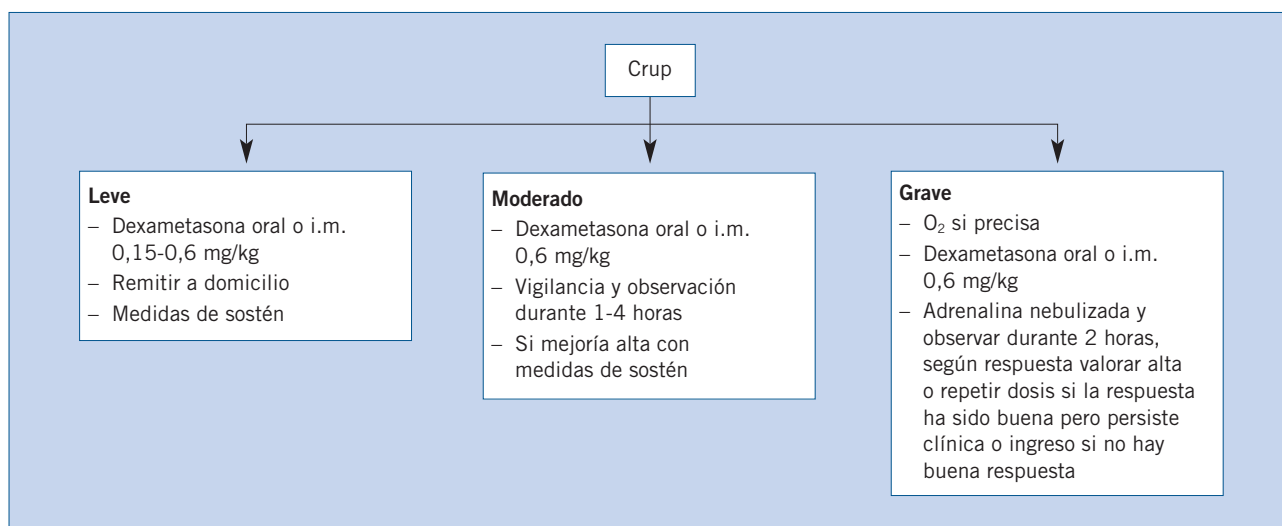


Figura 1.

piratoria muy importante y un aspecto tóxico, con fiebre alta, dis-fagia, babeo, voz apagada y de gran gravedad respecto al crup deben alertarnos sobre este grave proce-so<sup>(5)</sup>.

- Traqueítis bacteriana: el estridor se acompaña de fiebre alta, aspecto tóxico, dificultad respiratoria intensa sin buena respuesta al tratamiento<sup>(10)</sup>.
- Cuerpo extraño y edema angioneu-rótico: pueden causar obstrucción de la vía aérea superior. Aparecen de forma brusca y sin fiebre u otros sín-tomas de infección.
- Laringotraqueobronquitis: puede ser distinguido del crup espasmódico y de la laringotraqueítis por la eviden-cia de la afectación de la vía aérea inferior (estertores, obstrucción al flujo aéreo, sibilantes...). La difte-ria debe ser considerada en pacien-tes sin inmunizar, contactos con paciente infectado y en el niño inmi-grante.

Los estudios del laboratorio son, raramente, útiles en la evaluación del crup rutinario.

### Tratamiento

**El tratamiento es sintomático en la mayoría de los casos de crup, buscando, sobre todo, la tranquilidad y el confort del niño.**

La laringitis y el crup espasmódico suelen ser procesos benignos y autoli-mitados que, en muchas ocasiones, no

requieren medidas terapéuticas. Es importante asegurar una correcta hidra-tación y administrar antipiréticos si el paciente tiene fiebre. También, es impor-tante informar a las familias sobre el cur-so, en general, favorable, de la enferme-dad para disminuir la angustia que pue-da ocasionarles. La preocupación fami-liar y, a veces, la distancia del domici-lio al centro médico, son puntos importan-tes a tener en cuenta a la hora del mane-jo terapéutico del paciente.

El tratamiento estándar de los niños con crup leve-moderado es la dosis úni-ca de corticoides. Una pauta aceptada uni-versalmente es la dosis única de dexame-tasona (PO o IM) a 0,15-0,6 mg/kg<sup>(11,12)</sup> según la gravedad de la crisis. Si ésta fue-ra grave, la dosis podría repetirse cada 12-24 horas. La dexametasona por vía oral se absorbe rápidamente, con igual efectividad que la vía intramuscular, por lo que se considera la vía de elección<sup>(12)</sup>. No se recomiendan dosis adicionales, dada la ausencia de datos que demues-tren la eficacia de dosis repetidas. Existen trabajos que difieren sobre el uso de pred-nisolona oral, ampliamente extendido<sup>(13)</sup>. Asimismo, la utilidad de la budesonida inhalada también es cuestionable; ya que, aunque en el crup moderado-severo también aporta una mejoría clínica signifi-cativa y disminuye la tasa de hospitaliza-ción de los pacientes, su efecto es menor que usando la dexametasona<sup>(14)</sup>. Además, hay que añadir la incomodidad del pro-pio niño al ser nebulizado. En caso de administrarse, la dosis es de 2 mg dilui-

dos en 2 ml de suero a flujos máximos de 6 lpm.

Los niños con síntomas graves deben ser tratados con adrenalina nebuliza-da<sup>(15,16)</sup> (0,5 cc/kg de adrenalina 1:1.000 hasta un máximo de 5 cc dilui-dos hasta completar 5 cc con suero sali-no, o 3 cc de adrenalina 1:1.000 dilui-dos en 2 cc de suero salino fisiológico) a flujos de 4-6 lpm. Este tratamiento, en un paciente ambulatorio, requiere la observación al cabo de dos horas, ya que puede volver a repetir los síntomas obs-tructivos debido al cese del efecto<sup>(1,17)</sup>. Por lo general, dosis de hasta 5 cc de adrenalina 1:1.000 son bien toleradas, con escasos efectos adversos (taquicar-dia, lo más frecuente)<sup>(17)</sup>.

Las dosis repetidas de adrenalina nebulizada pueden ser precisas en los casos graves pero, en muchos casos, esto evitará tener que aislar, de forma defi-nitiva, la vía aérea. Debe ser considera-da previo al ingreso hospitalario del paciente.

En los casos de crup severo, con difi-cultad respiratoria grave, hipoventila-ción o alteración del nivel de concien-cia, es necesario hacer una monitoriza-ción estrecha y traslado medicalizado al hospital. Si existe hipoxemia, se admi-nistrará oxígeno en la forma que sea mejor tolerada por el niño (mascarilla o gafas nasales). La intubación se basa en los hallazgos clínicos: dificultad res-piratoria grave en aumento, disminu-ción del nivel de conciencia o agota-miento.

**Tabla III.** Factores de riesgo para el desarrollo de bronquiolitis y de desarrollo de cuadro grave por VRS

**Factores de riesgo para el desarrollo de bronquiolitis**

- El hacinamiento
- El ingreso hospitalario
- Tener hermanos mayores (sobre todo si comparten habitación)
- La asistencia a guardería
- El medio urbano
- Vivienda desfavorable
- Antecedentes de enfermedad respiratoria neonatal
- La exposición al humo del tabaco

**Grupos que tienen mayor riesgo de desarrollar un cuadro grave de bronquiolitis por VRS**

- Los menores de tres meses entre octubre y noviembre
- Los prematuros ( $\leq$  32 semanas y 32-35 semanas con 2 o más factores de riesgo)
- Peso al nacer  $<$  2.500 g
- Enfermedad pulmonar crónica
- Displasia pulmonar
  - Malformación pulmonar
  - Fibrosis quística
- Cardiopatías congénitas
- Malformaciones y síndromes polimalformativos
- Enfermedades neurológicas y metabólicas
- Inmunodeprimidos

**Clínica**

**Un lactante menor de 2 años con un primer episodio de sibilancias, en el contexto de catarro nasal en los días previos y el ambiente epidémico adecuado nos proporcionan un diagnóstico clínico fiable.**

El cuadro comienza como un catarro de vías altas, con estornudo, tos, rinorrea y, en ocasiones, fiebre; y, en el transcurso de 2 ó 3 días, se intensifica la tos, aparecen los síntomas de obstrucción de la vía respiratoria inferior con aumento del trabajo respiratorio, taquipnea e irritabilidad. Podemos encontrar taquipnea, retracciones costales (tiraje subcostal e intercostal), aleteo nasal... La auscultación pulmonar, en la mayoría de los casos, presenta espiración alargada, roncus, sibilantes espiratorios y crepitantes bilaterales.

En los casos más graves, la dificultad respiratoria es marcada y presenta rechazo de las tomas de alimento y postración. La apnea puede ser el cuadro de presentación, sobre todo en prematuros. En ambiente epidémico, ante un lactante que consulta por catarro de vías altas, es conveniente alertar a los padres y advertirlos de que, ante la presencia de dificultad respiratoria, agitación, mal color, vómitos o rechazo de la alimentación vuelvan a consultar.

**Diagnóstico y exploraciones complementarias**

**El diagnóstico es clínico y, en la mayoría de las ocasiones, no es necesario realizar ninguna prueba complementaria.**

El diagnóstico de la bronquiolitis se basa principalmente, en la clínica, que se presenta en un lactante menor de 2 años en el contexto epidémico antes mencionado.

Para el diagnóstico etiológico de la enfermedad, se pueden utilizar la detección de antígenos virales en las secreciones nasofaríngeas por métodos como la inmunofluorescencia o el inmuno-ensayo. El cultivo viral es caro y de resultado tardío. Es importante tener en cuenta que el diagnóstico etiológico no modifica el tratamiento a seguir; sin embargo, puede ser útil para la distribución de los pacientes ingresados y tomar medidas de acción preventiva y de apoyo diagnóstico a los

**Dificultad respiratoria baja: bronquiolitis y asma**

**Bronquiolitis**

**Introducción**

**La bronquiolitis es un proceso infeccioso viral caracterizado por la inflamación de la vía aérea de pequeño calibre. El virus respiratorio sincitial es el agente etiológico más frecuente y la causa más frecuente de hospitalización por este proceso en niños menores de 2 años en los países desarrollados.**

La bronquiolitis se define como un primer episodio agudo de sibilancias, en el contexto de un cuadro respiratorio de origen viral, que afecta a lactantes menores de 24 meses<sup>(18)</sup>. Otra definición más reciente la describe como el primer episodio, en un niño menor de 2 años, de disnea espiratoria, polipnea, tiraje subcostal, intercostal o supraesternal y dificultad respiratoria y/o sibilancias y/o crepitantes de predominio espiratorio, coincidiendo en el contexto epidémico de infección por virus respiratorio sincitial, con presencia de cuadro de rino-faringitis en las 24-48 horas previas<sup>(19,20)</sup>. Las definiciones son múltiples, y no hay un consenso general acerca de los criterios para establecer el diagnóstico de la entidad y para el manejo terapéutico<sup>(21)</sup>.

**Etiología**

**El virus respiratorio sincitial es el agente que con mayor frecuencia se aísla en los niños afectos de bronquiolitis, así como en los pacientes que precisan ingreso hospitalario.**

La mayoría son de origen viral; el que con más frecuencia la produce es el virus respiratorio sincitial (VRS) (entre el 50 y el 75% de los casos), sobre todo las formas epidémicas. Otros agentes etiológicos capaces de producir bronquiolitis, de forma esporádica, son: los virus influenza, parainfluenza (1, 2 y 3), rinovirus, coronavirus (HCoV-NH)<sup>(22)</sup>, adenovirus, metapneumovirus y bocavirus. También, se ha descrito relacionada con otros agentes, como el *Mycoplasma pneumoniae*.

La bronquiolitis tiene un carácter claramente epidémico entre los meses de noviembre a marzo, con un pico en febrero. Afecta, por definición, a lactantes, con una incidencia máxima entre 3 y 6 meses.

Los factores de riesgo se exponen en la tabla III.

La lactancia materna prolongada ( $>$  4 meses) puede actuar como un factor protector y podría disminuir el riesgo de que sea grave en caso de presentarla.

**Tabla IV.** Escala de Wood-Downes modificada por Ferrés

	<i>Sibilantes</i>	<i>Tiraje</i>	<i>Frecuencia respiratoria</i>	<i>Frecuencia cardíaca</i>	<i>Ventilación</i>	<i>Cianosis</i>
0	No	No	< 30	< 120	Buena. Simétrica	No
1	Final espiración	Subcostal + intercostal inferior	31-45	> 120	Regular. Simétrica	Sí
2	Toda espiración	+ supraclavicular + aleteo	45-60		Muy disminuida. Simétrica	
3	Inspiración + espiración	+ supraesternal	> 60		Silencio auscultatorio	

profesionales para reducir el uso de antibióticos.

La radiografía de tórax no se recomienda de manera sistemática, y no hay una clara relación entre los hallazgos y la gravedad clínica.

Para el diagnóstico de la hipoxemia utilizamos la pulsioximetría transcutánea con sonda pediátrica. Nos permite identificar los casos que precisan aporte de oxígeno. Se trata de una técnica no cruenta, sencilla y rápida, y que es un buen predictor individual de ingreso hospitalario<sup>(3)</sup>. Esto hace que se recomiende su uso en todos los servicios de urgencia extrahospitalaria. En los casos de hipoxemia, a pesar de la administración de oxígeno, estarían indicadas pruebas complementarias (gasometría arterial).

**Clasificación en función de la gravedad**

Para facilitar dicha evaluación, se han elaborado escalas de puntuación que agrupan estos parámetros. La más utilizada es la elaborada por Wood-Downes, modificada más tarde por Ferrés (Tabla IV). Sin embargo, ninguna escala está validada para la bronquiolitis aguda. Se recomienda la desobstrucción de la vía aérea previa a la valoración de la gravedad<sup>(21)</sup>. Siempre se recomienda informar a los padres sobre el manejo de la bronquiolitis aguda y los motivos para reconsultar.

- **Bronquiolitis leve:** cuando existen signos compatibles con obstrucción de la vía aérea (tos, roncus, sibilantes) pero sin aumento del trabajo respiratorio (1-3 puntos).
- **Bronquiolitis moderada:** cuando existen signos compatibles con obstrucción de la vía aérea y, además, aumento del trabajo respiratorio (taquipnea, retracciones, aleteo nasal), sin alteraciones hemodinámicas (4-7 puntos).

- **Bronquiolitis grave:** cuando hay signos de obstrucción bronquial, aumento del trabajo respiratorio y, además, alteraciones hemodinámicas (taquicardia, cianosis, etc.) (más de 8 puntos).

**Criterios de derivación desde Atención Primaria y Extrahospitalaria a los centros hospitalarios y de ingreso<sup>(4)</sup>**

- Edad inferior a 4-6 semanas.
- Rechazo del alimento.
- Deshidratación.
- Letargia.
- Historia de apnea.
- Taquipnea para su edad.
- Dificultad respiratoria moderada-grave (quejido, aleteo nasal, tiraje o cianosis).
- SatO<sub>2</sub> <92-94% en aire ambiente (< 92% para ingreso).
- Enfermedad grave según la escala que se utilice.
- Diagnóstico dudoso.
- Presencia de comorbilidades: cardiopatía significativa, hipertensión pulmonar, enfermedad neuromuscular, neuropatía dependiente de oxígeno, inmunodeficiencia.
- Inicio precoz de sintomatología (<24-48 horas).
- Nivel socioeconómico o imposibilidad de la familia para cuidar al lactante, así como factores geográficos y de transporte.

**Tratamiento**

En la mayoría de los casos leves, el tratamiento es sintomático, aplicando medidas de soporte (Tabla V). En los casos moderados se podría intentar una prueba de respuesta a broncodilatadores. Los casos graves deben ser trasladados a un centro de referencia para valorar su hospitalización y tratamiento a seguir.

**β2-agonistas**

En la bronquiolitis, la obstrucción de la vía respiratoria se debe a la inflamación, el edema y las secreciones; por ello y, a pesar de que existen receptores β-adrenérgicos en el árbol bronquial desde el nacimiento, su uso en la bronquiolitis es muy discutido.

El uso de broncodilatadores β2-agonistas, como el salbutamol, de forma sistemática en el tratamiento de un primer episodio de bronquiolitis aguda en un lactante previamente sano, no está justificado. Sin embargo, podría tener utilidad en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar asma; con el inconveniente de la dificultad para identificar a ese grupo de pacientes. Por tanto, podría ensayarse su uso en aquellos lactantes mayores de 6 meses de edad y mantenerlo si existe una mejoría clínica.

**Adrenalina nebulizada**

La adrenalina nebulizada es el agente broncodilatador que ha mostrado más utilidad en el tratamiento de la bronquiolitis aguda, si bien las evidencias de su eficacia son controvertidas.

La administración de adrenalina nebulizada requiere monitorización continua de saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y electrocardiograma.

- **Suero salino hipertónico:** el suero salino hipertónico al 3% se recomienda para el tratamiento de la bronquiolitis aguda, solo o junto con broncodilatadores, pero sólo en el contexto de ingreso hospitalario.
- **Glucocorticoides:** no se recomienda en ninguna de las formas de administración<sup>(21)</sup>.
- **Bromuro de ipratropio:** su uso debe considerarse como inapropiado.
- **Antibióticos:** sólo están indicados cuando exista un foco bacteriano,

Tabla V.

<b>Medidas de soporte</b>	<b>Medidas desaconsejadas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Mantener una adecuada hidratación por vía oral, con ingesta de líquidos en tomas pequeñas y frecuentes.</li> <li>Corregir la hipoxia administrando oxígeno suplementario a los pacientes con una saturación inferior al 95%. En tal caso debe administrarse caliente y humidificado</li> <li>Lavados nasales con suero fisiológico y aspirar secreciones con suavidad, para aliviar la obstrucción nasal</li> <li>Antitérmicos si hay fiebre.</li> <li>Posición semiincorporada en decúbito supino o lateral</li> <li>Evitar irritantes bronquiales, como el humo del tabaco</li> <li>Ambiente tranquilo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Humidificar el ambiente</li> <li>Medidas posturales tales como elevación de la cabecera de la cuna</li> <li>Fisioterapia respiratoria</li> <li>Uso de mucolíticos, antitusígenos, descongestionantes o de vasoconstrictores nasales</li> </ul>

otitis media aguda, sinusitis o neumonía...

**Actitud terapéutica**

- a. **Bronquiolitis leve.** El tratamiento ambulatorio:
  - Medidas de soporte.
  - Normas de evolución y control en domicilio:
    - Vigilar posibles signos de empeoramiento, como: dificultad para respirar, agitación, mal color, rechazo del alimento o vómitos.
  - Revaluar en 24-48 horas.
- b. **Bronquiolitis moderada.** La mayoría de los casos que son atendidos en un servicio de urgencias presentan una bronquiolitis moderada.
  - En nuestro caso, deberemos dilucidar cuáles pueden permanecer en su domicilio y cuáles serán derivados al hospital de referencia.
  - Para ello, puede ser útil administrar una dosis de salbutamol inhalado; si responde, continuaremos con dicho tratamiento en domicilio; y si no responde, se derivará al hospital de referencia.
- c. **Bronquiolitis grave.** Todas requieren ingreso hospitalario. Durante el traslado, se administrará oxígeno con mascarilla al 100% y líquidos intra-

venosos correspondientes a las necesidades basales más las pérdidas calculadas por fiebre, trabajo respiratorio o sudoración.

**Asma**

**Concepto**

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la obstrucción difusa de la vía aérea, de manera recurrente, y que revierte espontáneamente o con tratamiento broncodilatador. La inflamación persistente de la vía aérea favorece una respuesta inadecuada a ciertos estímulos, lo que causa episodios de sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica, falta de aire al respirar y tos de predominio nocturno o matutino. Se podría definir como un síndrome con etiologías diferentes pero una forma de manifestación similar<sup>(2,3)</sup>.

**Epidemiología**

Las tasas medias de prevalencia son variables, del 6 al 15%, y está en aumento desde hace 30 años. Aproximadamente, el 35% de los niños menores de 3 años tienen algún episodio de sibilancias. La prevalencia de síntomas asmáticos se ha mantenido más o menos constante en los últimos 10 años en el grupo de edad de 13-14 años ( $\pm 10\%$ ); sin embargo, ha habido un incremento sig-

nificativo en el grupo de 6-7 años en el mismo periodo (del 6,3 al 10,9% desde 1993 al 2002 para niños con diagnóstico de asma)<sup>(2,3)</sup>.

La mayoría de los asmáticos inician la enfermedad durante la infancia y es la enfermedad crónica más prevalente en la infancia.

**Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para el desarrollo de asma se pueden observar en la tabla VI.

**Índice predictivo del asma. Criterios y características**

Es un índice que nos puede ser útil en niños menores de 3 años para predecir la probabilidad de padecer asma. Si el lactante presenta 3 episodios de sibilancias al año durante los 3 primeros años de vida y cumple un criterio mayor o dos menores (Tabla VII), tendrá una alta probabilidad de padecerla.

**Fisiopatología**

La enfermedad aparece cuando, sobre una predisposición personal, actúan los factores desencadenantes. La inflamación de la vía aérea contribuye a la hiperreactividad bronquial, responsable de la sintomatología respiratoria y de la cronicidad de la enfermedad. En el lactante, además, el menor calibre de la vía aérea influye en la patogénesis. Este proceso, frecuentemente, está mediado por IgE.

**Diagnóstico**

**El diagnóstico debe basarse en la existencia de síntomas y signos característicos.**

La presencia de disnea, tos, sibilancias o dolor torácico, deben hacer sospechar el diagnóstico. Además, se deben buscar antecedentes familiares y personales de atopia (rinitis, conjuntivitis...), así como en la exploración física (ecce- ma...).

En el niño mayor de 6 años, el diagnóstico de asma se basa en la historia clínica y las pruebas funcionales si el niño colabora. La mayoría de los niños con asma, aun en las formas moderadas-graves, tienen un FEV<sub>1</sub> dentro de los valores de referencia.

Decimos que un niño tiene asma cuando:



**Tabla VI.** Factores predisponentes y ambientales para el desarrollo del asma

<b>Predisponentes</b>	<b>Ambientales</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma en familiares y antecedentes personales de dermatitis atópica o alergia alimentaria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Alérgenos</i>, es el factor preponderante a partir de los 6 años (ácaros, pólenes, hongos, epitelios de animales, medicamentos, alimentos, aditivos alimentarios)</li> <li>• <i>Infecciones virales</i>, agente principal en la lactancia y primera infancia (&lt; de 2 años)</li> <li>• <i>Irritantes ambientales</i> (tabaco, polución ambiental)</li> </ul>

**Tabla VII.** Índice Predictivo del Asma. Criterios mayores y menores

<b>Criterios mayores</b>	<b>Criterios menores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres</li> <li>• Diagnóstico médico de eccema atópico</li> <li>• Sensibilización a algún alérgeno</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años)</li> <li>• Sibilancias no relacionadas con resfriados</li> <li>• Eosinofilia en sangre periférica igual o superior al 4%</li> <li>• Sensibilización a leche, huevo o cacahuete</li> </ul>

- Presenta síntomas episódicos de obstrucción al flujo aéreo.
- Se excluyen otros diagnósticos alternativos.
- Se demuestra reversibilidad de la obstrucción bronquial (pruebas funcionales en mayores de 6 años).

#### Clinica de la crisis asmática

Es fundamental diferenciar entre una crisis leve o moderada y una crisis grave. En las crisis asmáticas graves, el aspecto del niño es la mejor guía.

- Ante un niño que prefiere permanecer sentado, está agitado, confuso, ansioso, sudoroso, incapaz de hablar, con llanto agudo o con quejido, pensar que tiene una crisis grave y, probablemente, está en insuficiencia respiratoria.
- La presencia de taquipnea importante, retracciones supraclaviculares o, incluso, respiración lenta y dificultosa con mínimo movimiento de aire en la auscultación (de hecho, el flujo puede ser tan pequeño que no oigamos los sibilantes) son otros signos de gravedad de la crisis.

#### Medicación inhalada en el asma infantil

**La utilización de la vía inhalatoria para administrar medicamentos en el asma infantil es fundamental, se logra mayor eficacia y rapidez de acción con menos efectos secundarios.**

El fármaco se deposita directamente en el lugar de acción, lo que facilita la rapidez de actuación, fundamental en las crisis; se consigue una gran eficacia, lo que permite la utilización de dosis menores de fármacos y, por lo tanto, una disminución de los posibles efectos secundarios.

Los médicos y personal sanitario debemos conocer los distintos dispositivos de inhalación y estar adiestrados en su uso.

#### Sistemas de inhalación:

- Inhaladores dosificados presurizados (MDI) (aerosoles) que se suelen utilizar con cámara espaciadora, con mascarilla o con boquilla.
- Inhaladores de polvo seco (DPI) (Turbuhaler® y Accuhaler®).
- Nebulizadores.

La elección del sistema de inhalación dependerá, fundamentalmente, de la edad y de la capacidad de aprendizaje del niño.

#### Dispositivos de inhalación según la edad:

- De 0 a 3-4 años: MDI + cámara espaciadora de pequeño volumen con mascarilla.
- De 4 a 6 años: MDI + cámara espaciadora grande con boquilla o mascarilla (según capacidad de aprendizaje).
- Mayores de 7 años: DPI.

Como norma general, se recomienda utilizar en lactantes y niños pequeños las cámaras espaciadoras con mascarilla y, en cuanto el niño sea capaz de colaborar, se procura sustituir la mascarilla por una boquilla. Intentamos mantener la cámara espaciadora hasta que el niño domine la técnica de inhalación del polvo seco.

Entre nebulización o inhalación con cámara, preferimos este último sistema, dejando la nebulización para casos muy concretos de niños pequeños no colaboradores y crisis de asma, moderadas o graves. La ventaja de esta última es que fluidifica las secreciones.

#### Valoración y tratamiento de un niño con asma en urgencias

El objetivo en el tratamiento de la crisis asmática es conseguir, lo más rápidamente posible, la reversibilidad del broncoespasmo y la función pulmonar normal. Por lo tanto, requiere adoptar las medidas necesarias para detener los síntomas agudos y evitar su progresión. Los  $\beta_2$  adrenérgicos de acción rápida de rescate y los corticoides sistémicos deben estar siempre disponibles.

Debemos, pues:

- Aliviar la hipoxia, administrando  $O_2$  si es necesario.
- Revertir la obstrucción bronquial con fármacos adecuados según la gravedad de la crisis.
- Evitar recaídas tempranas, revisando el tratamiento del paciente y educándolo a él y a su familia.

#### Gravedad de la crisis

Ante un niño con una crisis asmática, es necesario realizar una valoración inicial rápida de la gravedad de la crisis.

**Tabla VIII.** Escala de Wood-Downes (modificada por Ferrés)

	<i>Sibilantes</i>	<i>Tiraje</i>	<i>F. respiratoria</i>	<i>F. cardíaca</i>	<i>Ventilación</i>	<i>Cianosis</i>
0	No	No	< 30	< 120	Buena	No
1	Final espiración	Subcostal	31-45	> 120	Regular	Sí
2	Toda espiración	+ Intercostal	45-60	Muy disminuida		
3	Ambas fases	+ Aleteo	> 60		Silencio	

**Tabla IX.** Pulmonary Score

	<i>FR &lt; 6 a</i>	<i>FR &gt; 6 a</i>	<i>Sibilancias</i>	<i>Uso de esternocleidomastoideo</i>
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda espiración	Aumentando
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración	Actividad máxima

En niños menores de 5-6 años, sólo disponemos de la exploración física y de un pulsioxímetro para medir la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>).

En casos de niños mayores entrenados, podemos utilizar, además, la medición del flujo espiratorio pico (PEF). La medición del PEF, calculado con respecto a su mejor valor personal cuando el paciente lo utiliza para su control habitual, o respecto al valor teórico para su talla, es de gran utilidad para clasificar la gravedad de la crisis. Puede ser usado para valorar el grado de obstrucción de la vía aérea comparando el registro en el momento de la crisis con el mejor registro personal del niño. Sólo realizable en niños mayores (6-7 años) y colaboradores.

El problema fundamental es que pocas veces contamos con medidores de flujo espiratorio o de registros previos del niño en cuestión; en este último caso, podemos recurrir a escalas que nos dan un valor teórico en función de la talla y peso del niño. Aun con todas las limitaciones, el PEF es un parámetro muy sensible para valorar la gravedad de la crisis.

- Cuando el PEF inicial es < del 70% se trata de una crisis moderada-grave.

La escala de Wood-Downes modificada por Ferrés (Tabla VIII) sigue siendo un magnífico índice para valorar la gravedad de la crisis:

- Crisis leve: 1 a 3 puntos.
- Crisis moderada: 4 a 7 puntos.
- Crisis grave: más de 8 puntos.

El Pulmonary Score (Tabla IX) también es una escala sencilla y aplicable a todas las edades:

- Leve: 0-3 puntos.
- Moderada: 4-6 puntos.
- Grave: 7-9 puntos.

### Oxígeno

*Se remite al lector al último capítulo de este manual para una revisión más amplia de la oxigenoterapia.*

La pulsioximetría aporta información muy útil. En niños menores de 2 años, podemos considerar como límite de seguridad una SatO<sub>2</sub> > del 94% y, en el niño mayor, una SatO<sub>2</sub> > del 92%. Debe administrarse humidificado mediante mascarilla facial o cánulas nasales.

### Broncodilatadores

**Agonistas β-2 adrenérgicos de acción rápida**

Son los fármacos de elección para controlar los síntomas agudos y para la prevención a corto plazo del broncoespasmo inducido por ejercicio.

Aunque se pueden administrar por vía inhalada, oral, subcutánea o intravenosa, se debe utilizar, en principio, la vía inhalada; ya que, el fármaco se libera en su lugar de acción y se obtiene una máxima eficacia con mínimos efectos sistémicos.

El tratamiento debe iniciarse con β-2 adrenérgicos de acción rápida por vía inhalatoria con MDI con cámara, apli-

cando 2 inhalaciones cada 20 minutos en la primera hora en caso de crisis leves, o llegar a 4 o, incluso, 10 inhalaciones cada 20 minutos en la primera hora en casos de crisis moderadas o graves.

Si preferimos la nebulización, se debe hacer con oxígeno y con flujos altos (6-8 lpm). La respuesta al tratamiento inicial es el mejor índice de la necesidad de derivar al hospital, más incluso que la forma de presentación o gravedad de la crisis.

El efecto broncodilatador comienza casi de inmediato, el 75% del efecto máximo se alcanza a los 5 minutos y dura entre 2 y 6 horas.

El salbutamol y la terbutalina son los más empleados, actualmente, por su acción β<sub>2</sub> agonista más selectiva, eficacia y seguridad. Administrados en aerosol o en cámara, a dosis equivalentes, poseen una potencia similar, tanto en intensidad como en duración del efecto.

- **Salbutamol:**

- Aerosol MDI (aerosol): 100 µg/puff. 1-2 puff/dosis.
- Nebulización: 0,03 ml/kg/dosis (máx.: 1 ml), se completa hasta 4 ml con suero salino fisiológico y se nebuliza con O<sub>2</sub> a 6-8 l/min.

- **Terbutalina:**

- Aerosol MDI (aerosol): 250 µg/puff. 1-2 puff/dosis.
- Nebulizado: 0,03 ml/kg/dosis (máx.: 1 ml), se completa hasta 4 ml con suero salino fisiológico y se nebuliza con O<sub>2</sub> a 6-8 l/min.

Se aconseja su uso exclusivamente “a demanda”, cuando el paciente tenga síntomas. Los efectos secundarios más frecuentes son la taquicardia y el temblor de corta duración, menos de 10 minutos que, aunque pueden ser molestos para el niño, no se ha descrito que supongan riesgos importantes.

**Tabla X.** Fármacos empleados en tratamiento de fondo del asma

- Agonistas β-2 adrenérgicos de acción prolongada
- Corticoides inhalados
- Cromonas: cromoglicato disódico y nedocromil sódico
- Antileucotrienos

**Metilxantinas**

La teofilina y la aminofilina son fármacos que no se deben utilizar como primera línea en el tratamiento del asma en niños a nivel extrahospitalario.

En situación de crisis, los β2 agonistas de acción rápida tienen una acción broncodilatadora mucho más potente con muchos menos efectos secundarios y, en el tratamiento de fondo del asma, los corticoides inhalados son los antiinflamatorios de elección.

**Anticolinérgicos**

Los anticolinérgicos, antimuscarínicos o parasimpaticolíticos, son antagonistas competitivos de la acetilcolina. En el momento actual, no son fármacos de primera línea en el asma infantil.

Son broncodilatadores menos potentes que los β2 agonistas de acción rápida y de un inicio de acción más lento, entre 30 y 60 minutos. Sólo estarían indicados en niños, asociados a β2 agonistas de acción rápida, en crisis asmáticas graves. En ese caso, parecen actuar de forma sinérgica, potenciando su acción sin aumentar los efectos secundarios<sup>(24)</sup>.

El más utilizado es el bromuro de ipratropio.

**Corticoides sistémicos**

Todos los corticoides sistémicos derivan de la molécula de la cortisona. Bloquean la mayor parte de los escalones de la cascada inflamatoria aunque, debido a su farmacocinética, tienen un comienzo de acción lento, al igual que es lenta la desaparición de sus efectos.

Son capaces de reducir la hiperreactividad bronquial y mejorar la función pulmonar. En nuestro ámbito de urgencias extrahospitalarias, podemos utilizarlo en pautas cortas (menos de 8 días) para el tratamiento de crisis moderadas o graves que no responden a broncodilatadores de acción rápida.

Se utilizan en este caso a dosis de 1-2 mg/kg/día de prednisona o equivalente, con un máximo de 60 mg/día repartidos en 1-3 dosis diarias. Son igual de eficaces por vía oral o parenteral; por lo que, sólo estaría justificado su uso inyectable si hay una vía venosa o imposibilidad de utilizar la vía oral (vómitos).

Las pautas cortas de 3-7 días se pueden retirar de forma brusca, ya que no afectan al eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal.

No tienen efecto completo hasta 12-24 horas de su administración, pero disminuyen las tasas de hospitalización y las recaídas.

En la tabla X, enumeramos alguno de los tratamientos empleados en el tratamiento de fondo del asma y que no deben ser empleados en las crisis.

**Criterios de derivación tras el tratamiento inicial**

1. Persistencia de signos y síntomas de dificultad respiratoria tras el tratamiento correcto.
2. Saturación de O<sub>2</sub> < del 91% a la llegada del niño o < del 92% tras tratamiento inicial.
3. PEFM <50% tras el tratamiento inicial.
4. Crisis asmática en las 24 horas previas.
5. Enfermedad de base (cardiópata, broncópata, neuropatía...).
6. Neumomediastino, enfisema subcutáneo o neumotórax.
7. No hay confianza en que se va a cumplir el tratamiento domiciliario, accesibilidad de los padres al sistema sanitario, historia previa de crisis asmáticas graves o ingresos hospitalarios.

**Bibliografía**

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\*\* Cherry JD. Croup. N Engl J Med. 2008; 358: 384-91.  
Excelente trabajo de revisión del crup, donde se hace un repaso desde un caso clínico de la etiología hasta el tratamiento de esta patología.
- 2.\*\*\* Malhotra A, Krilov LR. Viral croup. Pediatr Rev. 2001; 22: 83-90.  
Artículo de interés donde se intenta clarificar la definición de crup, describiendo la etiología, patogénesis y clínica del mismo.
- 3.\*\* Cherry JD. State of the evidence for standard-of-care treatments for croup: are we

where we need to be? *Pediatr Infect Dis J.* 2005; 24(Suppl): 198-202.

Interesante trabajo sobre la revisión de la literatura y la experiencia personal del autor donde concluye la seguridad del empleo de los corticoides en el tratamiento del crup; si bien, se debe hacer hincapié en un diagnóstico diferencial correcto del proceso.

- 4.\*\* Stroud RH, Friedman NR. An update on inflammatory disorders of the pediatric airway: Epiglottitis, croup and tracheitis. *Am J Otolaryngol.* 2001; 22: 268-75.

En este artículo, se hace hincapié en la importancia del diagnóstico clínico de las entidades y que sólo en casos dudosos es necesario recurrir a las pruebas complementarias. Recorre la etiología y la patogénesis, hasta el tratamiento, donde señala que, a veces, el colapso inminente de la vía aérea hace necesario el recurrir a la intubación para una mejor protección de la misma.

- 5.\*\*\* McVernon J, Slack MP, Ramsay ME. Changes in the epidemiology of epiglottitis following introduction of *Haemophilus influenzae* type b (Hib) conjugate vaccines in England: a comparison of two data sources. *Epidemiol Infect.* 2006; 134: 570-2.

Remarca la importante reducción de los casos de epiglottitis en Inglaterra desde la introducción de la vacuna frente a *Haemophilus influenzae* b.

- 6.\*\* Hopkins A, Lahiri T, Salerno R, et al. Changing epidemiology of lifethreatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics.* 2006; 118: 1418-21.

Estudio retrospectivo de los casos de crup viral, epiglottitis y traqueítis bacteriana durante un período de 9 años en el Vermont Children's Hospital. Concluyen que el uso de la vacuna frente a *H. influenzae* b y el empleo de corticoides para el crup viral han cambiado la epidemiología de las infecciones respiratorias de la vía aérea superior graves en favor de la traqueítis bacteriana.

- 7.\*\* Britto J, Habibi P, Walters S, Levin M, Nadel S. Systemic complications associated with bacterial tracheitis. *Arch Dis Child.* 1996; 74: 249-50.

Descripción de 4 casos de traqueítis bacteriana que desembocaron en la aparición de síndrome de shock tóxico.

- 8.\*\* De Boeck K. Croup: A review. *Eur J Pediatr.* 1995; 154: 432-6.

Revisión del crup.

- 9.\*\* Marcos Alonso S, Molini Menchón N, Rodríguez Núñez A, Martínón Torres F, Martínón Sánchez JM. Traqueítis bacteriana: una causa infecciosa de obstrucción de la vía aérea que hay que considerar en la infancia. *An Pediatr (Barc).* 2005; 63: 164-8.

Estudio retrospectivo epidemiológico de las traqueítis ingresadas en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos durante un período de 12 años.

- 10.\*\*\* Russell K, Wiebe N, Saenz A, et al. Glucocorticoids for croup. *En: The Cochrane*

Library, Issue 2, 2008. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd. Search date; 2003.

Revisión interesante donde se concluye que el empleo de dexametasona y de budesonida reducen la sintomatología en las primeras 6 horas tras el tratamiento, siendo la dexametasona más efectiva en aquellos pacientes que presentaban crup moderado. Además, reducen el número de visitas posteriores y la necesidad de empleo de adrenalina nebulizada.

11.\*\* 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.

12.\*\* Sparrow A, Geelhoed G. Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomized equivalence trial. *Arch Dis Child.* 2006; 91: 580-3.

En este artículo, se comparó la dosis única de dexametasona 0,15 mg/kg frente a la dosis única oral de prednisolona en cuanto a la reducción de nuevas consultas en Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel en pacientes con crup leve-moderado.

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

En este artículo, se compara la efectividad del empleo de dosis única de dexametasona a 0,6 mg/kg, frente al uso de una dosis única de dexametasona 0,15 mg/kg y dosis única oral de prednisolona, 1 mg/kg, en el crup leve-moderado, concluyendo que no hay diferencias significativas en la eficacia.

14.\*\*\* Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med.* 1998; 339: 498-503.

Ensayo randomizado a doble ciego donde se compara el empleo de budesonida inhalada en el

manejo del crup. Se concluye que el mayor beneficio se obtiene con la dexametasona, pero que ambos reducen el número de hospitalizaciones.

15.\*\* 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.

Estudio controlado, doble ciego, que demuestra el beneficio de la adrenalina nebulizada frente a placebo en los scores clínicos empleados.

16.\*\* Remington S, Meakin G. Nebulised Adrenaline 1:1000 in the treatment of croup. *Anaesthesia.* 1986; 41: 923-6.

Artículo donde se discute el empleo y la utilidad de la adrenalina en el crup.

17.\*\*\* Zhang L, Sanguetsche LS. The safety of nebulization with 3 to 5 ml of adrenaline (1:1000) in children: an evidence based review. *J Pediatr (Rio J).* 2005; 81: 193-6.

Artículo en donde se revisa la seguridad del empleo de adrenalina nebulizada (3 a 5 ml de adrenalina 1:1.000) en el crup desde junio de 1949 hasta julio del 2004 usando la *Medline database*. Los efectos adversos más frecuentemente encontrados son la taquicardia, la hipertensión y el temblor.

18.\*\* McConnochie KM. Bronchiolitis. What's in the name? *Am J Dis Child.* 1983; 173: 11-3.

Uno de los trabajos pioneros en el campo de la bronquiolitis, donde se establece la definición más extendida.

19.\*\*\* Smyth RL, Openshaw PJ. Bronchiolitis. *Lancet.* 2006; 368: 312-22.

Importante trabajo de revisión sobre el tema, donde se comentan nuevas posibilidades terapéuticas para su futuro desarrollo.

20.\*\*\* Sardón O, Korta J, Pérez-Yarza EG. Bronchiolitis. *An Pediatr Contin.* 2007; 5(6): 332-42.

Revisión de la bronquiolitis, de interés y cómoda lectura, que abarca aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

21.\*\*\* González de Dios J, Ochoa Sangrador C y Grupo de revisión y panel de expertos de la Conferencia de Consenso del Proyecto aBREVIADO. Conferencia de consenso sobre bronquiolitis aguda (I): metodología y recomendaciones. *An Pediatr (Barc).* 2010; 72(3): 221.e1-221.e3.

Guía clínica elaborada por un grupo de trabajo compuesto por expertos en la bronquiolitis que pretende elaborar una serie de recomendaciones basadas en la evidencia científica actual.

22.\*\*\* Esper F, Weibel C, Ferguson D, Landry ML, Kahn JS. Evidence of a novel human coronavirus that is associated with respiratory tract disease in infants and young children. *J Infect Dis.* 2005; 191(4): 492-8.

Estudio en niños menores de 5 años con infección respiratoria de la presencia de infección por Coronavirus mediante técnica de PCR.

23.\*\*\* SEPAR, SEAIC, SEORL, semFyc, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP. GEMA 2009. Guía española para el manejo del asma. En: <http://www.gemasma.com/descargas/GEMA%202009.pdf>.

Importante guía clínica elaborada por expertos en asma que pretende unificar las actitudes diagnósticas y terapéuticas de aquellos profesionales que tratan con estos pacientes en el día a día.

24.\*\*\* 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.

Importante revisión de ensayos controlados antes de abril de 2005 mediante metaanálisis, donde se concluye la aparente efectividad del uso de bromuro de ipratropio en aquellos pacientes que presenten una crisis de asma moderada-grave en combinación con  $\beta$ -2-agonistas de acción corta.

## Caso clínico

Lactante de 2 años y 3 meses que acude a la consulta de su Centro de Salud por presentar disfonía y tos.

Sin antecedentes de interés, está escolarizado en guardería y presentaba, desde los días previos, catarro nasal. La madre refiere que la tos "le llamaba la atención porque era muy profunda". Se encuentra afebril y, en la exploración

física, se detecta estridor leve inspiratorio, con polipnea superficial a 33 rpm, tiraje sub e intercostal moderado. La auscultación pulmonar es normal, con buena entrada de aire bilateral simétrica, la saturación de O<sub>2</sub> mediante pulsioximetría es del 97%. Destaca también intensa hiperemia faríngea con moco en cavum.

# Shock circulatorio

I. Oulego Erroz

Médico Adjunto de Pediatría. Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León



## Resumen

El shock circulatorio es una situación definida como una insuficiente entrega de oxígeno a los tejidos por hipoperfusión tisular. Se debe al fallo de uno o más de los determinantes de la fisiología cardiovascular (volemia, gasto cardíaco y regulación de la resistencia vascular periférica). Las causas más frecuentes en pediatría son: el shock hipovolémico y la sepsis. El tratamiento se dirige a restablecer los signos clínicos de perfusión (frecuencia cardíaca, nivel de alerta, diuresis y relleno capilar) y los indicadores globales de flujo sanguíneo a los tejidos (ácido láctico y saturación venosa central), manteniendo siempre la presión de perfusión tisular mediante una tensión arterial media suficiente. El papel del pediatra de Atención Primaria es fundamental. Puede estar en una posición privilegiada para detectar precozmente los signos clínicos de shock e iniciar el tratamiento de forma precoz (fluidos intravenosos de forma agresiva, antibióticos y, a veces, drogas inotrocas), mejorando la supervivencia.

## Abstract

*Circulatory shock is defined as an inadequate oxygen delivery to tissues due to hypoperfusion. It is caused by failure of one or more of the cardiovascular physiology determinants (intravascular volume, cardiac output and peripheral vascular resistance). Most common causes in pediatric patients include hypovolemic shock and sepsis. Treatment is targeted to improve clinical signs of perfusion (heart rate, mental status, urinary output and capillary refill) and global indicators of flow adequacy (lactate and central venous saturation) while maintaining tissue perfusion pressure by means of preserving a sufficient mean arterial pressure. The role of the primary care paediatrician is essential, who may be in a privileged place to detect early clinical signs of shock and begin therapy (aggressive fluid resuscitation, antibiotics and sometime inotropic drugs) precociously contributing to improve survival.*

**Palabras clave:** Shock circulatorio; Hipoperfusión; Hipotensión; Hipovolemia; Niños.

**Key words:** *Circulatory shock; Hypoperfusion; Hypotensive shock; Hypovolemia; Children.*

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 36-50*

## Introducción

El reconocimiento y tratamiento precoz por el pediatra extrahospitalario es el aspecto más importante y con mayor relevancia para el pronóstico y recuperación del paciente con shock circulatorio.

El shock circulatorio se define como una situación fisiopatológica en la que

la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos es insuficiente debido a una disminución de la perfusión tisular<sup>(1)</sup>.

Los efectos de la hipoperfusión son, inicialmente, reversibles. Sin embargo, si la hipoxia tisular no se corrige, se producen cambios celulares (acidosis intracelular, disfunción de las membranas celulares, etc.) que conducen al fallo de

los órganos y a la muerte del paciente. Un tratamiento agresivo en las primeras horas puede frenar esta progresión y recuperar la función de los órganos<sup>(2)</sup>.

El shock circulatorio tiene varios mecanismos. Puede producirse por disminución del volumen intravascular, como en una hemorragia (shock hipovolémico), por una inadecuada distri-

bución del volumen circulante, como en una reacción anafiláctica (shock distributivo), o como consecuencia de un mal funcionamiento de la bomba cardíaca, como en el caso de una miocarditis fulminante (shock cardiogénico).

Independientemente de la causa del shock, el sistema cardiovascular del niño puede compensar la disfunción circulatoria de una forma eficaz (aumento de la frecuencia cardíaca, tono vascular arterial y venoso) durante cierto tiempo, manteniendo una presión arterial normal (shock compensado). En esta fase precoz del shock, los pacientes suelen responder más fácilmente al tratamiento. El desarrollo de hipotensión arterial nos indica un shock descompensado y es un hallazgo ominoso. En esta situación, el paciente puede aún responder al tratamiento. Sin embargo, si éste no se instaura o resulta ineficaz, se progresa a una situación de shock irreversible y el paciente fallece independientemente de los esfuerzos terapéuticos.

El desafío para el pediatra es reconocer al niño en una fase inicial del shock, cuando los signos clínicos de hipoperfusión tisular pueden ser sutiles, e iniciar, lo antes posible, el tratamiento, aun cuando la causa del shock no sea conocida, poniendo los medios a su alcance para maximizar las posibilidades de supervivencia del niño cuando llega al hospital. Medidas sencillas, pero precoces, aplicadas por el pediatra extrahospitalario, pueden tener mayor impacto en la recuperación del paciente que las adoptadas más tarde en las más modernas unidades de cuidados intensivos pediátricos<sup>(3,4)</sup>.

## Epidemiología, mecanismos y causas del shock circulatorio

Las diferentes categorías de shock circulatorio no son mutuamente excluyentes. En un mismo paciente, pueden coexistir más de un mecanismo de shock circulatorio, bien simultáneamente o de forma secuencial.

La función cardiovascular depende de tres elementos: el volumen sanguíneo, el tono vascular y la función miocárdica<sup>(1)</sup>. La alteración de uno o más de estos factores puede ocasionar hipoperfusión tisular y shock y nos sirve para

clasificar el shock circulatorio en tres grupos principales.

### Shock hipovolémico

El shock hipovolémico constituye el mecanismo de shock circulatorio más frecuente en niños<sup>(3)</sup>.

La pérdida de volumen puede producirse a expensas del espacio extravascular (diarrea, diuresis osmótica) o intravascular (hemorragia o fuga capilar). En neonatos y lactantes pequeños, también se puede producir un shock hipovolémico como consecuencia de una escasa ingesta de líquidos, dado que el volumen intravascular es relativamente pequeño en comparación con los niños mayores. Además, la falta de maduración renal y las elevadas pérdidas insensibles suponen pérdidas obligatorias de líquidos muy superiores a las de otras edades. Todo ello conlleva una tendencia a la rápida deshidratación y shock hipovolémico. Independientemente del mecanismo, la disminución de volumen produce disminución de la precarga cardíaca y del gasto cardíaco. La respuesta compensadora es la vasoconstricción periférica, con redistribución del flujo sanguíneo a órganos nobles, lo que origina los signos clásicos del **shock frío o hipodinámico** (palidez y frialdad cutánea, mal relleno capilar, oliguria, etc.).

El **shock hemorrágico** constituye un tipo particular de shock hipovolémico, ya que produce una alteración de la oxigenación tisular mucho más grave que la hipovolemia no hemorrágica para una misma cantidad de pérdida de volumen. Ello es debido a que, a los efectos hemodinámicos de la disminución de la precarga, se suma la pérdida de capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos asociada a un menor número de moléculas de hemoglobina. Los pacientes con hemorragia que no responden a líquidos IV (40 cc/kg) deben recibir, precozmente, una transfusión de concentrado de hematíes<sup>(2)</sup>.

### Shock distributivo

El shock distributivo o shock vasodilatador se debe a una disminución de las resistencias vasculares periféricas (RVP), que ocasiona una distribución inadecuada del flujo sanguíneo en los pequeños vasos del organismo, ocasionando un estado de hipoperfusión tisular<sup>(1)</sup>. Asimismo, la vasodilatación arterial y la venosa periférica ocasionan un aumento de la capacitancia del sistema vascular, produciendo una hipovolemia relativa con disminución de la precarga cardíaca y la consecuente reducción del gasto cardíaco. Habitualmente, aunque no siempre, el shock distributivo se acompaña de una contractilidad cardíaca normal o aumentada (**shock caliente o hiperdinámico**), que intenta compensar la caída de la RVP para mantener, inicialmente, la tensión arterial y la perfusión periférica<sup>(2)</sup>.

nando un estado de hipoperfusión tisular<sup>(1)</sup>. Asimismo, la vasodilatación arterial y la venosa periférica ocasionan un aumento de la capacitancia del sistema vascular, produciendo una hipovolemia relativa con disminución de la precarga cardíaca y la consecuente reducción del gasto cardíaco. Habitualmente, aunque no siempre, el shock distributivo se acompaña de una contractilidad cardíaca normal o aumentada (**shock caliente o hiperdinámico**), que intenta compensar la caída de la RVP para mantener, inicialmente, la tensión arterial y la perfusión periférica<sup>(2)</sup>.

- **Shock séptico:** la sepsis es la causa más frecuente de shock distributivo en pediatría. Sin embargo, en la sepsis coexisten otros mecanismos que contribuyen al shock además de la caída de la RVP. Así, muchos pacientes con sepsis muestran depresión de la función contráctil del corazón<sup>(2,5)</sup>. Además, la respuesta vasomotora, la permeabilidad capilar, la función endotelial y la función mitocondrial están alteradas como consecuencia de la liberación de sustancias proinflamatorias y procoagulantes. Todo ello contribuye a disminuir la capacidad de los tejidos para utilizar el oxígeno y los nutrientes, contribuyendo a la progresión del shock y el daño celular.

Conviene mencionar que el shock séptico puede presentarse con cualquier patrón hemodinámico, de forma dinámica y cambiante a lo largo de las horas<sup>(6)</sup>.

- **Shock anafiláctico:** la anafilaxia supone una respuesta de hipersensibilidad inmediata a un alérgeno que conlleva, a nivel circulatorio, una vasodilatación extrema con caída de la presión de perfusión de los órganos y colapso circulatorio<sup>(7)</sup>.
- **Shock neurogénico:** es una situación rara y, habitualmente, transitoria, que sucede debido a la pérdida de tono simpático como consecuencia de un daño del sistema nervioso central, habitualmente un trauma sobre la médula espinal (shock medular). Debe sospecharse ante la presencia de hipotensión y bradicardia (respuesta no esperada en un paciente con shock) en el contexto de un daño neurológico traumático<sup>(7)</sup>.

### Shock cardiogénico

El shock cardiogénico se produce en aquellas situaciones en las que hay un fallo de la bomba cardiaca. Los mecanismos del fallo de bomba pueden dividirse en tres grupos principales: **miocardiopatía** (enfermedad del miocardio, disfunción miocárdica, depresión miocárdica o fallo cardiaco, se refieren todos a lo mismo), **arritmias** y **cardiopatías obstructivas**.

#### Miocardiopatía

**La causa más frecuente de fallo miocárdico en niños es la hipoxia, en el contexto de una insuficiencia respiratoria o de compromiso de la vía aérea.**

El término miocardiopatía se refiere al fallo primario o secundario a otra patología de la función contráctil del miocardio. Es la causa más frecuente de shock en adultos, debido a la cardiopatía isquémica, y mucho más raro en niños. Las causas más frecuentes de **fallo cardiaco primario** en niños son: la miocarditis infecciosa, la disfunción miocárdica que acompaña a algunas cardiopatías congénitas no reparadas y el postoperatorio (incluyendo los efectos de la circulación extracorpórea) tras cirugía cardiaca<sup>(1,7)</sup>. Causas más raras incluyen: miocardiopatías metabólicas, endocarditis, miocardiopatías infiltrativas o tumores cardiacos. El **fallo miocárdico secundario** es mucho más frecuente y se observa en pacientes con insuficiencia respiratoria severa con isquemia miocárdica hipóxica o en los estadios avanzados del shock séptico como hemos comentado anteriormente<sup>(1,2,5)</sup>.

#### Arritmia

**La taquicardia supraventricular por reentrada es la arritmia más frecuente a todas las edades. Puede debutar como fallo cardiaco con insuficiencia cardiaca congestiva en lactantes y neonatos. En niños mayores, la manifestación más frecuente son las palpitaciones.**

- 1) Arritmias ventriculares: la fibrilación ventricular ocasiona una disminución total de la eyección cardiaca con colapso circulatorio súbito. La taquicardia ventricular ocasiona una caída del gasto cardiaco debido a una elevada frecuencia ventricular, con

disminución del tiempo de diástole y asincronía auriculoventricular, ocasionando acortamiento del llenado con caída significativa del volumen latido.

- 2) Arritmias supraventriculares: la taquicardia supraventricular por reentrada es la arritmia más importante en pediatría. Se produce por un mecanismo de reentrada, bien exclusivamente nodal (taquicardia por reentrada nodal, más frecuente en niños mayores y adolescentes) o bien por reentrada auriculoventricular por vía accesoria (taquicardia por reentrada AV, más frecuente en lactantes, donde se incluye el síndrome de Wolf-Parkinson-White). Las taquicardias supraventriculares mantenidas pueden dar lugar a shock cardiogénico, una situación que es especialmente frecuente en lactantes debido a que la taquicardia puede pasar inadvertida durante largo tiempo<sup>(1)</sup>. Estas arritmias suelen responder a adenosina intravenosa y a maniobras vagales. Los niños mayores suelen referir palpitaciones o rachas de taquicardia. El síncope cardiogénico y la muerte súbita son raros, pero pueden presentarse hasta en un 1% de los pacientes con WPW.
- 3) Bradicardia: la bradicardia extrema y el bloqueo AV completo producen una disminución significativa del gasto cardiaco que pueden ocasionar shock circulatorio.

#### Cardiopatías obstructivas

**Un neonato con una cianosis marcada ( $\text{SatO}_2 < 75\%$ ) que no responde a oxígeno o en shock de causa dudosa entre los 3-10 días de vida puede tener una cardiopatía ductus dependiente y debe recibir, urgentemente, prostaglandinas (PGE1)<sup>(2)</sup>.**

La obstrucción intracardiaca o extracardiaca del flujo de entrada o salida en el corazón puede ocasionar un shock cardiogénico obstructivo. Entre las causas de obstrucción intracardiaca, se encuentran cardiopatías congénitas, como las estenosis valvulares (estenosis aórtica o pulmonar) o las cardiopatías ductus dependientes, como la coartación de aorta crítica. Estas cardiopatías se manifiestan como cianosis severa o shock y se

benefician de prostaglandinas. Las causas más frecuentes de obstrucción extracardiaca en niños incluyen el neumotórax a tensión (trauma, enfermedades respiratorias o barotrauma durante la ventilación mecánica) y la crisis de hipertensión pulmonar en niños en postoperatorio de cirugía cardiaca.

### Fisiopatología del shock circulatorio

**Restablecer una oxigenación tisular acorde a las demandas metabólicas de los órganos es el objetivo final del tratamiento del shock.**

Como hemos comentado, la función crítica del sistema circulatorio es asegurar una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos<sup>(2)</sup>. Para ello, es necesario conocer los determinantes fisiológicos que condicionan el equilibrio entre la oferta ( $\text{DO}_2$ ) y demanda de oxígeno a los tejidos, para así comprender cómo podemos influir sobre ellos.

#### Oferta y consumo de oxígeno: $\text{DO}_2$ y $\text{VO}_2$

**En un niño sano, el sistema circulatorio contiene y transporta una cantidad de oxígeno mucho mayor que las necesidades tisulares, con lo cual existe una reserva funcional amplia. A medida que se desarrolla la hipoperfusión y los mecanismos compensadores se agotan, la demanda tisular de oxígeno se agota y el metabolismo aerobio no puede mantenerse.**

El concepto de “oferta” o “entrega” ( $\text{DO}_2$ , del inglés *delivery of oxygen*) de oxígeno a los tejidos se refiere a la capacidad del sistema circulatorio de “contener” y “transportar” el oxígeno a los tejidos. Por otro lado, la demanda de oxígeno de los tejidos no se puede conocer directamente. No obstante, sí podemos estimar la **captación o consumo de oxígeno por los tejidos** ( $\text{VO}_2$ ) lo cual es un dato indirecto de la demanda de oxígeno. La relación entre la oferta ( $\text{DO}_2$ ) y la captación ( $\text{VO}_2$ ) viene resumida en la siguiente fórmula<sup>(1,2)</sup>.

$$\text{VO}_2 = \text{DO}_2 \times \text{O}_2\text{ER}$$

$\text{VO}_2$ : consumo o captación de oxígeno.

$\text{DO}_2$ : oferta o entrega de oxígeno a los tejidos.

$\text{O}_2\text{ER}$ : ratio de extracción de oxígeno (%).

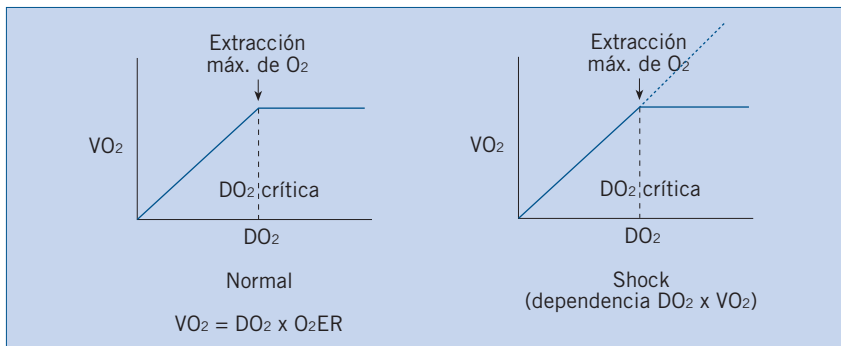


Figura 1.

En situación normal, el sistema circulatorio tiene una reserva funcional amplia que hace que esta oferta de oxígeno sea muy superior a la demanda de los órganos, por lo que existe una independencia entre la oferta de  $O_2$  ( $DO_2$ ) y la captación de  $O_2$  ( $VO_2$ ). Es decir, aun cuando la  $DO_2$  disminuya, la  $VO_2$  se mantiene constante porque aumenta el porcentaje de extracción de oxígeno (ERO<sub>2</sub>), preservándose así la oxigenación tisular. Con una perfusión tisular adecuada, el porcentaje de extracción de  $O_2$  de los tejidos se sitúa alrededor del 20-25%; es decir, los tejidos sólo extraen alrededor de una quinta parte del oxígeno disponible<sup>(1,2)</sup>. A medida que se desarrolla la hipoperfusión tisular, la  $DO_2$  disminuye pero la  $VO_2$  se mantiene constante al aumentar la  $O_2ER$ . Si la hipoperfusión empeora, se alcanza un valor crítico de oferta de oxígeno ( $DO_2$  crítica), a partir del cual la demanda de oxígeno no puede ser satisfecha y aparecen metabolismo anaeróbico y acidosis láctica. A partir de ese punto, la  $VO_2$  depende linealmente de la  $DO_2$ ; es decir, a medida que cae la  $DO_2$  lo hace también la  $VO_2$ , porque la capacidad de extracción de  $O_2$  ha llegado al máximo y no puede compensar disminuciones mayores de la  $DO_2$ .

El mecanismo por el cual el organismo es capaz de aumentar la extracción global de oxígeno de los tejidos y mantener la homeostasis celular es complejo, pero incluye la redistribución del flujo sanguíneo desde territorios con bajas necesidades de oxígeno ( $O_2ER$  bajas, como la piel o la circulación esplácnica) a territorios de alta demanda ( $O_2ER$  altas, como el cerebro, el corazón o las glándulas suprarrenales). Esta  $DO_2$  crítica define el concepto de **disoxia tisular**;

es decir, aquel punto a partir del cual el metabolismo aerobio no puede mantenerse. Como es natural, la  $DO_2$  crítica no es un valor constante y depende de la demanda metabólica de oxígeno. Para un mismo grado de hipoperfusión tisular, un paciente agitado y con una infección febril alcanzará su  $DO_2$  crítica mucho antes que un paciente hipotérmico y sedoanalgesiado.

La relación entre  $DO_2$  y  $VO_2$  se muestra en la figura 1.

#### Determinantes de la oferta de oxígeno ( $DO_2$ ): $CaO_2$ y GC

**La capacidad de transporte de oxígeno del organismo depende del mantenimiento del gasto cardiaco, de una adecuada función respiratorio ( $SaO_2 > 90\%$ ) y de la presencia de una cantidad suficiente de hemoglobina ( $Hb > 10$  g/dl).**

- **Contenido arterial de oxígeno.** Nos hemos referido a la capacidad de “contener” y “transportar” el oxígeno como  $DO_2$  u oferta de oxígeno, lo cual se resume en la siguiente fórmula:

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

Pero qué factores determinan esta capacidad. La capacidad de contener oxígeno se conoce como el **contenido arterial de oxígeno o  $CaO_2$**  y está determinada por el valor de la concentración de hemoglobina y el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina; es decir, cuántas moléculas de Hb hay disponibles para contener oxígeno y en qué medida lo contienen.

$$CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1,39$$

De esta fórmula, se deduce que la presencia de una cantidad suficiente de Hb (habitualmente, 10 g/dl) y de una función respiratoria adecuada ( $SaO_2 > 90\%$ ) son esenciales para el mantenimiento de la oferta de oxígeno a los tejidos en situación de shock. Por ello, el aporte de oxígeno o el soporte ventilatorio para evitar la hipoxemia, así como la transfusión de hematíes, son medidas terapéuticas que podemos utilizar para mejorar la oxigenación tisular<sup>(2,8,9)</sup>.

En cuanto a la capacidad de transporte del oxígeno, ésta viene definida por el **gasto cardiaco (GC)**, es decir, el flujo que mueve la bomba cardiaca para “impulsar” esas moléculas de Hb saturadas de oxígeno hacia los tejidos.

- El **gasto cardiaco** viene determinado por la siguiente fórmula:

$$GC = \text{volumen latido} \times \text{frecuencia cardiaca}$$

Los determinantes del **volumen latido** son:

- **Precarga:** volumen de sangre que llena el corazón al final de la diástole. Éste es el principal factor que determina la contractilidad del corazón. En situación normal, a mayor precarga, mayor fuerza de contracción (ley de Frank Starling). Por tanto, el aumento de la precarga mediante la administración de fluidos intravenosos es una de las principales estrategias en el manejo del shock.
- **Contractilidad:** se refiere a la **capacidad intrínseca (independientemente de la precarga y de la postcarga) de la célula miocárdica de generar una fuerza de contracción.**

Podríamos decir que son los caballos de potencia de un coche, independientemente de que éste vaya cuesta arriba (precarga inadecuada y/o postcarga elevada) o cuesta abajo (precarga adecuada y postcarga baja). Podemos aumentar la fuerza de contracción mediante la administración de fármacos con efecto inotrope, como la dopamina, la dobutamina o la adrenalina, contribuyendo a mejorar así la oferta de oxígeno.



**Postcarga:** se refiere a la fuerza que tiene que vencer el miocardio para eyectar la sangre hacia delante. Equivale a la tensión de la pared ventricular.

Está determinada por la **resistencia vascular periférica (RVP)**, en la circulación sistémica, y por la **resistencia vascular pulmonar** en la circulación pulmonar. A mayor postcarga, mayor dificultad para eyectar la sangre y mayor tensión de la pared ventricular es necesaria para generar un gradiente de presión suficiente para sacar la sangre de los ventrículos. Por tanto, la disminución de la tensión de la pared ventricular mediante vasodilatadores o administración de ventilación con presión positiva es una estrategia para mejorar la oferta de oxígeno, especialmente indicada en los casos de shock cardiogénico<sup>(1,2,8,9)</sup>.

- **Frecuencia cardiaca: número de latidos por minuto.** La frecuencia cardiaca es un determinante especialmente importante del gasto cardiaco en niños pequeños, donde la insuficiente masa ventricular determina la necesidad de frecuencias cardiacas más altas para mantener un volumen minuto adecuado. Por tanto, una frecuencia cardiaca inadecuadamente baja puede contribuir a la presencia de hipoperfusión en los niños y, en ese caso, los fármacos con efecto cronotrópico positivo (como la dobutamina) pueden ser de utilidad. En otras circunstancias, como el bloqueo AV completo, la bradicardia es el elemento principal del shock y la implantación de un marcapasos es la medida terapéutica definitiva<sup>(2)</sup>.

#### Indicadores globales de desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno: ácido láctico y saturación venosa mixta/central

La normalización de los indicadores globales del flujo sanguíneo y oxigenación tisular (ácido láctico y SatO<sub>2v</sub>) es la guía más fiable para un tratamiento correcto del shock circulatorio.

Parece lógico pensar que, si la función crítica del sistema circulatorio es mantener el equilibrio entre la oferta

y la demanda tisular de oxígeno, debemos buscar indicadores del desbalance de estos dos factores para poder evaluar la progresión del shock. Este concepto supone el paradigma actual en el tratamiento del shock, que ha girado desde el tratamiento dirigido al mantenimiento de ciertos valores de las variables hemodinámicas (tensión arterial, presión venosa central, diuresis...) hacia el tratamiento guiado a normalizar los marcadores tisulares globales y regionales del estado de la perfusión, lo que se conoce como **early goal-directed therapy** (véase epígrafe del manejo del shock circulatorio)<sup>(2,10,11)</sup>.

#### Ácido láctico

El ácido láctico se produce cuando la oxigenación tisular es insuficiente para mantener un metabolismo celular aerobio. Por tanto, es un excelente indicador de hipoxia tisular. El ácido láctico se metaboliza, fundamentalmente, en el hígado; por lo que, con una adecuada función hepatocelular, la vida media del lactato es de alrededor de 20-30 minutos. Es decir, los cambios en la concentración de lactato nos indican cambios en la perfusión tisular con un decalaje de 30 minutos. Se ha demostrado que, en diversas situaciones de shock circulatorio, una vez que el lactato se ha elevado significativamente (>4 mmol/L), la respuesta de estos niveles a las medidas terapéuticas es un marcador precoz muy fiable del pronóstico del paciente. Si nuestro tratamiento consigue disminuir en las primeras horas los niveles de lactato, el pronóstico del paciente mejora sensiblemente. Por ello, la normalización de lactato es uno de los objetivos terapéuticos del shock circulatorio<sup>(2,10,11)</sup>.

No obstante, la medición del lactato tiene sus limitaciones. Como hemos comentado, los niveles de lactato sanguíneos dependen, no sólo de su producción (metabolismo anaerobio), sino de su tasa de eliminación del torrente circulatorio, que es una función de la célula hepática que, en estados de hipoperfusión esplácnica como el shock, puede ser deficiente. Por ello, el lactato puede alcanzar concentraciones más altas y duraderas en la sangre cuando el hígado está dañado, aun cuando la oxigenación tisular esté mejorando. Por ello, es la tendencia a aumentar o disminuir

a lo largo del tiempo, más que los valores absolutos concretos de lactato, la que va a marcar el estado evolutivo de la perfusión tisular<sup>(12)</sup>.

#### Saturación venosa central/mixta

En la práctica clínica, la saturación venosa mixta (en arteria pulmonar) o central (en aurícula derecha) es un indicador útil de la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno. Si la oferta disminuye o la demanda aumenta, el porcentaje de extracción de oxígeno debe aumentar para mantener la función celular, por lo que la sangre venosa que abandona los capilares lo hace "menos saturada" de lo normal. Normalmente, si la SaO<sub>2</sub> arterial es del 95%, la SaO<sub>2v</sub> debe ser alrededor del 70-75% (O<sub>2</sub>ER del 20-25%). Por tanto, la SaO<sub>2v</sub> puede disminuir por disminución de la oferta (Hb baja, SaO<sub>2</sub> baja o gasto cardiaco bajo) o por aumento de la demanda. Si asumimos que, para un determinado paciente, la demanda de oxígeno se mantiene más o menos constante, los cambios de la SatO<sub>2v</sub> se producen en respuesta a variaciones o bien en el CaO<sub>2</sub> (Hb y SatO<sub>2</sub>) o en el gasto cardiaco. En presencia de un funcionamiento cardiovascular óptimo, la anemia o la insuficiencia respiratoria no producen caída de la SatO<sub>2v</sub>, porque el gasto cardiaco aumenta de forma compensatoria. Por tanto, en el paciente hemodinámicamente comprometido, las variaciones de la SatO<sub>2v</sub> son proporcionales a los cambios en el gasto cardiaco, siempre que mantengamos una oxigenación arterial mínima aceptable (p. ej.: SatO<sub>2</sub> > 90%) y el paciente no se anemice significativamente. La DO<sub>2</sub> crítica se corresponde con un valor de SatO<sub>2v</sub> del 40% (ERO<sub>2</sub> del 60%). Sin embargo, valores por debajo del 60% justifican una actitud terapéutica agresiva. De forma ilustrativa, los protocolos de tratamiento del shock séptico que tienen como objetivo terapéutico específico el mantenimiento de una SatO<sub>2v</sub> > 70% han demostrado mejorar significativamente la mortalidad respecto a los protocolos que no persiguen este objetivo específicamente. De forma muy interesante, la diferencia de tratamiento fundamental para lograr ese objetivo fue una mayor y más agresiva infusión de líquidos i.v. en las primeras fases del shock<sup>(10,11)</sup>.

## Tensión arterial y regulación de la circulación periférica

**A diferencia de los adultos, la hipotensión arterial no es necesaria para hablar de shock circulatorio en pediatría. Sin embargo, una tensión arterial media mínima es necesaria para mantener la perfusión.**

Puede resultar extraño que, tras varias páginas hablando del shock circulatorio, apenas hayamos mencionado la tensión arterial. Como ha quedado claro, es la hipoperfusión tisular la que define el shock circulatorio. ¿Significa esto que la tensión arterial ya no es una variable importante para el manejo del paciente en shock? Evidentemente, no.

Lo importante en el shock es conservar o restablecer el flujo sanguíneo a los órganos vitales. El flujo sanguíneo global equivale al total del gasto cardíaco, cuyos determinantes (precarga, contractilidad, postcarga y frecuencia cardíaca) han sido ya comentados. El flujo (Q) a un órgano determinado varía proporcionalmente a la presión de perfusión (dP) e, inversamente, a la resistencia vascular (R).

$$Q = dP/R = TAM-PV/RVP$$

La **presión de perfusión** es el gradiente de presión que impulsa a la sangre a través de un tejido y resulta de la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) de la arteria que nutre dicho órgano menos la presión media de las venas (PV) que abandonan el tejido (presión venosa central si hablamos del organismo en global o la presión de la vena renal si hablamos, por ejemplo, del riñón). La distribución del flujo sanguíneo entre los diversos tejidos es inhomogénea; de forma que, existen tejidos con capacidad de autorregulación (como el cerebro o el riñón) que mantienen el flujo en estados de baja presión de perfusión mediante la vasodilatación local y otros complejos mecanismos (humorales, celulares, biogénicos...). Sin embargo, incluso en esos tejidos con alta capacidad de regulación del flujo sanguíneo, existe una dP crítica (TAM mínima) por debajo de la cual el órgano no es capaz de mantener el flujo sanguíneo pese a una vasodilatación máxima y se desarrolla hipoperfusión<sup>(2)</sup>. El tratamiento del shock debe mantener la TAM por

encima de ese nivel crítico. Como el riñón es, tras el cerebro, el 2º órgano que más flujo sanguíneo recibe, la diuresis supone un indicador fiable de la presión de perfusión. Esto supone la base racional para aquel viejo consejo de nuestros maestros cuando preguntábamos cuál era la tensión arterial media aceptable y nos respondían: **“la mínima con la que el paciente orine”**.

Por tanto, mantener la presión arterial no es el objetivo fundamental del tratamiento del shock, pero una presión arterial mínima es necesaria para mantener el flujo sanguíneo anterógrado hacia a los órganos vitales. Por ello, la hipotensión arterial debe tratarse de forma agresiva, aun cuando el mecanismo del shock no esté aclarado, dado que el deterioro orgánico a partir de ese punto es muy rápido y difícil de frenar.

La tensión arterial, como la esperanza, es lo último que se pierde. La hipotensión arterial severa hay que tratarla urgentemente con vasoconstrictores independientemente del tratamiento etiológico del shock.

Los niños tienen una gran capacidad de vasoconstricción, por lo que son capaces de mantener una presión arterial normal aun en presencia de caídas significativas del gasto cardíaco<sup>(2)</sup>. Por ello, la tensión arterial, en sí misma, es un mal indicador del deterioro hemodinámico del paciente y su presencia indica un shock avanzado. Esto es cierto especialmente en casos de shock cardiogénico e hipovolémico (resistencias altas, gasto cardíaco bajo). En el shock distributivo, dado que el fenómeno primario es la vasodilatación, la hipotensión arterial suele ser más precoz (especialmente, TA diastólica baja con tensión arterial sistólica normal: aumento de la presión arterial diferencial).

Cuando existe hipotensión arterial por vasodilatación, la adicción de fármacos vasoconstrictores, como la norepinefrina, puede restablecer la presión de perfusión y mejorar el flujo sanguíneo a los órganos. Si la causa de la hipotensión arterial es un fallo cardíaco, la adicción de vasoconstrictores puede transitoriamente mejorar la presión de perfusión pero, a la larga, supondrá un aumento de la postcarga y puede empeorar la función miocárdica y disminuir la supervivencia<sup>(2,12)</sup>. En ese caso, el tra-

tamiento de elección será la adicción de un inotropo +/- un vasoconstrictor en función de la tensión arterial. Si la TA aún fuera normal, nos estaría indicando que las RVP son altas, por lo que podríamos mejorar el flujo sanguíneo administrando un fármaco con propiedades inodilatadoras, como la milrinona o levosimendan<sup>(2)</sup>.

En resumen, cuando nos enfrentamos a un paciente en shock circulatorio, nuestro objetivo fisiopatológico será restablecer el equilibrio entre la oferta y la demanda tisular de oxígeno, bien mejorando la primera o, si ello no es posible, disminuyendo la segunda utilizando como guía el ácido láctico y SaO<sub>2</sub> venosa o mixta y siempre manteniendo un mínimo de TAM que perfunda el riñón (diuresis) y el cerebro (nivel de conciencia).

### Disfunción orgánica en el shock circulatorio

La insuficiencia celular aguda por hipoxia, que tiene lugar a medida que avanza el shock, da lugar a una serie de cambios metabólicos que dañan el funcionamiento de los diversos sistemas. Estos cambios son complejos e incluyen: daño citotóxico directo, disfunción mitocondrial, acidosis intracelular, daño por reperfusión, estrés oxidativo... Cualquier sistema orgánico puede verse afectado y el número de sistemas afectados guarda una estrecha relación con la gravedad y el pronóstico vital<sup>(1,2)</sup>.

- **Disfunción cardiovascular:** presencia de hipotensión arterial o la necesidad de administrar drogas vasoactivas para mantener la tensión arterial o más de dos de los siguientes: acidosis metabólica, hiperlactacidemia, relleno capilar prolongado u oliguria.
- **Disfunción respiratoria:** pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 o pCO<sub>2</sub> > 65 mmHg o necesidad de > 50% de FiO<sub>2</sub> para mantener SaO<sub>2</sub> > 92% o la necesidad de ventilación mecánica no electiva.
- **Neurológico:** GCS < 11 o un cambio agudo en el estado mental.
- **Hematológico:** plaquetopenia < 80.000/mm<sup>3</sup>, anemia, coagulopatía con o sin criterios de CID.
- **Renal:** elevación de la creatinina > 2 veces el límite normal o un incremento mayor al doble respecto a valores basales.

- **Hepático:** bilirrubina total >4 mg/dl (excluyendo el periodo neonatal).

## Evaluación inicial del shock circulatorio

**El reconocimiento precoz de los signos clínicos de hipoperfusión es un paso esencial para mejorar el pronóstico del shock circulatorio y es la misión fundamental del primer médico (habitualmente, el pediatra extrahospitalario) que atiende al paciente en shock.**

### Evaluación clínica

La evaluación inicial del shock circulatorio se basa en tres pilares fundamentales:

1. Reconocimiento de situaciones de riesgo vital inminente.
2. Reconocimiento precoz de los signos clínicos de compromiso circulatorio.
3. Clasificación de la causa y mecanismo del shock circulatorio.

La evaluación clínica sistemática de un paciente inestable debe permitirnos detectar situaciones, como un neumotórax a tensión o una hemorragia masiva, cuyo tratamiento debe anteponerse a otro tipo de consideraciones. La evaluación de estas circunstancias se escapa al propósito de este capítulo. Remitimos al lector a otros capítulos de la monografía.

### Reconocimiento precoz de los signos clínicos de compromiso circulatorio

Aunque las respuestas compensatorias del organismo ante una situación de hipoperfusión varían en función de la causa y mecanismo del shock, muchos signos clínicos son comunes a la mayoría de estados de shock circulatorio. Estos signos nos permiten reconocer el compromiso circulatorio e iniciar, de forma empírica, el tratamiento, aun antes de que la causa concreta del shock no esté aclarada.

La evaluación rápida del paciente inestable se basa en lo que se denomina **triángulo de evaluación pediátrica** e incluye la valoración del estado de alerta, el patrón respiratorio y la circulación de la piel.

- a. **Estado de alerta:** puede aparecer hipotonía, poca interacción con el medio,

indiferencia ante el explorador, llanto débil, irritabilidad y estupor. Todos estos datos sugieren hipoperfusión cerebral.

- b. **Patrón respiratorio:** el paciente en shock habitualmente tiene una respiración rápida y superficial. Si existe disminución del nivel de conciencia, el paciente puede ser incapaz de mantener los reflejos protectores de la vía aérea. La presencia de aumento del trabajo respiratorio sugiere patología respiratoria asociada al shock (neumotórax, neumonía, edema de pulmón...).
- c. **Circulación:** la piel suele ser moteada o pálida. La presencia de cianosis central (debemos fijarnos en los labios, no en la zona perioral, como a veces se refiere) sugiere enfermedad respiratoria grave o cardiopatía cianógena. La **taquicardia** es un dato casi constante. Sin embargo, puede existir bradicardia en el paciente hipotérmico, en algunas intoxicaciones (betabloqueantes, calcioantagonista), en el bloqueo AV completo, en el shock medular o en el paciente en situación de parada cardíaca inminente. La **calidad de los pulsos** centrales y periféricos debe ser evaluada siempre. La ausencia de pulsos periféricos o un pulso filiforme sugiere un shock descompensado. La **temperatura de la piel** y, más específicamente, el **gradiente** entre la temperatura central y la temperatura periférica es un indicador sensible de hipoperfusión y vasoconstricción periférica refleja. La presencia de un gradiente central-periférico  $>3^{\circ}\text{C}$  se considera significativo. Un tratamiento eficaz del shock debe disminuir este gradiente. El **relleno capilar** puede darnos información sobre la fisiopatología del shock. Un relleno capilar rápido, casi instantáneo, en una piel caliente es típico del shock distributivo (hiperdinámico o caliente) asociado a sepsis o anafilaxia. Habitualmente, se acompaña de hipotensión arterial diastólica y una amplia presión de pulso (pulsos saltones). Por el contrario, un relleno capilar prolongado ( $>3$  segundos) nos habla de vasoconstricción periférica y se asocia a una presión diferencial peque-

ña con hipotensión sistólica, típica de la hemorragia o la disfunción miocárdica (shock frío). Hay que destacar que la prolongación del relleno capilar no tiene mucho significado en ausencia de otros signos clínicos de shock y es frecuente en lactantes explorados desnudos y en ambiente “frío” o que están en fase de ascenso térmico en un proceso febril. La **diuresis** es un indicador fiable de la perfusión renal, pero muchas veces este dato no está disponible en un primer momento. La oligoanuria se asocia con una TAM insuficiente para perfundir el riñón y es una clara indicación para administrar fluidos intravenosos de forma agresiva si no existe contraindicación (fundamentalmente, la contraindicación sería edema agudo de pulmón cardiogénico sospechado por crepitantes y disnea en niños mayores y hepatomegalia con “distrés” respiratorio en lactantes).

**El riñón es el “termómetro” de la perfusión del organismo. La TAM debe ser suficiente para mantener la diuresis. La estrategia que usemos para conseguir esta tensión dependerá de la causa sospechada del shock (ejemplo: líquidos y vasoconstrictor para el shock vasodilatador o inotropos y diuréticos para el shock cardiogénico). Una importante excepción es la cetoacidosis diabética donde la diuresis es osmótica y no relacionada con la perfusión renal.**

### Causa del shock

Habitualmente, la historia clínica y la exploración física sugieren rápidamente la causa del shock. Algunos datos de la anamnesis y la exploración pueden ser especialmente importantes y se resumen en la tabla I<sup>(1,2,7,13-17)</sup>.

**Una resucitación agresiva con líquidos (60 cc/kg en la primera hora) y la administración de una dosis de antibiótico bactericida (intravenoso o intramuscular) en el medio extrahospitalario puede ser la medida crucial y con mayor impacto pronóstico a realizar en la sospecha de sepsis meningocócica<sup>(13-15)</sup>. Si sólo pudiéramos hacer una cosa, sería ésta. La relación riesgo/beneficio de esta actitud ha sido ampliamente demostrada. Debe esperarse**

Tabla I.

<b>Causa del shock</b>	<b>Datos sugestivos/claves diagnósticas</b>
Sepsis Meningococemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre/inmunodepresión/accesos vasculares centrales</li> <li>• Exantema maculopapular/petequial</li> <li>• Pies y manos fríos (precoz)</li> <li>• Dolor/mialgias en piernas (precoz)</li> <li>• Sed en niños mayores (precoz)</li> </ul>
Shock tóxico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritrodermia + síntomas gastrointestinales</li> <li>• Antecedente de varicela (infección cutánea)</li> <li>• Antecedente de faringoamigdalitis (<i>escarlatina maligna</i>)</li> <li>• Hipotensión arterial precoz</li> </ul>
Shock hipovolémico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma</li> <li>• Pérdidas gastrointestinales</li> </ul>
Shock con hipertermia no infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación hipernatrémica (lactantes con bajo peso y lactancia materna)</li> <li>• Síndrome neuroléptico: familiares con enfermedades psiquiátricas</li> <li>• Golpe de calor: verano, adolescentes, deportistas</li> </ul>
Crisis adrenal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactantes: debut brusco y precoz (&lt;1 mes) vómitos, hipoglucemia, hipertrofia de clítoris o hiperpigmentación testicular (hiperplasia suprarrenal)</li> <li>• Niños: tratamiento esteroideo crónico o a dosis altas en últimos 6 meses, púrpura fulminans, enfermedades hipotálamo-hipofisarias</li> <li>• Todos: acidosis, hiponatremia e hiperkaliemia</li> </ul>
Síndrome de activación macrofágica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de AIJ o enfermedad viral</li> <li>• Hipertrigliceridemia, aumento de la ferritina</li> <li>• Hepatoesplenomegalia, adenopatías</li> <li>• Fiebre</li> </ul>
Anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estridor/sibilancias</li> <li>• Exantema urticarial</li> <li>• Prurito</li> <li>• Antecedentes de alergias inmediatas</li> </ul>
Taponamiento cardiaco	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de cirugía cardiaca/trauma o colagenosis</li> <li>• Hipofonosis cardiaca + distensión yugular + auscultación pulmonar limpia</li> <li>• Alternancia eléctrica en EKG</li> </ul>
TEP (tromboembolismo pulmonar)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquipnea, respiración superficial</li> <li>• Antecedente de inmovilización/adolescente fumadora y con anticonceptivos orales</li> </ul>
Neumotórax	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de trauma, enfermedad respiratoria obstructiva grave o ventilación mecánica</li> <li>• Hipotensión y cianosis bruscas con distrés respiratorio</li> <li>• Asimetría auscultatoria</li> <li>• Enfisema subcutáneo, crepitación en auscultación cardiaca (signo de Hamman)</li> <li>• Desviación traqueal</li> <li>• Empeoran con la hiperventilación</li> </ul>
HTP (hipertensión pulmonar)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedente de cirugía cardiaca</li> <li>• Cianosis + hipotensión + auscultación limpia</li> <li>• Mejoran con la hiperventilación</li> <li>• Neonato &lt;10 días con cuadro tipo "sepsis"</li> <li>• Cianosis severa, ritmo de galope, soplos, discordancia de pulsos o tensión arterial, frémito precordial (muy específico)</li> <li>• Cardiomegalia</li> </ul>
Miocarditis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuadro tipo bronquiolitis + cardiomegalia + empeoramiento con broncodilatadores (taquicardia)</li> </ul>
Metabolopatía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neonatos, inicio brusco, factor precipitante (viriasis, ayuno)</li> <li>• Acidosis desproporcionada, hipoglucemia, aumento de CK, olores especiales</li> </ul>
Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpitaciones, sudoración, epigastralgia, poliuria (liberación de péptido natriurético atrial -ANP-)</li> <li>• Insuficiencia cardiaca congestiva (lactantes &lt;1 año)</li> </ul>
Bloqueo AV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lupus materno, cirugía cardiaca, algunas cardiopatías (L-TGA), intoxicación por fármacos (betabloqueantes: ver abajo)</li> <li>• Bradicardia severa (&lt;60 lpm). No relación entre la P y QRS en el EKG</li> </ul>

.../...

Tabla 1. Continuación

Causa del shock	Datos sugestivos/claves diagnósticas
Emergencia abdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fiebre + dolor abdominal + peritonismo focal o difuso</li> <li>Hipovolemia + fiebre + dolor abdominal en banda + disfunción orgánica (pancreatitis grave)</li> </ul>
Shock medular	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trauma + bradicardia + hipotensión + nivel medular</li> </ul>
Endocrinopatía	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipovolemia con poliuria, acidosis, hiperglucemia (cetoacidosis diabética)</li> <li>Fiebre + taquicardia + sudoración + midriasis + bocio (tirotoxicosis)</li> <li>Letargo, coma, hipotermia, hipercolesterolemia (hipotiroidismo)</li> </ul>
Crisis hemolítica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Origen africano, antecedente de transfusión (anemia falciforme)</li> <li>Esplenomegalia + ictericia + anemia: crisis hemolítica aguda</li> </ul>
Intoxicación	<ul style="list-style-type: none"> <li>Betabloqueantes: bradicardia, somnolencia e hipoglucemia</li> <li>Calcioantagonistas: bradicardia, hipotensión, bloqueo AV, parada cardíaca en lactantes</li> </ul>
Alteración electrolítica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Antecedente de insuficiencia renal/oliguria, prolongación del QRS y T picuda, arritmias ventriculares (hiperkaliemia)</li> <li>Prolongación del QT, tetania, laringoespasma (hipocalcemia y/o hipomagnesemia)</li> </ul>

**a poner el antibiótico a que el paciente haya sido expandido al menos con 20 cc/kg para evitar la hipotensión que produce la lisis bacteriana. Si el paciente está muy inestable, es una opción esperar a poner el antibiótico a llegar al hospital (siempre que sea en menos de 1 hora) y expandir, agresivamente, durante el traslado.**

## Tratamiento inicial del shock circulatorio

### Objetivos terapéuticos

Como hemos visto, el concepto de shock ha cambiado en los últimos años desde una definición basada fundamentalmente en la hemodinámica, a una definición en base a la oferta y la demanda de oxígeno. Sin embargo, son los signos clínicos los que deben guiar, inicialmente, el tratamiento, ya que su normalización implica una estabilización del déficit tisular de oxígeno.

### Objetivos clínicos

- FC >90 y <160 lpm para lactantes y >70 y <150 lpm en niños.
- Relleno capilar <3 segundos.
- Recuperación del nivel de alerta.
- Pulsos distales palpables.
- Gradiente térmico central-periférico <3° C.
- Diuresis >1 cc/kg/h en lactantes y 0,5 cc/kg/h en niños.

Se ha demostrado que el mantenimiento de estas variables clínicas, dentro de los límites establecidos, mejora la mortalidad en un 40%, independientemente

de la fase del shock en la que se presente el paciente<sup>(2)</sup>.

Se ha observado que la mortalidad en el servicio de urgencias empeora con los siguientes patrones: FC normal (1%), taquicardia (3%), taquicardia con tensión arterial normal y relleno capilar <3 segundos (5%), taquicardia y relleno capilar >3 seg y tensión normal (7%), hipotensión arterial y relleno capilar >3 seg (33%)<sup>(2)</sup>.

Una vez en el centro de referencia, el tratamiento del shock deberá dirigirse según objetivos hemodinámicos y de oxigenación tisular, siguiendo los principios expuestos anteriormente.

### Objetivos hemodinámicos

- Hb >10 g/dl o Hcto > 30%.
- SaO<sub>2a</sub> > 95% (evitar hiperoxia).
- PVC >8-10 mmHg en respiración espontánea y >10-12 mmHg en ventilación con presión positiva.
- TAM > p3 para la edad.
- Índice cardiaco (gasto cardiaco/m<sup>2</sup>): 3,3-6 l/min/m<sup>2</sup> o flujo en vena cava superior >40 cc/kg/hora (neonatos).

Para mantener una TAM adecuada, la TAD debe ser, al menos, 2/3 de la TAS; de forma que, la TAM se mantenga dentro de los rangos normales (límite inferior) para la edad.

En determinadas situaciones, algunos órganos necesitan mayores TAM de lo esperado para mantener la perfusión (p. ej.: síndrome compartimental abdominal, hipertensión intracraneal).

Se sabe que un IC de 2 l/min/m<sup>2</sup> es suficiente en ausencia de sepsis y/o anemia<sup>(2)</sup>.

### Objetivos de oxigenación tisular

- Lactato < 4 mmol/L.
- SaO<sub>2v</sub> >70%.

El mantenimiento de una IC > de 3,3 l/min/m<sup>2</sup> se asocia con aumento de la supervivencia en el shock séptico. Asumiendo un consumo de oxígeno normal (extracción de oxígeno), el paciente normoxigenado con un hematocrito de, al menos, el 30% tendrá una SaO<sub>2v</sub> del 70%. La SatO<sub>2</sub> es mucho más fácil de medir (gasometría venosa a través de una vía central) que el índice cardiaco, por lo que resulta más práctico. Por tanto, la caída de la saturación venosa por debajo de ese nivel indica una caída del gasto cardiaco. En la sepsis infantil, el tratamiento dirigido a mantener la SaO<sub>2v</sub> >70% ha demostrado mejorar la mortalidad, siendo la medida más utilizada para lograr ese fin la administración de líquidos agresivamente (aumento de la precarga y de la contractilidad cardíaca), asegurando siempre una hemoglobina de 10 g/dl (transfusión) y una SaO<sub>2</sub> normal (oxígeno y soporte ventilatorio) con un NNT de 3,6<sup>(11)</sup>.

$$\text{VO}_2 = \text{IC} \times \text{CaO}_2 = 150 \text{ ml/min/m}^2 = 3,3 \text{ l/min/m}^2 \times (1,39 \times 10 \text{ g/dl} + \text{paO}_2 \times 0,003) \times 10 - (1-0,7)$$

En neonatos, debido a la presencia de shunts fisiológicos intracardiacos (foramen oval y ductus), el volumen

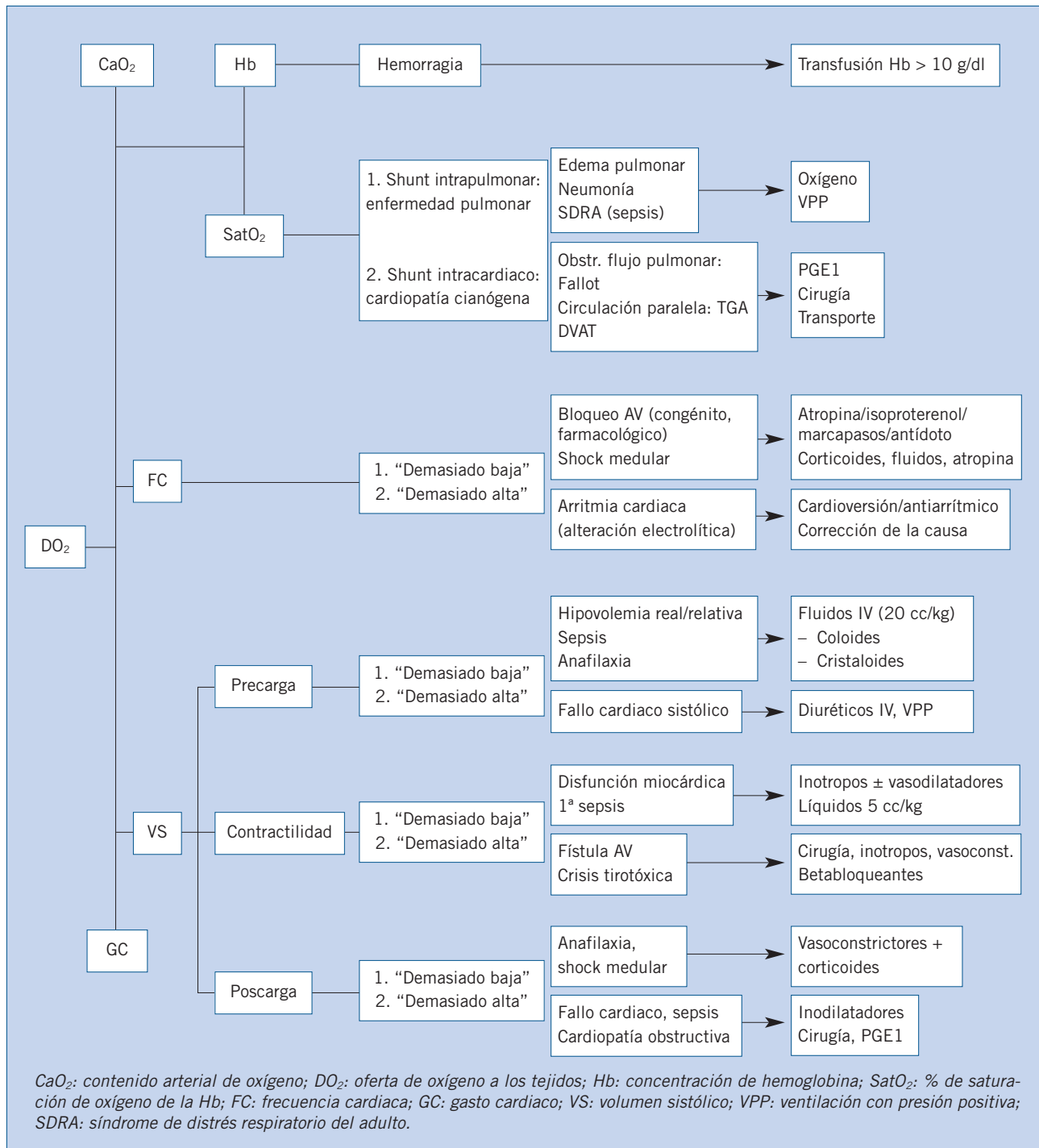


Figura 2.

latido estimado puede no corresponder al real, por lo que se prefiere usar el flujo en la vena cava inferior en vez del índice cardíaco como objetivo terapéutico.

La estrategia que usemos para conseguir estos objetivos será diferente en función de la etiología sospechada del

shock, pero son los parámetros de equilibrio tisular de oxígeno los que deben guiar el tratamiento (láctico y saturación venosa).

#### Estrategias de tratamiento en el shock circulatorio

Se resumen en la figura 2.

#### Líquidos (Tabla II)

La polémica entre coloides vs. cristaloides para la expansión del paciente con compromiso circulatorio no está resuelta y no es nuestro objetivo resolverla. No existe una única opción para todas las situaciones clínicas. Debemos conocer la ventajas e inconvenientes de

Tabla II.

	<i>Elección</i>	<i>Preferible</i>
<b>Coloides (5-20 cc/kg)</b>		
Albúmina 5%	–	Sepsis
Sintéticos (gelatinas, almidones)	–	
Plasma	Coagulopatía y sangrado	
Sangre	Hb <10 g/dl y SaO <sub>2v</sub> <70%	
<b>Cristaloides (20 cc/kg)</b>		
SSF 0,9%	Quemados	–
Ringer	Quemados	–
SSH 3%	–	Trauma craneal

cada uno de ellos, para hacer una elección juiciosa del tipo y cantidad de líquido a infundir para cada paciente<sup>(1,2)</sup>. Los **cristaloides** (suero salino 0,9% y Ringer Lactato) son baratos, rápidamente disponibles y sin riesgo de reacción alérgica. Sin embargo, consiguen una expansión limitada (no más del 30% de la volemia) y poco duradera. Además, pueden incrementar el edema intersticial. Los **coloides**, por el contrario (naturales: albúmina 5% o sintéticos: almidones y gelatinas), consiguen mayor expansión de la volemia y más duradera para un mismo volumen (p. ej.: 4 veces la del salino para la albúmina 5%) y pueden reducir el edema intersticial al aumentar el poder oncótico del plasma. Sin embargo, son caros, pueden inducir anafilaxis y, en situaciones con disrupción de la barrera capilar, como en quemados, pueden abandonar rápidamente el espacio intravascular y producir mayor edema de los tejidos. La cuestión más importante no es qué líquido dar, sino **cuánto**, y lo que a veces es más importante, **en cuánto tiempo**. La expansión rápida (<5 minutos) en determinadas situaciones puede, no sólo restablecer la volemia, sino frenar la cascada de cambios inflamatorios tisulares producidos por la hipoperfusión, mejorando el pronóstico independientemente del grado de hipovolemia<sup>(2,10,11)</sup>.

Para administrar líquidos de forma rápida, muchas veces es necesario recurrir a la administración a través de una jeringa (“a jeringazos”) o apretando la bolsa de suero con un manguito de la tensión arterial si usamos un gotero por gravedad convencional. Este detalle puede salvar la vida. La falta de respuesta hemodinámica tras 60 cc/kg de líquidos es una indicación para establecer un acceso venoso central e iniciar drogas

vasoactivas, además de continuar con los líquidos. Muchos pacientes con shock séptico pueden necesitar hasta 200 cc/kg en las primeras horas.

#### ¿Cuándo no dar líquidos a un paciente con shock? CASI NUNCA.

**Y, ¿cuándo debemos parar de dar líquidos? Debemos seguir dando líquidos mientras objetivemos un beneficio en base a parámetros clínicos (disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de diuresis, mejoría del estado de alerta) y debemos interrumpirlos o no iniciarlos si aparecen crepitantes, hepatomegalia o aumento de la dificultad respiratoria que sugieran edema pulmonar por disfunción miocárdica.**

Si al dar líquidos aumenta la presión venosa central pero la TAM no varía, es una indicación de que estamos dando demasiados líquidos y que el corazón no es capaz de manejarlo. Además, en ese caso la presión de perfusión irá disminuyendo (TAM-PVC), por lo que el láctico se mantendrá elevado<sup>(2)</sup>.

#### Ventilación mecánica: consumo de O<sub>2</sub> e interacciones cardiorrespiratorias

La ventilación mecánica o, en caso de carecer de respirador, con mascarilla facial-bolsa-reservorio, es una medida común en el paciente con shock. Por un lado, disminuye el consumo de oxígeno asociado al trabajo de respirar, mejora la distensibilidad y la oxigenación en caso de enfermedad respiratoria, disminuyendo la postcarga del VD (capacidad residual mantenida)<sup>(2)</sup>. Sin embargo, los efectos de la respiración sobre la hemodinámica van algo más allá. El aparato respiratorio y el cardiovascular interactúan estrechamente mediante las variaciones de presión intratorácica que se producen durante el ciclo respiratorio<sup>(1,2)</sup>. En respiración espontánea, la pre-

sión intratorácica se vuelve negativa durante la inspiración, aumentando el gradiente entre las venas abdominales y de la cabeza respecto al tórax; por lo que, aumenta el retorno venoso y el gasto del corazón derecho a expensas de la disminución del izquierdo. Esto sucede por abombamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y disminución de la precarga izquierda (**interdependencia ventricular**). Durante la espiración, sucede lo contrario. En ventilación mecánica (ventilación con presión positiva o VPP), el juego de presiones está invertido, de forma que la inspiración (aumento de la presión intratorácica), por un lado, limita el retorno venoso y, por otro, aumenta la presión en las arterias pulmonares y, con ello, la postcarga del VD, por lo que el gasto cardíaco derecho disminuye. Por el contrario, en el lado izquierdo, como la postcarga equivale a la tensión de la pared ventricular (diferencia entre la presión fuera de la aorta y dentro de la aorta), el aumento de la presión intrapleurales (presión fuera de la aorta) se asocia a una disminución de la tensión de la pared ventricular, con disminución de la postcarga, aumento de la perfusión coronaria, mejoría de la eyección ventricular y disminución del edema pulmonar. Por ello, la presión positiva tiene efectos hemodinámicos muy positivos en pacientes con depresión miocárdica izquierda, los cuales mejoran mucho tras ser intubados o puestos en VPP no invasiva (CPAP), aun cuando no hayan desarrollado edema pulmonar franco (Rx con infiltrados en alas de mariposa)<sup>(2)</sup>.

#### Drogas con efectos cardiovasculares (Tabla III)

**Los pacientes con shock circulatorio que no responden a 2 ó 3 expansiones de 20 cc/kg suelen recibir drogas vasoactivas. El momento de iniciar el tratamiento con vasoactivos y cuál utilizar primero es controvertido y depende del tipo de shock y la fase en la que se encuentre el paciente<sup>(2,6)</sup>.**

En general, en el shock hipovolémico el tratamiento empezará con líquidos (cristaloides, coloides o sangre) y si, tras 60 ml/kg el paciente no acaba de mejorar, se inician vasoactivos a dosis inotropas (dopamina o dobutamina)

Tabla III.

Efecto	Droga	Dosis
<b>Inotropo</b>	Dopamina	3-10 mcg/kg/min
	Dobutamina	2,5-15 mcg/kg/min
	Adrenalina	0,05-0,3 mcg/kg/min
	Calcio	0,5-1 mEq/kg
<b>Vasodilatador</b>	Nitroprusiato	0,5-8 mcg/kg/min
	Nitroglicerina	0,5-10 mcg/kg/min
<b>Inodilatador</b>	Milrinona	0,2-1 mcg/kg/h
	Levosimendan	0,05-0,2 mcg/kg/min
<b>Vasopresores</b>	Dopamina	10-20 mcg/kg/h
	Adrenalina	0,4-3 mcg/kg/min
	Noradrenalina	0,1-2 mcg/kg/h
	Vasopresina	0,5-10 mU/kg/h
	Terlipresina	20 mcg/kg/6 h o 5-20 mcg/kg/h

mientras se mantiene la infusión de líquidos. Es conveniente, por tanto, disponer de dos vías periféricas. La dobutamina incrementa, significativamente, la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo) y se puede utilizar cuando se desea aumentar el gasto cardíaco mediante el incremento de la frecuencia cardíaca (neonatos).

En el shock cardiogénico, se utilizarán precozmente drogas inotropas, vasodilatadores o inodilatadoras en función de la tensión arterial. Pueden precisar pequeños bolos de líquido (5 cc/kg) para controlar la hipotensión causada por los agentes con efecto vasodilatador. Téngase en cuenta que un neonato/lactante con cardiopatía probablemente necesite una expansión de líquidos (10 cc/kg) inicialmente (suelen estar deplecionados por la presencia de vómitos, aumento del trabajo respiratorio y falta de ingesta).

En el shock anafiláctico, el tratamiento de elección es la **adrenalina** i.m. seguida de perfusión i.v. de adrenalina (0,1-1 µg/kg/min) si persiste la hipotensión. La administración de adrenalina i.v. directa en situación pre-hospitalaria es muy controvertida; ya que, no está definida ni la dosis, ni el modo de administrarla en ausencia de una bomba de infusión continua. Estos pacientes necesitan, habitualmente, grandes cantidades de líquidos, administrados de forma que se produzca una rápida repleción del compartimento vascular. La vía intraósea en este contexto es de gran utilidad.

En el shock séptico, el agente de elección en niños es la **dopamina**, aunque cada vez son más los que abogan por iniciar el tratamiento con dosis bajas de **noradrenalina** si el shock es vasodilatador y con **adrenalina** si el shock es frío. La adrenalina es una muy buena opción, ya que podemos conseguir diferentes efectos en función de la dosis; sirve tanto para el shock cardiogénico como para el shock séptico (habitualmente se comporta como un shock frío en niños) y está ampliamente disponible. En los últimos años, se ha observado que el patrón hemodinámico puede estar relacionado con la etiología del shock séptico. Así, la sepsis adquirida en la comunidad se presenta, frecuentemente, como shock frío y se beneficia de dopamina, adrenalina e inodilatadores (si la tensión arterial lo permite); mientras que, el shock por catéter central hospitalaria suele cursar con vasodilatación y responde mejor a noradrenalina. Este dato clínico puede ser muy relevante cuando la monitorización invasiva hemodinámica no está disponible y es necesario iniciar el tratamiento de forma urgente<sup>(18)</sup>.

La **vasopresina** y la **terlipresina** son agentes vasoconstrictores muy potentes que han demostrado utilidad en el shock refractario a catecolaminas de tipo vasodilatador, tanto en niños como en adultos<sup>(2,12)</sup>.

El **calcio** es esencial para la contractilidad cardíaca, especialmente en neonatos cuya capacidad para tolerar la sobrecarga hídrica o el aumento de la postcarga cardíaca es limitada; por lo

que, debemos añadir calcio al suero de mantenimiento en neonatos con shock. Deben mantenerse niveles de calcio iónico por encima de 1 mmol/L en niños y 1,2 mmol/L en neonatos con shock.

Los **corticoides** están indicados en el shock refractario a catecolaminas, especialmente en la púrpura fulminans meningocócica y en niños que reciben tratamiento corticoideo crónico o tienen enfermedades que afectan al eje hipotálamo-hipofisoadrenal. Las dosis habituales son 50 mg/kg/día cada 6 horas o en infusión continua de hidrocortisona (bolo de 50 mg + 0,1 mg/kg/h). Puede ser de utilidad administrarlos antes que los antibióticos en el tratamiento de la meningococemia, para prevenir el deterioro hemodinámico asociado a la lisis bacteriana (se puede usar metilprednisolona o dexametasona si no disponemos de hidrocortisona) o de la sepsis con meningitis (dexametasona)<sup>(2)</sup>.

Las **prostaglandinas (PGE1)** se utilizan en pacientes con sospecha de cardiopatía ductus dependiente para mantener el ductus abierto y permitir el flujo sanguíneo sistémico o pulmonar dependiendo del tipo de cardiopatía congénita. Están indicadas en el tratamiento inicial del shock de causa desconocida en neonatos. Deben estar disponibles en las ambulancias que realizan el traslado, tanto primario como secundario, de un neonato gravemente enfermo. Aunque lo deseable es una vía central, se pueden administrar por una vía periférica<sup>(1)</sup>.

### Tratamiento en la primera hora "early goal directed therapy"

Se presenta el algoritmo de tratamiento del shock séptico propuesto recientemente por el American College of Critical Care, que resume los principios expuestos hasta ahora<sup>(1)</sup>.

**Uno de los cambios más relevantes para la atención extrahospitalaria es que se aconseja iniciar inotropos por una vía periférica (dopamina o dobutamina a <10 mc/kg/min) si el paciente no mejora con líquidos (60 cc/kg) sin esperar a la canalización de una vía central.**

### Agradecimientos

Al Dr. Luis Sánchez Santos, por ser tan buen maestro como amigo y compañero.



## Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Epstein D, Wetzel RR. Cardiovascular physiology and shock. En: Nichols. Critical heart disease in infants and children. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006.
2. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, 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(2): 666-88.
3. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, et al. The epidemiology of severe sepsis in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 695-701.
4. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics.* 2003; 112: 793-9.
5. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984; 100: 483-90.
- 6.\* Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics.* 1998; 102: e19.
7. Pomerantz WJ, Roback MG. Physiology and classification of shock in children. Uptodate. 21th august. 2007.
8. Lucking SE, Williams TM, Chaten FC. Dependence of oxygen consumption on oxygen delivery in children with hyperdynamic septic shock and low oxygen extraction. *Crit Care Med.* 1990; 18: 1316-9.
9. Mink RB, Pollack MM. Effect of blood transfusion on oxygen consumption in pediatric septic shock. *Crit Care Med.* 1990; 18: 1087-91.
10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001; 346: 1368-77.
- 11.\*\* de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, 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. Rodríguez-Núñez A, Oulego-Erroz I, Gil-Antón J, et al. Continuous terlipressin infusion as rescue treatment in a case series of children with refractory septic shock. *Ann Pharmacother.* 2010; 44(10): 1545-53.
- 13.\*\*\* Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet.* 2006; 367(9508): 397-403.
14. Nathan N, Borel T, Djibo A, Evans D, et al. Ceftriaxone as effective as long-acting chloramphenicol in short-course treatment of meningococcal meningitis during epidemics: a randomised non-inferiority study. *Lancet.* 2005; 366(9482): 308-13.
15. Inwald DP, Tasker RC, Peters MJ, et al. 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. Byer RL, Bachur RG. Clinical deterioration among patients with fever and erythroderma. *Pediatrics.* 2006; 118(6): 2450-60.
17. Rodríguez-Núñez A, Dosil-Gallardo S, Jordan I; the ad hoc Streptococcal Toxic Shock Syndrome collaborative group of the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units. *Eur J Pediatr.* 2010 Oct 28. [Epub ahead of print].
18. Brierley J, Peters MJ. Distinct Hemodynamic Patterns of Septic Shock at Presentation to Pediatric Intensive Care. *Pediatrics.* 2008; 122: 752-9.

### Bibliografía recomendada

- Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics.* 1998; 102: e19.

Un artículo publicado en *Pediatrics* en 1998, que supone un antes y un después en la comprensión de la hemodinámica de la sepsis en pediatría. Los autores demuestran cómo los patrones hemodinámicos de la sepsis son cambiantes y que la

correcta monitorización del paciente puede hacernos cambiar nuestra estrategia de soporte vasomotor inicial hasta en la mitad de los pacientes. Un buen punto de partida para quien quiera adentrarse en las complejidades del shock séptico. Todo un "landmark".

- de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, 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.

Uno de los artículos más influyentes de la última década en el campo de los cuidados intensivos pediátricos. Partiendo de la aplicación de los protocolos más recientes del tratamiento del shock séptico (ACCM/PALS), los autores demuestran que la utilización de la saturación venosa central como guía principal del tratamiento implica la utilización de una cantidad mucho mayor de líquidos, más transfusiones y más inotropos en las primeras 6 horas y se asocia a un aumento de la supervivencia de más del 300% (38,2% en el grupo control comparado con un 11,8% en el grupo de estudio). Con mucho, el mayor salto terapéutico dado en el tratamiento de la sepsis desde la introducción de los antibióticos. Es un estudio realizado en Brasil con una mortalidad en el grupo control en el rango alto de la observada en un hospital de Occidente (10-50% según los trabajos para shock séptico refractario a líquidos).

- Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet.* 2006; 367(9508): 397-403.

Un impresionante análisis sobre los síntomas iniciales de la sepsis meningocócica en más de 450 niños realizado mediante encuestas a los padres y médicos de Atención Primaria. Los autores muestran que la mayoría de los síntomas son inespecíficos en las primeras 4-6 horas. Sólo la mitad de los niños fueron derivados al hospital en la primera visita. El rash típico aparece alrededor de las 12 horas y los niños alcanzan un estado crítico en las primeras 24 horas. La mayor enseñanza de este trabajo está en que el tiempo medio hasta el ingreso en UCI fue de 19 horas; sin embargo, 3/4 partes de los niños presentaron síntomas de sepsis precoz (dolor de piernas, frialdad de manos y pies, sed) en las primeras 8 horas. Ésta es la ventana terapéutica más importante y donde el papel del pediatra de Atención Primaria resulta fundamental.

## Caso clínico

Niño de 4 años que acude de forma urgente a la consulta de su pediatra de Atención Primaria por fiebre (38,8° C) de 4 horas de evolución, vómitos y decaimiento. No tiene antecedentes de interés. Está vacunado según el calendario oficial y, además, tiene puesta la pauta completa de vacunación antineumocócica. Su madre refiere que, previamente, había estado bien, salvo un leve dolor faríngeo y molestias en las piernas en las horas previas al inicio de la fiebre.

En la inspección general, usted advierte que el niño está letárgico, indiferente, tiene una respiración superficial y la piel muestra un exantema maculopapular tenue en piernas, ingles y abdomen, con algún elemento petequiral.

En la exploración física: ACP: latido rítmico sin soplos, taquicárdico. Pulsos periféricos débiles. Relleno capilar de 4 segundos. Frialdad de manos y pies. No signos meníngeos. Abdomen: blando, depresible. ORL: orofaringe congestiva.

Constantes vitales: frecuencia cardíaca: 156 lpm, FR: 47 rpm, SatO<sub>2</sub>: 95% (aire ambiente), T°: 38° C, TA: 105/65 mmHg.

Durante el periodo en que el paciente está en la consulta, su estado mental se deteriora. La frecuencia cardíaca es de 170 lpm, la frecuencia respiratoria de 52 rpm y nota las piernas frías hasta el tercio medio.

Tras expandirlo con 20 cc/kg de SSF, el paciente continúa con una respuesta débil a los estímulos, FC de 165 lpm, relleno capilar de 4 segundos y taquipnea de 50 rpm. El tiempo para la llegada del servicio de emergencias es 20 minutos.

Sigue con expansión de suero salino hasta 40 cc/kg. El paciente está más reactivo con FC de 152 lpm, relleno capilar de 3 segundos, FR de 43 rpm, SatO<sub>2</sub> 94%.

Realiza la transferencia a la ambulancia. El traslado hasta el centro pediátrico con UCIP es de 30 minutos. Se le pone una mascarilla con reservorio al 100% de FiO<sub>2</sub>. Canaliza una segunda vía periférica y continúa con la expansión de líquidos hasta 60 cc/kg. Aunque el paciente ha mejorado, persisten los signos clínicos de hipoperfusión.

Decide iniciar dobutamina a 5 mcg/kg/min y administra una dosis de ceftriaxona i.m. Continúa con la expansión.

Tras la administración de la ceftriaxona, el paciente se deteriora con hipotensión arterial (TA 75/45 mmHg) y FC 178 lpm. El exantema no ha progresado desde que inició la atención del paciente.

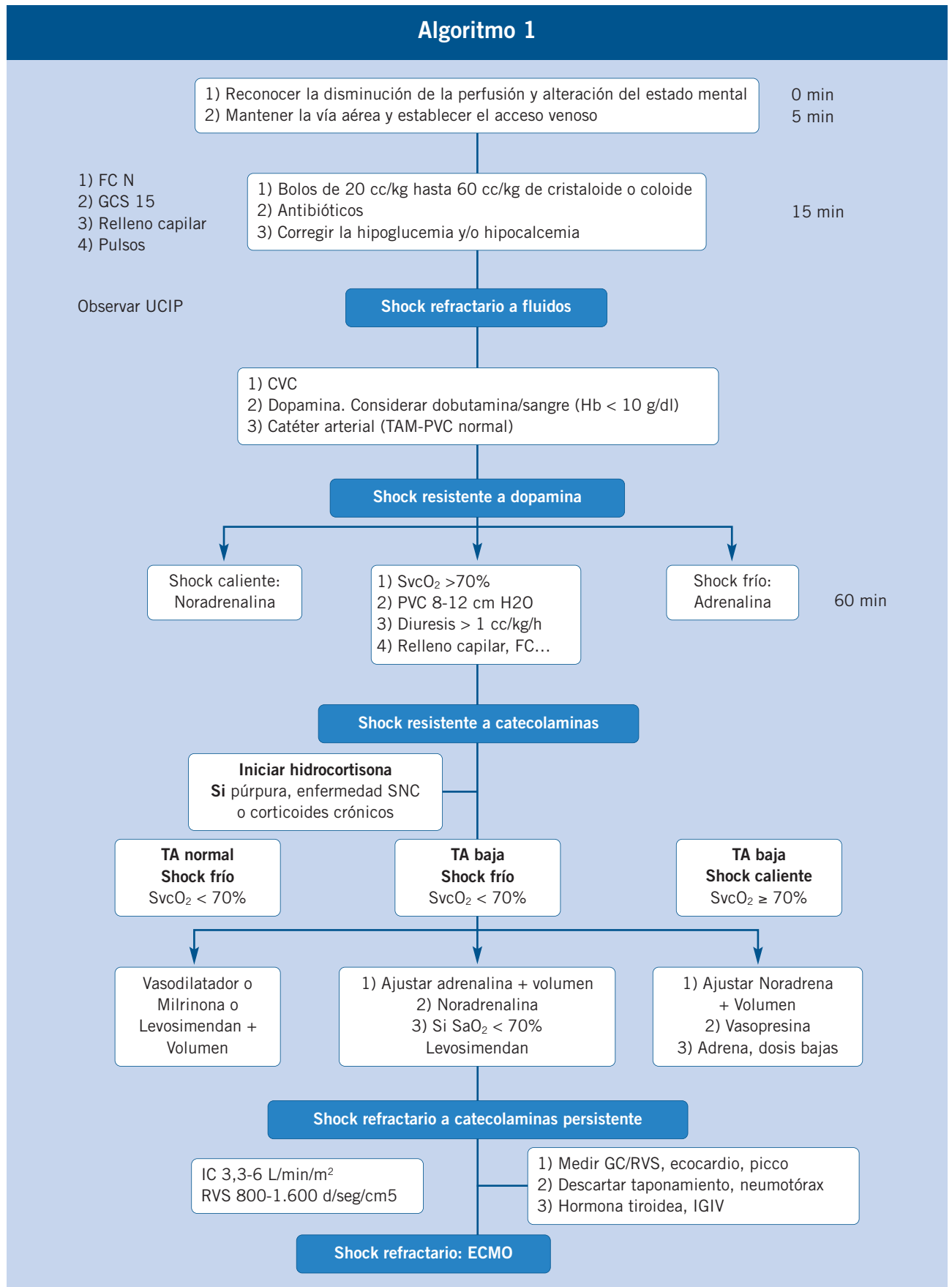
Al llegar a la UCIP, el paciente tiene FC: 165 lpm, relleno capilar: 3 segundos, FR: 42 lpm. La ACP sigue siendo clara y no tiene hepatomegalia. La saturación con reservorio es del 94%. Inician antibioterapia empírica con cefotaxima y vancomicina. Se canaliza CVC femoral y se monitoriza la PVC, que es de 8 mmHg. La gasometría venosa muestra un ácido láctico de 5,6 mmol/L, una Hb de 8,4 g/dl y una saturación venosa central del 58%. La TA es de 90/50 mmHg. La Rx de tórax muestra infiltrados bilaterales tenues. Analítica de sangre: leucocitos 5.600 (55% neutrófilos, 34% linfocitos); plaquetas 132.000. Coagulación: prolongación del TP con TTPA normal y fibrinógeno normal. Dímeros D elevados.

Se realiza ecocardiografía, que muestra una fracción de eyección del VI del 68% (normal/alta), un índice cardíaco estimado por flujo aórtico de 5,6 l/m<sup>2</sup>.

Deciden transfundir concentrado de hematíes a 15 cc/kg. 30 minutos después, la saturación venosa ha aumentado al 71% y el ácido láctico está en 4,2 mmol/L. La tensión arterial está en 95/45 mmHg y la diuresis en 0,8 cc/kg/hora desde el ingreso.

Tras 2 horas en la unidad, advierten aumento del trabajo respiratorio marcado, con hipoventilación y algún crepitante. Saturación con O<sub>2</sub> al 100% del 93%. No tiene hepatomegalia, ni distensión venosa yugular. La PVC es de 7 mmHg. En la Rx de tórax, se muestra aumento de los infiltrados bilaterales. No se observa cardiomegalia.

El exantema no progresa, no se observan equimosis. En la 2ª ecocardiografía, se observa una FEVI del 62% (normal), una AI no dilatada, una presión pulmonar normal y un índice cardíaco estimado de 4,5 l/m<sup>2</sup>. Deciden intubación endotraqueal ante la sospecha de SDRA secundario a sepsis. El paciente precisa ventilación mecánica durante tres días. El hemocultivo es positivo a *Neisseria meningitidis* B. El paciente se recupera de forma completa sin secuelas.



# Alteración aguda de la conciencia

M. Fonte, J.A. Iglesias-Vázquez\*

Servicio de Pediatría. Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real.

\*Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia-061



## Resumen

La alteración aguda de la conciencia puede suponer un compromiso vital para el niño; su reconocimiento es, esencialmente, clínico, y las medidas iniciales para estabilizar al paciente se pueden realizar en atención prehospitalaria; por tanto, poseer estas habilidades es esencial. Las causas y los mecanismos fisiopatológicos de la disminución del nivel de conciencia son diversos pero, independientemente de ello, una rápida evaluación secuencial (ABCD) y su adecuado manejo, son las medidas iniciales en los niños gravemente enfermos con alteración de la conciencia. En la gran mayoría de los casos, estas actuaciones serán suficientes para recuperarlo y, solamente después de éstas, nos podremos dedicar de forma más detallada al manejo de las alteraciones neurológicas específicas. En este artículo, se hace una revisión de las etiologías más frecuentemente implicadas y se destacan las patologías que, por su importancia y prevalencia, necesitan enfoques terapéuticos especiales como la hipertensión intracraneal, el traumatismo craneoencefálico o las intoxicaciones.

## Abstract

*Acute consciousness disturbance is a life threatening event to a child and its recognition is made on a clinical basis. The initial approach should be made in an outpatient setting and the community pediatrician must have the clinical skills to perform this evaluation. Although there are many etiologies and different mechanisms for a decreased level of consciousness, the initial approach should include a quick and sequenced assessment (ABCD) as well as its appropriate management. In most cases these actions will be enough to recover the child. Only after this initial approach should we investigate and treat the underlying neurological disorder. This article presents a review of the most frequent etiologies of acute consciousness disturbance, such as intracranial hypertension, traumatic brain injury or poisoning. A highlight of some specific treatments will also be done.*

**Palabras clave:** Alteración aguda conciencia; Coma; Simulación.

**Key words:** *Acute consciousness disturbance; Coma; Simulation.*

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 51-61*

## Introducción

La valoración del estado mental es imprescindible para el correcto manejo del paciente y tratamiento de la causa que origina su alteración.

El siguiente paso en la evaluación inicial es la valoración del nivel de conciencia (letra D: *discapacity* o *dis-*

*bility*). El estado mental es uno de los indicadores más sensibles del nivel de oxigenación y perfusión, tanto cerebral como del resto del organismo. La alteración aguda de la conciencia (AAC) puede comprometer la vida de forma directa, cuando el compromiso vital es originado por la disminución del nivel de conciencia al no poder proteger el

paciente su vía aérea y, de forma indirecta, cuando la causa que ha producido el descenso del nivel de conciencia compromete directamente la vida. Reconocer un nivel de conciencia alterado es una parte esencial de la evaluación del niño gravemente enfermo que, además, debe ir dirigida a detectar si éste es un problema primario (originado a nivel

neurológico con o sin signos de focalidad) o secundario (derivado de alteraciones en otros órganos de la economía). Cuando se presenta un estado mental alterado, lo primero a atender es la vía aérea, la ventilación, la oxigenación y la perfusión. En la mayoría de los casos con estas actuaciones es suficiente para resolver la AAC.

Los niveles de actividad cerebral varían constantemente y son muy diferentes entre el estado de vigilia y el de sueño. El nivel normal de conciencia (vigilia) depende de la activación de los hemisferios cerebrales por grupos neuronales localizados en el sistema reticular ascendente (SRA) del tronco encefálico. Ambos hemisferios cerebrales, el SRA y las conexiones que existen entre ellos, deben permanecer intactos para que el nivel de conciencia sea normal<sup>(1)</sup>.

Los diferentes niveles de AAC y sus principales características vienen reflejados en la tabla I<sup>(2)</sup>. La descripción cuidadosa del estado clínico del paciente y las respuestas que éste presente frente a estímulos constituyen la mejor manera de caracterizar los trastornos de conciencia. Con ello, facilitamos la comunicación entre los distintos profesionales y la posibilidad de comparar la evolución clínica en sucesivas exploraciones. La valoración del nivel de conciencia en el niño grave se debe realizar en un breve espacio de tiempo. Para ello, se utiliza la escala de Glasgow (adaptada a las diferentes edades del paciente) o, de forma más sencilla, la escala AVDN (A: paciente alerta; V: que responde a estímulos verbales; D: que sólo responde a estímulos dolorosos; N: que no responde).

El coma es la AAC que más preocupa a los pediatras y, por lo tanto, vamos a prestar especial atención al enfoque del niño en coma.

## Etiología y patogenia

**Las causas de una alteración de la conciencia son muy variadas, pero una correcta aproximación diagnóstica es vital para el control del paciente.**

Las dos estructuras principales que mantienen la conciencia son la corteza de los hemisferios cerebrales y el SRA. Estas estructuras anatómicas precisan, para su buen funcionamiento, una per-

**Tabla I.** Denominación, niveles y características de los estados de alteración de la conciencia

Nombre	Características
Letargia	Somnolencia, disminución de la atención, fácil de despertarse
Confusión	Déficit de orientación
Delirio	Confusión agitada, alucinaciones, trastornos autonómicos (sudor, taquicardia, hipertensión arterial)
Embotamiento	Se despierta apenas con estímulos intensos
Estupor	No se despierta con estímulos verbales o sensitivos, pero localiza el dolor
Coma	Estado de inconsciencia que no se modifica mediante los estímulos verbales, sensitivos o físicos habituales. Debemos tener claro que no es una enfermedad en sí mismo, sino que es un síntoma que acompaña a una amplia variedad de situaciones clínicas

**Tabla II.** Etiología de las alteraciones de la conciencia en la infancia

### Causas estructurales

- Traumatismo craneoencefálico
- Infecciones: empiema, abscesos
- Vascular: hemorragia, trombosis, infarto
- Hidrocefalia (malformaciones cerebrales)
- Tumor

### Causas no estructurales

- Encefalopatía hipóxico-isquémica: parada cardiorrespiratoria, shock, arritmia cardíaca, asfisia neonatal, insuficiencia respiratoria
- Infección del SNC: meningitis, encefalitis
- Encefalopatía hipertensiva
- Metabolopatías: errores innatos del metabolismo, hipoglucemia e hiperglucemia, fallo hepático, síndrome de Reye, uremia, hiperamonemia, trastornos electrolíticos
- Endocrinopatías: insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipopituitarismo
- Síndrome hemolítico-urémico
- Intoxicaciones
- Convulsiones y estado postcrítico
- Otros: golpe de calor, hipertermia maligna, electrocución
- Psicógeno

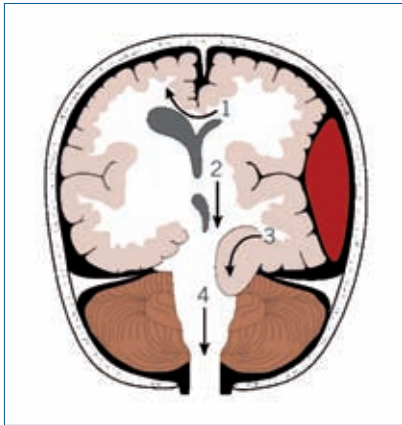
fusión adecuada de sangre bien oxigenada. Dos fenómenos destacan en la etiología de los trastornos de conciencia: la hipoxia y el edema cerebral. La lesión cerebral puede ser:

- **Primaria:** cuando es originada por la noxa inicial (traumatismo craneoencefálico [TCE], encefalopatías o hidrocefalia).
- **Secundaria:**
  - A la noxa inicial (por ejemplo, por aumento de la presión intracraneal).
  - A otra enfermedad sistémica que origine fallo de sustrato para el

metabolismo celular (hipoglucemia, acidosis o trastornos electrolíticos), como sucede en enfermedades cardiorrespiratorias, metabólicas o endocrinas.

Las causas de trastorno de la conciencia se pueden dividir en dos grandes grupos etiológicos<sup>(3,4)</sup> (Tabla II):

- **Las causas directas (estructurales):** habitualmente, se instauran de forma brusca y suelen precisar de tratamiento inmediato. Son las agresiones que tienen lugar sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), tales como los traumatismos craneales, las infec-



**Figura 1.** Tipos de herniación cerebral: 1) interhemisférica, bajo la hoz del cerebro; 2) central; 3) uncinal; 4) de las amígdalas cerebelosas

ciones, hemorragias, tumores y malformaciones cerebrales. Las lesiones estructurales pueden causar herniaciones cerebrales debidas a la hipertensión intracraneal (HIC), la presión y el edema que originan (Fig. 1).

- **Las causas no estructurales:** suelen ser de instauración subaguda, en horas o días. Frecuentemente, son debidas a la ausencia de substratos elementales para el metabolismo celular. La neurona soporta muy mal la anaerobiosis y responde alterando sus funciones. Alteraciones iónicas de diversa etiología desajustan dos de los principales equilibrios, el osmótico y el electrolítico. Las anomalías en el primero pueden, según sea su signo, hiperhidratar o desecar la célula nerviosa. El desequilibrio bioeléctrico modifica el potencial de acción, lo cual repercute en los fenómenos de excitabilidad, conducción y propagación de las señales nerviosas. La hipoglucemia es la más frecuente dentro de este grupo. Otro mecanismo consiste en la existencia de sustancias tóxicas de origen endógeno o exógeno en el microambiente neuronal. Las insuficiencias renal y hepática y diversas enfermedades metabólicas o errores congénitos del metabolismo producirán una alteración de la función neuronal. Las intoxicaciones exógenas, voluntarias, criminales o accidentales son, también, una causa importante de AAC en pediatría; de tal forma que, su despistaje es prác-

ticamente obligatorio en la actualidad, cuando los datos clínicos no ofrecen una explicación plausible.

### Evaluación inicial del niño con alteración aguda de la conciencia

**Las actuaciones inmediatas en una alteración aguda de la conciencia pueden determinar, de manera crucial, el pronóstico final del paciente.**

Desde el primer momento, es importante evaluar y estabilizar al niño y, simultáneamente y de forma rápida, intentar conocer la etiología del trastorno de conciencia, ya que es crucial para el tratamiento y pronóstico del niño.

La evaluación debe ser sistemática. Si existe evidencia de una AAC, es necesario centrarse en evaluar el nivel de conciencia presente, así como identificar los posibles factores que contribuyan a su instauración y mantenimiento, siempre mientras se continúa con el soporte de la vía respiratoria, ventilación y circulación.

#### Anamnesis (evaluación del escenario)

Es fundamental conocer en poco tiempo lo que ha sucedido a un paciente que presenta una AAC, sobre todo en el paciente en coma. Se deben investigar los siguientes aspectos<sup>(4)</sup>:

- Rapidez de instauración de la AAC: ¿presentación súbita o progresiva?
- Lugar y momento del día en que se inició: ¿dónde estaba el paciente?, ¿había productos de limpieza o medicación?, ¿ha sufrido un TCE?
- Sintomatología previa (inmediata o en los últimos días): cefalea, fiebre, vómitos, confusión, visión borrosa, ataxia, convulsiones, alucinaciones...
- Antecedentes personales o familiares de enfermedad: diabetes mellitus, enfermedad hepática, renal, cardíaca o neurológica (epilepsia). Trastorno psiquiátrico (tentativa de suicidio en adolescentes).

#### Evaluación del niño

##### Valoración inicial (ABC)

Es imprescindible realizar una valoración inicial para identificar y tratar cualquier causa de riesgo vital de forma

inmediata. Se debe evaluar sin pérdida de tiempo el nivel de conciencia y las funciones respiratoria y circulatoria. Hay que comenzar rápidamente a realizar las actuaciones necesarias para garantizar la optimización de estas situaciones.

##### Vía aérea

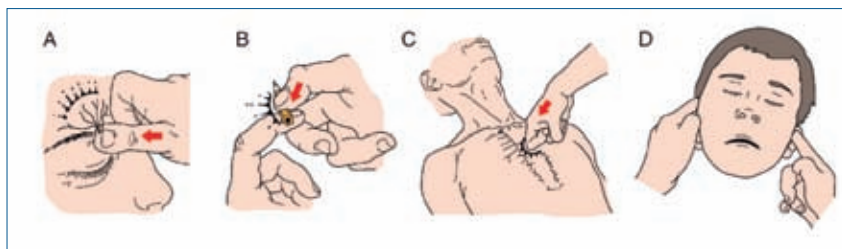
La valoración de la vía aérea implica determinar su permeabilidad presente y futura. La presencia de movimiento aéreo eficaz y de sonidos anormales debe ser evaluada antes de otras exploraciones. Los sonidos anormales pueden ser indicadores de una etiología determinada, como:

- **Borboteo**, indicador de secreciones (infección respiratoria) o sangre (traumatismo craneoencefálico).
- **Ronquido**, debido a oclusión parcial de la vía aérea por edema de la lengua (reacción alérgica o anafilaxis).
- **Estridor**, debido a un cuerpo extraño en la vía (traumatismo, tumor).

La ausencia de movimiento aéreo eficaz puede deberse a la posición cervical inadecuada o a una obstrucción de la vía aérea, por lo que debe procederse de inmediato a abrir la vía aérea y a mantenerla en esa situación de forma continuada.

##### Ventilación

La ventilación es evaluada teniendo en cuenta la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorio, la auscultación, el color central (labios y lengua) y la exclusión de traumatismos torácicos. La AAC puede ser debida a hipoxia y/o hipercapnia secundarias a infección pulmonar o sistémica, pero los signos respiratorios pueden ser debidos a otros mecanismos patogénicos sin afección pulmonar. Los signos de dificultad respiratoria en un niño con trastorno de conciencia deberán ser interpretados siempre en conjunto con otros datos clínicos para un correcto tratamiento etiológico, una vez que la causa podrá ser central o periférica. El patrón respiratorio del niño es también importante, ya que puede estar afectado según el nivel de lesión intracerebral (Fig. 5). La disfunción del centro respiratorio ocasionará apnea o respiración irregular (atáxica). Lesiones más altas en el tallo cerebral producen hiperventilación, y la disfunción hemisférica bilateral, una respiración de Cheyne-Stokes.



**Figura 2.** Métodos de evaluación dolorosa en el paciente inconsciente: A) región supraorbitaria; B) lecho ungueal; C) esternón; D) articulación temporomandibular

**Tabla III.** Escala de Coma de Glasgow y su modificación para niños <3 años

Escala de Glasgow		Modificada para <3 años	
<b>Apertura ocular</b>			
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Al dolor	2	Al dolor	2
Ausente	1	Ausente	1
<b>Respuesta verbal</b>			
Orientado, normal	5	Charla y/o balbucea	5
Confuso	4	Llanto irritable	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto con el dolor	3
Lenguaje incomprensible	2	Quejidos con el dolor	2
Ausente	1	Ausente	1
<b>Respuesta motora</b>			
Obedece órdenes simples	6	Movimiento espontáneo	6
Localiza dolor	5	Retira al tacto	5
Retira al dolor	4	Retira al dolor	4
Flexión al dolor (descerebración)	3	Flexión al dolor (descerebración)	3
Extensión al dolor (decorticación)	2	Extensión al dolor (decorticación)	2
Ausente	1	Ausente	1

Rango de 3 a 15

En pacientes intubados por causa neurológica la respuesta verbal es 1.

En respuestas asimétricas se registra la mejor de las puntuaciones.

Clasificación del nivel de conciencia según la escala:

- Consciente: 15
- Alteración leve: 12 a 14
- Alteración moderada: 9 a 11
- Alteración severa:  $\leq 8$

También, pueden existir alteraciones del patrón respiratorio en AAC de origen no estructural: hiperventilación en encefalopatías tóxico-metabólicas (salicilatos, teofilina, coma hepático) o como compensación de acidosis metabólica; hiperventilación con ritmo respiratorio normal en el coma por algunas drogas.

#### Circulación

Se deben explorar siempre los pulsos centrales y periféricos, examinar el color y la temperatura de la piel, ponderar el tiempo de relleno capilar y buscar signos de hemorragias externas o

internas importantes. Determinadas alteraciones circulatorias ofrecen signos diferenciales que pueden orientarnos hacia una u otra etiología específica. La combinación de hipertensión y bradicardia es un signo de hipertensión intracraneal (HIC) y, al revés, la hipotensión con taquicardia, de hemorragia aguda o shock<sup>(3-5)</sup>. La presencia de fiebre es muy común en niños debido a sus infecciones virales frecuentes en los primeros años de vida y, en ocasiones, se acompaña de convulsiones. La fiebre en un niño con disminución del nivel de conciencia debe hacer pensar en infección

del sistema nervioso central (meningitis o encefalitis). Los datos de la valoración circulatoria son cruciales para la identificación del compromiso de la perfusión cerebral. Los signos de hipoperfusión cerebral dependen de la intensidad y del tiempo de instauración de la misma. Cuando la hipoperfusión se instaura de forma brusca, aparecen signos, como la pérdida del tono muscular, las convulsiones y la dilatación de las pupilas, que pueden preceder a la inconsciencia. Por el contrario, cuando la hipoperfusión cerebral se instaura de forma lenta, los síntomas neurológicos son insidiosos y aparecen estados de confusión, irritabilidad, letargia o fases alternantes de irritabilidad y letargia o estupor.

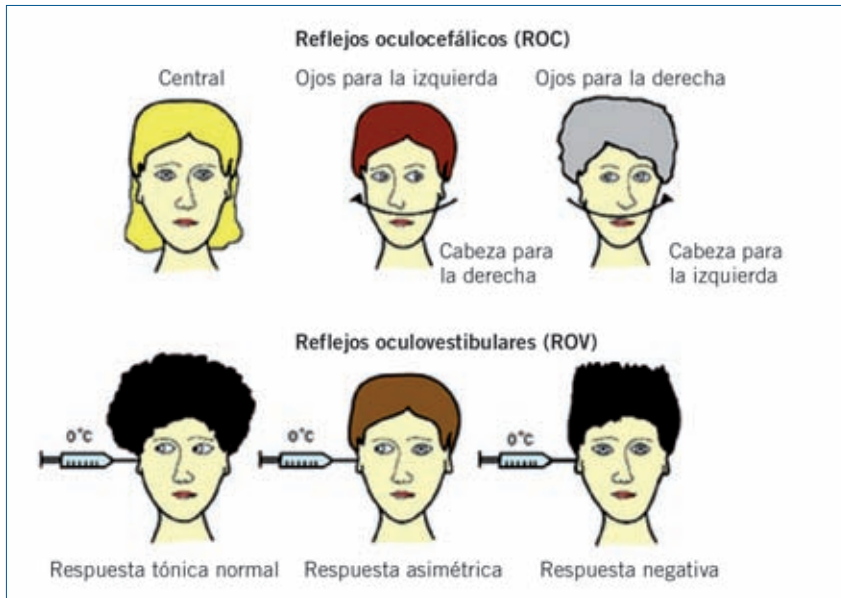
#### Valoración neurológica (D)

La exploración neurológica inicial de un niño hemodinámicamente inestable no debe ser demasiado exhaustiva, sino que debe limitarse a valorar si está consciente, obnubilado o inconsciente, usando la escala AVDN ya descrita. Sólo cuando el paciente esté estable desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico, se puede realizar un examen neurológico más detallado<sup>(4-8)</sup>, con evaluación del nivel de conciencia —escala de coma de Glasgow (ECG), las pupilas, la respuesta motora y la postura, los movimientos oculares y los signos de inflamación meníngea y de herniación cerebral.

En un niño con AAC es importante valorar **signos indirectos de lesión cerebral**<sup>(7-9)</sup>, como: el inicio de la actividad convulsiva, la salida de LCR y sangre por oído o nariz (rino u otoliquorrea, indicativos de fractura de la base del cráneo), el signo de Battle (equimosis sobre la apófisis mastoides o hueso temporal en fractura basilar), el signo de “ojos de mapache” (equimosis periorbitaria en la fractura de la base del cráneo), la presencia de bradicardia acompañada de hipertensión arterial (signo tardío de aumento de la presión intracraneal y de posible herniación) o de hipertermia (posible disfunción hipotalámica).

#### Escala de Coma de Glasgow (ECG)

La escala para la valoración de la profundidad del coma más utilizada es la ECG<sup>(7)</sup> (Tabla III). Su puntuación inicial se relaciona con el pronóstico en algu-



**Figura 3.** Reflejos oculoencefálicos (ROC) y oculovestibulares (ROV) en pacientes sin movimientos oculares espontáneos

**Tabla IV.** Signos de herniación cerebral inminente

1. Midriasis unilateral fija con o sin hemiparesia contralateral
2. Midriasis bilateral fija
3. Postura de descerebración o decorticación
4. Deterioro neurológico progresivo (disminución > 2 puntos ECG, en pacientes con ECG inicial < 9)
5. Tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia, respiración irregular)

nas patologías, y orienta sobre el tratamiento más o menos intenso, pero no substituye a una exploración neurológica completa. Es básica para valorar la evolución en cuanto a variación temporal, ya que el cambio en su valor nos indicará la evolución del paciente. La rapidez de cálculo y la estandarización de sus componentes la hacen un parámetro muy válido para comparar la evolución neurológica de un paciente. Se deben especificar siempre la puntuación total y la correspondiente a cada uno de los apartados (respuesta motora, ocular y verbal). Cuando el paciente está intubado por causa neurológica, el apartado verbal es 1 y se denomina Vt. Se debe medir, mediante la interacción con el paciente (hablándole o con estímulos táctiles) o, en el paciente inconsciente, mediante la aplicación de estímulos dolorosos en la región supraorbitaria, lecho ungueal, esternón o articulación temporomandibular (Fig. 2). Esta escala valora el nivel de conciencia y, ade-

más, el apartado motor permite detectar la focalidad si se aplica a las cuatro extremidades. En caso de encontrar asimetrías, se considera el lado de mejor respuesta para asignar la puntuación.

#### Pupilas

Se debe precisar el tamaño, la reactividad pupilar frente a una luz potente (directa y consensuada) y su simetría. La valoración del tamaño y reactividad pupilar se realizarán precozmente para detectar signos de herniación cerebral (Tabla IV). Posteriormente, se monitorizarán de forma periódica. Los reflejos de tronco más fáciles de explorar son las respuestas pupilares a la luz. Por ello, el reflejo fotomotor constituye el signo más importante y precoz para distinguir un coma metabólico (sin alteración del reflejo fotomotor), de otro estructural.

#### Postura

Posturas o movimientos estereotipados (descerebración y descerebración)

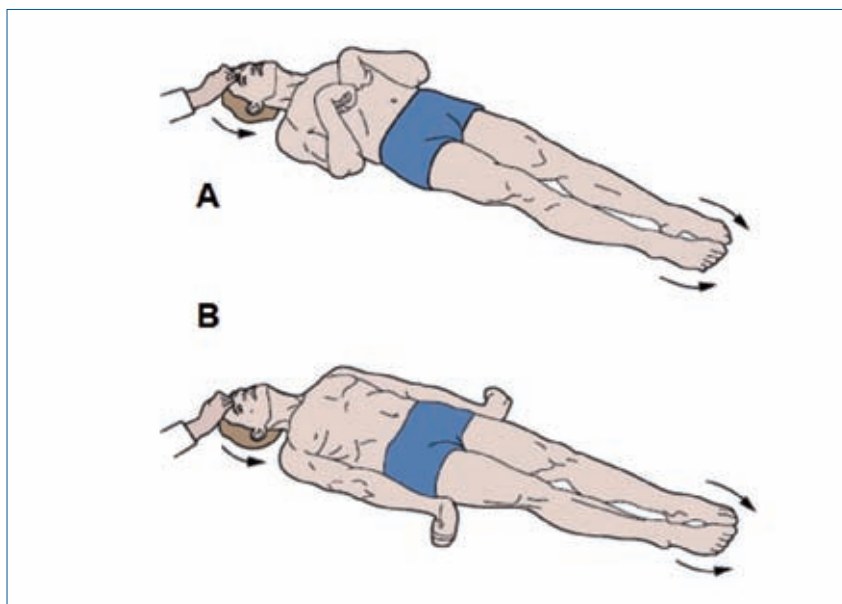
son patrones motores espontáneos y sostenidos, o como respuesta a estímulos (Fig. 4). Siempre indican gravedad, con compromiso de estructuras vitales. Se producen por deterioro rostrocaudal en la HIC o por una lesión primaria en áreas implicadas. La postura de decorticación indica una lesión cerebral o superior al tronco del encéfalo. El cuerpo está rígido, con las piernas extendidas, los brazos flexionados y los puños cerrados. La postura de descerebración indica una lesión de la parte baja del tronco del encéfalo. El cuerpo está rígido, con los brazos y piernas extendidos y la cabeza en flexión dorsal.

#### Movimientos oculares

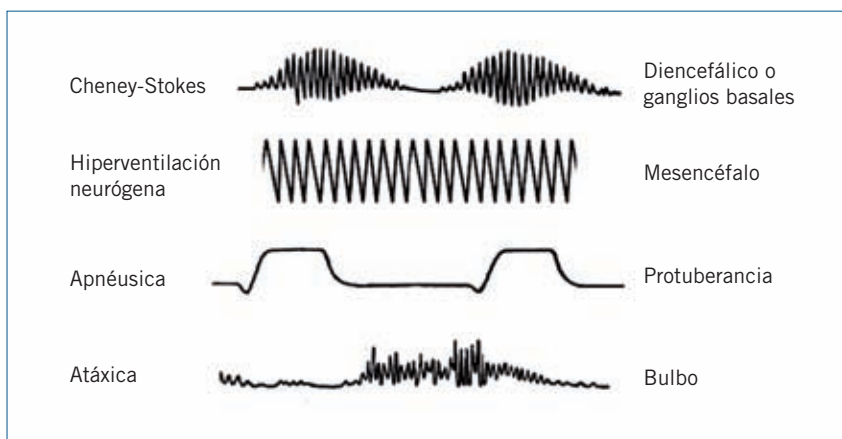
Los movimientos oculares son realizados por los pares craneales III, IV y VI. Suelen afectarse en los comas con lesión estructural, por la vecindad de sus núcleos y vías de asociación con el SRA del tronco encefálico, y ser respetados en los comas de origen metabólico. En el coma es frecuente la mirada conjugada dirigida al frente o con leve divergencia. Si existe desviación de la mirada con un componente clónico, hay que descartar una crisis convulsiva. Si la desviación es fija, indica un coma estructural (hacia la lesión en lesiones hemisféricas, o al lado contrario en las de tronco).

Los reflejos oculoencefálicos (ROC) y oculovestibulares (ROV) se estudian en pacientes que no presentan movimientos oculares espontáneos (Fig. 3). Están abolidos en lesiones del tronco cerebral. Los ROC se exploran por la rotación pasiva de la cabeza de un lado al otro. Una respuesta normal consiste en el movimiento conjugado de los ojos en dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Los movimientos verticales provocan contracción de los músculos rectos inferiores y superiores, respectivamente. La respuesta negativa consiste en inmovilidad ocular (ojos de muñeca) al mover a la cabeza. Los ROV se exploran si están abolidos o contraindicados (inmovilización del cuello), los ROC, comprobando que el conducto auditivo externo (CAE) no está obstruido ni el tímpano perforado y se realiza elevando la cabeza 30°. Se instilan 20 ml de agua fría en cada CAE con al menos 5 minutos de diferencia entre cada ins-





**Figura 4.** Patrones motores: (A) decorticación; por lesión diencefálica; (B) descerebración en lesión protuberancial



**Figura 5.** Patrones respiratorios anormales asociados a la localización de la lesión cerebral

tilación. La respuesta conservada consiste en un nistagmo con un componente lento hacia el lado estimulado, seguido de uno rápido contralateral. La respuesta alterada puede consistir en desviación ocular hacia el lado estimulado pero sin el segundo movimiento (disfunción cortical con buena función de tronco) o ausencia total de movimiento (disfunción del tallo cerebral).

#### *Signos de irritación meníngea y signos de herniación cerebral*

El edema cerebral es la causa más importante de HIC en lesiones cerebrales no-traumáticas, como: infecciones

del SNC, encefalopatías sistémicas o metabólicas. El edema cerebral puede ser:

- Vasogénico: lesión de la barrera hemato-encefálica o aumento de la permeabilidad vascular.
- Citotóxico: secundario a lesión isquémica o hipoxia con daño y muerte celular irreversibles.
- Intersticial: aumento de la presión hidrostática del LCR debido a hidrocefalia obstructiva o aumento de la producción de LCR.

Muchos pacientes presentan más de uno de los mecanismos anteriores de forma simultánea<sup>(9)</sup>.

En los niños menores de 18 meses, el único signo de irritación meníngea o de HIC, suele ser una fontanela abombada y, más raramente, dehiscencia de suturas e incremento del perímetro craneal. En los niños > 18 meses, la irritación meníngea se puede traducir como rigidez de nuca y signos indirectos exploratorios<sup>(7)</sup>:

- Kernig: dolor de espalda con la extensión pasiva de la rodilla, estando los muslos flexionados.
- Brudzinsky: flexión espontánea de los miembros inferiores al flexionar pasivamente el cuello.

La herniación cerebral (Fig. 1 y tabla IV) es debida a una HIC significativa y sugiere un grado de irreversibilidad, debido a que el tejido cerebral queda atrapado en su nueva localización<sup>(8)</sup>. Cuando es de aparición lenta, existe una historia previa de cefalea, vómitos, alteraciones visuales y alteración del comportamiento o del nivel de conciencia.

La HIC global origina **herniación central** con deterioro progresivo de la conciencia (de letargia a coma), las pupilas se hacen mióticas y aparece respiración de Cheyne-Stokes. Si no se remedia la situación, habrá progresión craneocaudal con afectación mesencefálica (pupilas midriáticas fijas, rigidez de descerebración) y, posteriormente, bulbo-protuberancial.

En HIC localizada (hemorragias o tumores en un hemisferio) surge **herniación del uncus o lóbulo temporal**, que es de instauración más brusca que el anterior. Típicamente, aparece compresión del III par con midriasis fija ipsilateral. Las dos situaciones anteriores pueden llegar, finalmente, a herniación de las amígdalas cerebelosas y compresión del tronco (respiración atáxica y desaparición de los reflejos corneales y de los vestibulares).

#### **Tratamiento**

**El manejo del paciente con alteración aguda de la conciencia comprende una serie de medidas que no pueden demorarse y que deben adaptarse a las características especiales del proceso.**

#### **Asegurar la vía aérea (A)**

Si la vía aérea está libre y permeable, se puede pasar a la evaluación de la

**Tabla V.** Indicaciones para intubación endotraqueal

1. Incapacidad para mantener la vía aérea permeable
2. Hipoxemia y/o hipoventilación
3. Escala de coma de Glasgow <9
4. Ausencia de reflejos nauseoso, faríngeo y tusígeno
5. Signos de herniación cerebral inminente

ventilación (B). Si hay sonidos anormales (borboteo, ronquido o estridor), es importante una correcta evaluación de la vía aérea, buscando secreciones, sangre, edema o un cuerpo extraño que esté provocando una oclusión parcial. La ausencia de movimiento aéreo eficaz puede deberse a que la posición cervical sea inadecuada, a una obstrucción de la vía aérea o a una causa central de hipoventilación. Para descartar las dos primeras, se debe proceder de inmediato a establecer una vía aérea permeable tras la movilización del cuello, evitando los movimientos bruscos (hipo o hiperextensión). Si el paciente no puede mantener de forma espontánea la vía aérea abierta y no hay contraindicaciones, se procederá, inicialmente, a su apertura mediante la maniobra de tracción mandibular o la maniobra frentemontón y, posteriormente, se considerarán las indicaciones de los medios instrumentales auxiliares para ello, desde la colocación de una cánula orofaríngea hasta la intubación endotraqueal (Tabla V). En pacientes con respiración espontánea y depresión neurológica, se considera indicación de protección de la vía aérea un valor menor de 9 en la ECG. Si existe sospecha de traumatismo cervical, se realizará inmovilización cervical (tracción cervical bimanual y colocación de collarín cervical si está disponible). La colocación del collarín no implica el fin de la tracción, ya que limita la flexoextensión pero no los movimientos rotatorios cervicales.

### Oxigenación y ventilación adecuadas (B)

El mantenimiento de una adecuada ventilación y oxigenación cerebral es fundamental. Siempre que esté indicada (Tabla V), se deberá proceder a la intubación endotraqueal sin pérdidas de

tiempo con otros procedimientos. Si no es posible realizar esta técnica, debemos iniciar la ventilación con mascarilla facial acoplada a una bolsa autoinflable con reservorio, conectado a una fuente de oxígeno de alto flujo. La mejoría de los parámetros respiratorios, sin contar con los datos de saturación que ofrece un pulsioxímetro, se puede constatar valorando el cambio en la coloración central (labios y lengua), la mejoría de la cianosis y la disminución de los signos de dificultad respiratoria (taquipnea, aleteo nasal, espiración alargada, retracciones).

En cualquier caso, la administración de oxígeno constituye una medida imprescindible para contribuir, en primer término, a la oxigenación cerebral y, en segundo, en el resto de los órganos corporales.

Ante la sospecha de HIC, podrá estar indicada la hiperventilación<sup>(6-8)</sup>. Su mecanismo de acción es la disminución de la presión intracraneal (PIC), determinando una vasoconstricción cerebral que reduce el volumen sanguíneo cerebral. La hiperventilación en una época fue considerada una medida de defensa de primera línea contra la HIC. Actualmente, es considerada un método que debe emplearse con moderación y sólo en situaciones específicas. La hiperventilación preventiva (en casos que no presentan signos de hipertensión intracraneal y en los casos en que no se ha comprobado el fracaso de las otras medidas), se asocia en la actualidad a una peor evolución. Cuando se indica, sólo se debe tener como propósito que la  $pCO_2$  llegue a ser de 30 a 35 mmHg.

### Hemodinámica eficaz (C)

La estabilización hemodinámica del niño con disminución de la conciencia es el paso siguiente y puede determinar, por sí misma, la mejoría neurológica en ciertos casos de HIC o hipotensión arterial. Es crucial mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), que es una medida indirecta del flujo sanguíneo cerebral. Teniendo en cuenta que la PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC ( $PPC = PAM - PIC$ ), el mantenimiento de una PPC adecuada presupone que la PAM esté siempre por encima de la PIC. Los valores de PPC no se encuentran aún

bien establecidos en niños, pero valores mínimos aceptables para prevenir la isquemia son PAM superiores a 50 mmHg en niños menores de 5 años, y a 60 mmHg en mayores de 5 años.

Para controlar la volemia del niño, se necesita obtener un acceso venoso o intraóseo para administración de fluidos y/o fármacos. Si existe hipotensión arterial, es crucial administrar expansores de volumen con fluidos isotónicos (suero salino fisiológico o Ringer lactato, en dosis de 20 ml/kg). No se deben administrar líquidos hiposmolares (suero glucosado al 5 ó 10%) por el riesgo de edema cerebral. Si existe hipertensión arterial (HTA), esta debe normalizarse muy lentamente; la encefalopatía hipertensiva tiene un pronóstico excelente si no se acompaña de lesión isquémica. La HTA es muy común en pacientes con HIC y, característicamente, el aumento de la presión sistólica es muy superior a la diastólica. No es sencillo reducir la presión arterial asociada a una HIC no tratada, sobre todo en niños, debido a su gran masa cerebral, ya que es el aumento de la presión arterial el que mantiene la perfusión cerebral. En la ausencia de una masa intracraneal, la decisión de tratar la HIC debe ser valorada individualmente.

### Tratamiento de las causas específicas o reversibles

#### Hipertensión intracraneal

La finalidad primaria del tratamiento de la HIC es mantener el flujo sanguíneo y la oxigenación cerebral adecuados. El tratamiento de la HIC se inicia con una vía aérea segura (Tabla V) y con el mantenimiento de una ventilación, oxigenación y circulación adecuadas<sup>(4,5,9)</sup>. La intubación endotraqueal puede generar incremento de la PIC, estando indicada la técnica de secuencia rápida de intubación que minimiza estos efectos. Una vez intubado al paciente, la medida inicial más rápida para reducir la PIC consiste en hiperventilar moderadamente al paciente, para mantener una  $PaCO_2$  de 30-35 mmHg<sup>(5)</sup>. La hiperventilación, al reducir la  $PaCO_2$  induce la constricción de las arterias cerebrales, dando como resultado la reducción del flujo sanguíneo cerebral y, al mismo tiempo, de la PIC. El efecto de la hiperventilación

en la HIC es limitado en el tiempo, una vez que el efecto vasoconstrictor en las arteriolas cerebrales tiene una duración de solamente 11-20 horas, debido a la regulación del pH del LCR que se equilibra con el nuevo nivel de PaCO<sub>2</sub> y las arteriolas se vuelven a dilatar, posiblemente, a un calibre mayor que el de la línea basal<sup>(9)</sup> (efecto rebote). Por ello, la hiperventilación no debe ser excesiva para evitar la isquemia cerebral.

El mantenimiento de una situación hemodinámica estable, con el niño normovolémico y una PAM adecuada, es muy importante. Se mantendrá al paciente con la cabeza en posición neutra y el cabecero elevado unos 30°. La sedación y la analgesia son también medidas a tener en cuenta para el control de la HIC. Para la analgesia se recomienda fentanilo o cloruro mórfico y, para la sedación, midazolam.

Si la PIC no desciende, se deberá iniciar la terapia hiperosmolar. El objetivo es alcanzar una osmolaridad sérica entre 320 y 360 mOsm/kg. Para ello tenemos dos opciones:

- Manitol (dosis de 0,25 g/kg en 10 minutos): agente osmótico que produce deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del LCR. Necesita de reposición de la volemia por la pérdida en la diuresis.
- Suero salino hipertónico (SSH) al 3% (dosis de 6 ml/kg): su mecanismo de acción es la producción de una rápida expansión del volumen extravascular, disminución de la resistencia vascular periférica y la mejoría de la contractilidad miocárdica. Disminuye el edema cerebral al producir un gradiente osmótico y su acción es de corta duración. Parece ser preferible al manitol ya que aumenta el volumen intravascular y no produce respuesta diurética, siendo más seguro en pacientes hipovolémicos y con hipotensión.

Las últimas recomendaciones parecen inclinarse cada vez más a favor de empezar con el SSH<sup>(5-9)</sup>. Sin embargo, el manitol sigue siendo aún la pauta más utilizada. Actualmente, existen pocos estudios que hayan comparado la eficacia relativa de los dos agentes hiperosmóticos, siendo necesarios más trabajos sobre el tema.

### Traumatismo craneoencefálico

La actuación en el TCE es básicamente la misma que en la HIC, con elevación de cabeza a 30° (excepto si hipotensión), analgesia y sedación, terapia hiperosmolar (SSH al 3% o manitol) e hiperventilación moderada. Hay, sin embargo, algunas particularidades:

- Es necesario sospechar siempre de la presencia de lesión cervical y colocar collarín e inmovilizadores laterales.
- La terapia hiperosmolar tiene prioridad sobre la hiperventilación. En cuanto a la terapia hiperosmolar, algunos estudios han mostrado datos contradictorios. En un estudio prehospitalario, se administraron bolos de SSH a pacientes hipotensos sin mejorías en el pronóstico neurológico<sup>(10)</sup>; en otro estudio, se evidenció nivel de evidencia II en la administración de SSH al 3% en niños con TCE<sup>(11)</sup>.
- El tratamiento convulsivo profiláctico con fenitoína (dosis de choque 20 mg/kg en 30-60 minutos y mantenimiento 5 mg/kg cada/12 h) puede utilizarse para prevenir las convulsiones postraumáticas precoces (primeros 7 días)<sup>(9)</sup>.

### Hipoglucemia

Si el niño está estable y con ligero trastorno de conciencia, se puede aportar glucosa por vía oral, 20-30 g de azúcar en un vaso de agua por vía. Si está inconsciente, se debe administrar glucosa 0,25-0,5 g/kg por vía intravenosa, en forma de suero glucosado al 10% (2,5-5 ml/kg). Si el paciente mejora y se confirma la hipoglucemia, se continuará con una infusión continua de glucosa intravenosa.

### Intoxicación

Se debe utilizar, cuando existan, los antidotos específicos.

En la intoxicación por mórficos, la administración de naloxona (0,01-0,1 mg/kg) está indicada e, incluso, puede ser administrada a todo niño con depresión importante de la conciencia sin causa aparente, sobre todo si existe hiperventilación. La miosis es un hallazgo sugestivo pero puede faltar si la intoxicación es por mezcla de tóxicos. La vida media de la naloxona es habitual-

mente más corta que la del tóxico ingerido, por lo pueden requerir dosis múltiples o infusión continua<sup>(12)</sup>.

En la intoxicación por benzodiazepinas, el flumazenil revierte el coma, pero no debe ser empleado de forma rutinaria ya que, si han ingerido múltiples agentes, puede precipitar una crisis convulsiva, sobre todo si uno de ellos es proconvulsivante (antidepresivos tricíclicos).

### Convulsiones

Las convulsiones pueden ser sutiles, aparecer ocasionalmente y ser difícilmente detectables. Se deben sospechar cuando existe desviación tónica de los ojos o nistagmo. Se administrará benzodiazepina (diazepam rectal) y fenitoína (IV) si las crisis persisten.

### Sospecha de meningitis o encefalitis<sup>(13)</sup>

Si existe fiebre y no existe contraindicación, se realizará una punción lumbar. Ante la posibilidad de meningitis es necesario iniciar el tratamiento antibiótico y, si hay sospecha de encefalitis, se debe añadir aciclovir (15 mg/kg cada 8 horas).

### Trastornos electrolíticos

El equilibrio hidroelectrolítico debe ser investigado periódicamente debido a que sus alteraciones son frecuentes y tienen importantes consecuencias. La hiponatremia debe ser corregida de forma inmediata, ya que favorece el edema cerebral y, por sí misma, puede producir disminución del nivel de conciencia.

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- \* Zeman A. Consciousness. Brain. 2001; 124: 1263.
- \*\*\* Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. New York: Oxford University Press; 2007.
- \*\* Cambra F, Pastor X. Comas en la infancia. En: Cruz M, Crespo M, Brines J, Jiménez R, Molina J, eds. Manual de Pediatría. Madrid: Ergon. 2ª edición. 2008. p. 981-1086.
- \*\*\* García R, 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.
- 5.\*\* Pérez M, Navero J. Coma. En: Cid J, Rey C, Agüero A, Galán C, Núñez A, Acosta M, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed. 3ª edición. 2009. p. 161-71.
- 6.\*\*\* Kirkham J. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child. 2001; 85: 303-12.
- 7.\* Simpson D, Reilly P. Pediatric Coma Scale (letter). Lancet. 1982; 2: 450.
- 8.\*\*\* Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. Uptodate. Review version 18.2. 2010.
- 9.\*\*\* Singhi S, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009; 76(5): 519-29.
- 10.\* Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA. 2004; 291: 1350-7.
- 11.\*\* Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med. 2000; 28: 1144-51.
- 12.\* Galán C, Cuervo, Torre A. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II). Traumatismo craneoencefálico. Bol Pediatr. 2008; 48: 153-9.
- 13.\* Mace SE. Central nervous system infections as a cause of an altered mental status? What is the pathogen growing in your central nervous system? Emerg Med Clin North Am. 2010; 28(3): 535-70.
- 14.\* Abbruzzi G, Stork C. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am. 2002; 20:223.

### Bibliografía recomendada

- Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. New York: Oxford University Press; 2007.

Importante publicación de semiología neurológica que repasa de forma profunda todos los aspectos fundamentales de los trastornos de conciencia.

- García R, 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.

Texto fundamental que incluye la asistencia inmediata al niño con alteración aguda de la conciencia y las causas reversibles más frecuentes.

- Pérez M, Navero J. Coma. En: Cid J, Rey C, Agüero A, Galán C, Núñez A, Acosta M, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed. 3ª edición. 2009. p. 161-71.

El algoritmo de actuación presentado es muy sencillo y ha sido una base importante para el incluido en el artículo.

- Kirkham J. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child. 2001; 85: 303-12.

Uno de los artículos más influyentes de la última década en el campo del coma de origen no traumático, en el que se presentó la escala de coma de Glasgow modificada por James para

niños con edad inferior a 5 años. Una importante y práctica guía clínica elaborada por neurólogos que está aún actualizada. Recomiendo su lectura.

- Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. Uptodate. Review version 18.2. 2010.

Importante revisión de los ensayos controlados sobre el tema, donde se comentan las diferentes hipótesis diagnósticas y consecuente evaluación. El tratamiento etiológico es evaluado profundamente. Recomiendo su lectura.

- Singhi S, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. Indian J Pediatr. 2009; 76(5): 519-29.

Los autores hacen una revisión de artículos relacionados con la hipertensión intracraneal, con especial enfoque en el diagnóstico y evaluación neurológica, con un algoritmo de evaluación neurológica muy sencillo. Las medidas terapéuticas son abordadas de forma sistematizada.

- Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med. 2000; 28: 1144-51.

Artículo de interés donde se demuestra que el tratamiento con suero salino hipertónico al 3% ha disminuido la presión intracraneal y mejorado la presión de perfusión cerebral en 10 niños con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento con las medidas convencionales (elevación de la cabecera de la cama a 30°, sedación y relajación muscular, terapia con manitol y diuréticos de asa).

## Caso clínico

Acude a nuestra consulta un niño varón de 3 años sin antecedentes personales o familiares de interés. Está correctamente vacunado según el calendario oficial (4 dosis de antineumocócica). Acude a la guardería desde los 12 meses de vida.

Desde hace 7 días, presenta un cuadro clínico de tos y dolor de garganta. Tres días antes acudió a su pediatra por persistencia del cuadro. Éste le diagnostica una amigdalitis y le pauta tratamiento con antibioterapia, antihistamínico e ibuprofeno.

Una hora antes de solicitar nuestra valoración, la madre lo encontró en su habitación, donde estaba jugando, llorando y quejándose de dolor de cabeza y cuello. Está en el suelo y no quiere ponerse en pie ni caminar. Durante el viaje al servicio de urgencias, el niño tiene un vómito, está somnoliento y el llanto es apagado.

### Exploración física

Buen estado general. Normohidratado. Quejido intermitente.

Relleno capilar menor de 2 segundos. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

TA: 118/73 mmHg (>P95); FC: 54 lpm. Afebril (ibuprofeno 3 horas antes).

AC: rítmica, sin soplos. AP: roncus escasos en ambos pulmones.

Taquipnea, sin otros signos de dificultad respiratoria.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni hepatoesplenomegalia.

ORL: tímpanos normales. Orofaringe hiperémica sin exudado, lengua saburral. No exantemas petequiales.

Neurológico: somnoliento y difícil de despertar. ECG = 11: O3, V3, M5 (mejor respuesta en el lado derecho). Rigidez de nuca y signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinsky positivos). Midriasis unilateral fija derecha.

### Hipótesis de diagnóstico

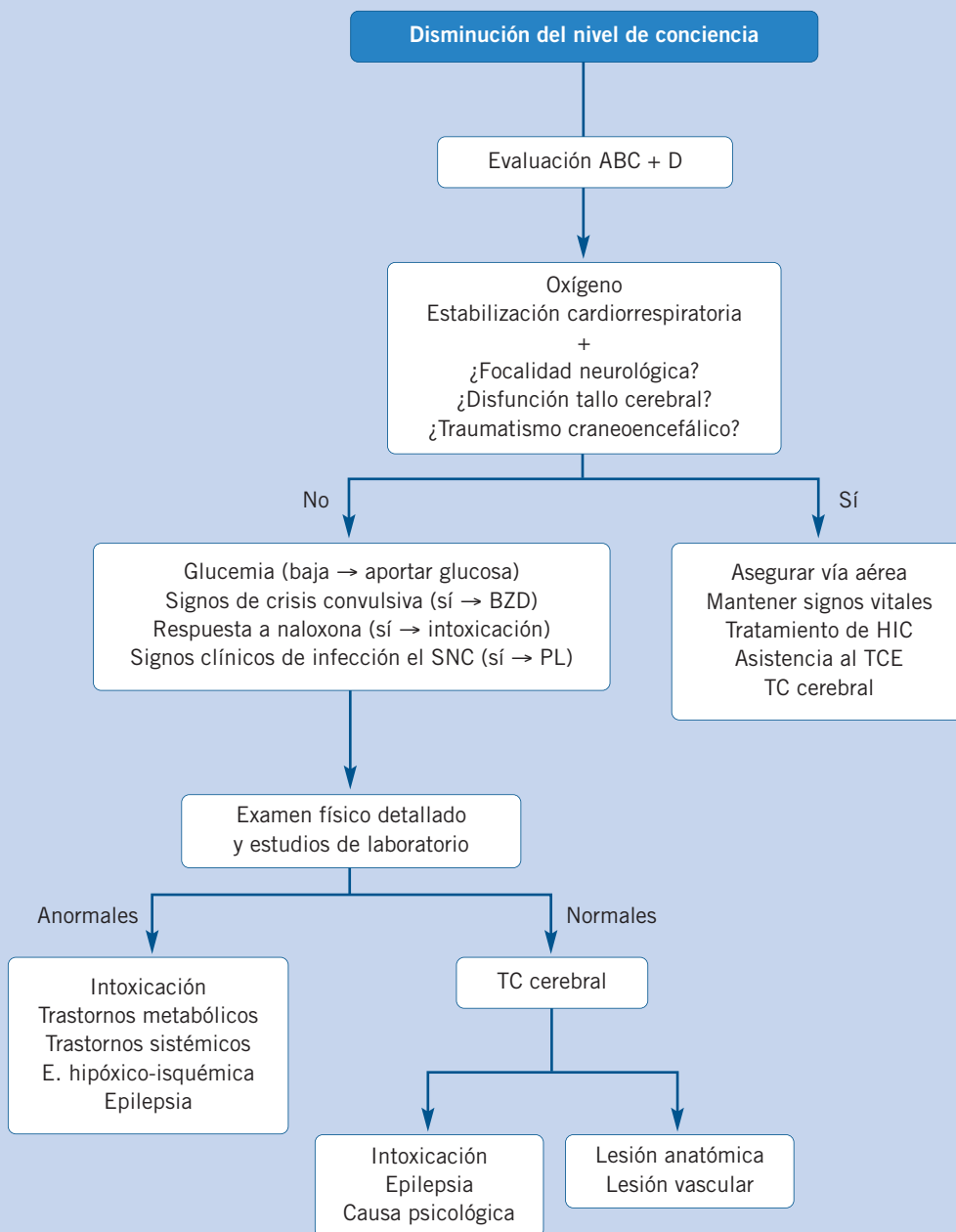
1. Lesión intracraneal (hemorragia intracraneal secundaria a traumatismo craneoencefálico).
2. Meningitis/encefalitis.

### Tratamiento

Medidas de tratamiento de HIC: elevación de la cabeza 30° con cuello en posición neutra, suero salino hipertónico al 3%, manitol.

Traslado al hospital para evaluación por Neurocirugía.

## Manejo general del paciente con disminución del nivel de conciencia



Adaptado de *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*.

Abreviaturas: ABC: vía aérea, ventilación, circulación; D: valoración neurológica; BZD: benzodiazepinas; PL: punción lumbar; HIC: hipertensión intracraneal; TCE: traumatismo cráneo-encefálico; TC: tomografía computarizada.

# Atención inicial al trauma extrahospitalario

E. Civantos Fuentes

Pediatra Centro de Salud de Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife



## Resumen

El manejo del niño que ha sufrido un traumatismo requiere el conocimiento de maniobras diagnósticas y terapéuticas de cuya adecuada realización depende, no sólo evitar la muerte que ocurre en ese primer momento en atención extrahospitalaria, sino también evitar agregar lesiones por omisión o comisión. La asistencia inicial al trauma pediátrico (AITP) es una herramienta fundamental para aunar estas exigencias.

Partiendo de conocer los mecanismos de lesión más frecuentes y la respuesta fisiopatológica del paciente pediátrico ante un trauma (por ejemplo, la hipotensión es un signo tardío de shock), desarrollaremos el método AITP con los apartados de reconocimiento primario (ABCDE), clasificación y transporte y, si el tiempo antes de trasladar al paciente lo permite, el 2º examen físico. La reevaluación constante del paciente es una norma, junto con la exigencia de actuación, basándonos en vida-función-estética.

## Abstract

*A diagnostic and therapeutic approach method is needed in the management of the child who has suffered injuries. With this initial approach management, we prevent the first peak of death at the offices of pediatric primary care providers and the injuries due to oversight or perpetration. The initial management of pediatric trauma patients (pediatric trauma life support) is an important tool to solve these needs. Our starting point should be to know the ordinary lesion mechanisms and the physiopathologic considerations in the pediatric patient (I.E. the hypotension is the last sign of shock). We will develop the primary survey (ABCDE), triage and transfer. The secondary survey will be checked (before the emergency transportation to a regional referral center) if we have time enough. The constant reevaluation is key in these patients and the management has also a procedure: life-function-aesthetics.*

**Palabras clave:** Politraumatismo; Asistencia al trauma pediátrico; Accidentalidad.

**Key words:** Trauma in children; Trauma management; Injury in children.

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 62-69*

## Introducción

**El pediatra de Atención Primaria debe estar preparado para una correcta asistencia prehospitalaria de la emergencia y conocer la activación de los sistemas de transporte urgentes del medio en que desempeña su función.**

Se entiende como politraumatismo o traumatismo grave pediátrico al daño corporal que sufre un niño a

consecuencia del intercambio de energía que se produce en un incidente y que afecta a uno o varios órganos o sistemas con la magnitud suficiente como para poner en peligro su vida o su supervivencia sin secuelas<sup>(1)</sup>.

El manejo del niño que ha sufrido un trauma requiere el conocimiento de maniobras diagnósticas y terapéuticas de cuya adecuada realización depende, en muchos casos, la supervivencia del

niño y la prevención o atenuación de posibles secuelas postraumáticas<sup>(2)</sup>.

La accidentalidad infantil ha pasado, en los países desarrollados, de una concepción como producto del azar al concepto de epidemia; en cuanto la mayoría de los accidentes son prevenibles deben considerarse como un problema importante de Salud Pública<sup>(3)</sup> donde el pediatra juega un papel fundamental. Los pediatras de Atención Primaria

somos una entrada al sistema sanitario y debemos ser entrenados en el manejo de situaciones que comprometen la vida del paciente, así como en el conocimiento y utilización del material necesario. Es decir, debemos estar preparados para una correcta asistencia prehospitalaria y conocer la activación de los sistemas de emergencia y transporte del medio en que desempeñamos nuestra función<sup>(4,5)</sup>.

La asistencia inicial al trauma pediátrico (AITP) es una herramienta fundamental para alcanzar estos objetivos, es una metodología de actuación ante el niño que sufre un traumatismo, precisando, para su aplicación, organización, liderazgo y una actuación competente, estructurada, rigurosa e, igualmente, oportuna<sup>(1)</sup>.

## Epidemiología y mecanismos de lesión

**En los accidentes de circulación, las lesiones siguen una localización específica, ocupando el primer lugar la cabeza y cuello.**

La patología traumática es la principal causa de morbimortalidad infantil en los países desarrollados<sup>(6)</sup>. La muerte por accidentes en la infancia se correlaciona, en orden de importancia, con: accidentes de tráfico: 40%, ahogamientos: 15%, lesiones intencionales: 14%, quemaduras: 7% y caídas: 4%. Los accidentes de tráfico que acontecen en España, se producen con igual proporción entre sexos, en medio urbano o interurbano y con un pico de incidencia horaria en torno a las 20 horas<sup>(7)</sup>. Las lesiones siguen una localización específica:

- Cabeza y cuello: 81,1%.
- Extremidades: 14,8%.
- Abdomen: 5,7%.
- Tórax: 2,7%.

El vehículo particular es el medio de transporte más utilizado (52%) para el traslado del sitio del accidente hasta el hospital o centro médico de asistencia de referencia, con las connotaciones negativas que implica un medio de transporte inadecuado en este tipo de pacientes. Por otro lado, la eyección del ocupante del vehículo, muerte de otro pasajero, accidente de circulación a más de 64 km/h, deformidades externas del vehículo superiores a 50 cm, intrusio-

nes internas mayores de 30 cm o tiempo de extracción del vehículo superior a 20 minutos deberían ser conocidos como mecanismos de lesión de alto riesgo<sup>(8)</sup>. La Dirección General de Tráfico<sup>(9)</sup>, en su informe provisional de siniestralidad hasta el 24 de agosto de 2010, publica 23 víctimas mortales de 0-14 años. La mayoría eran ocupantes de vehículos y más de la mitad seguían sin usar dispositivos de seguridad.

## Formas de respuesta sistémica en el niño

**La hipotensión es un signo tardío del shock.**

Las características físicas del niño<sup>(10)</sup> hacen que las lesiones multiorgánicas sean la norma y no la excepción, como sucede en los adultos. Las peculiaridades anatómicas de los niños, incluyendo su macrocefalia relativa, occipucio prominente y cuello corto, contribuyen a que tengan mayor facilidad para presentar problemas de obstrucción de la vía aérea con la lengua. Además, esta macrocefalia justifica que un mayor porcentaje de niños sufran lesión cerebral traumática (60% de los accidentes). Los niños pequeños tienen el cráneo con las suturas abiertas y poseen un mayor espacio subaracnoideo; por ello, tienden a tolerar mejor un hematoma expansivo intracraneal que los niños mayores o adultos. Por el contrario, el cerebro está menos mielinizado y el cráneo es más delgado; por lo que, fuerzas moderadas pueden dar lugar a un significativo daño parenquimatoso. En relación con la médula espinal, debemos hacer hincapié en que, en la edad pediátrica, existe también un riesgo aumentado de daño medular sin lesiones radiográficas patológicas: SCIWORA (*spinal cord injury without radiographic abnormality*).

La mayor flexibilidad del esqueleto infantil hace que sea menos susceptible de sufrir fracturas óseas; sin embargo, las lesiones viscerales en tórax y abdomen, aun en ausencia de lesiones musculoesqueléticas, no son raras. En relación con el tórax, debemos destacar como hecho remarcable que las estructuras mediastínicas son más móviles; por lo que, se desarrollará con más facilidad neumotórax que en los adultos.

Una mayor superficie corporal relativa, junto con la inmadurez del sistema termorregulador, hace al niño más sensible a las bajas temperaturas y a padecer las consecuencias de la hipotermia. Ésta puede complicar una situación ya crítica, empeorar la acidosis metabólica y ejercer un efecto inotrópico negativo sobre el corazón.

Los niños pueden mantener su tensión arterial normal a pesar de pérdidas del 30-45% del volumen total sanguíneo a expensas de mecanismos compensadores, como el aumento de las resistencias vasculares sistémicas en territorios no preferentes de la economía. Pero, cuando estos mecanismos se agotan, la tensión arterial cae y la descompensación es inmediata. En la práctica, esto se traduce en la necesidad de anticiparse y mantener un estado de alerta constante buscando signos sutiles de shock, como la taquicardia, la taquipnea y la confusión, en este tipo de pacientes.

## Atención inicial al trauma extrahospitalario

**La asistencia inicial al traumatismo se basa en un reconocimiento primario, clasificación y transporte al centro de referencia adecuado y evaluación secundaria.**

### Conceptos generales

Los primeros modelos de atención al trauma<sup>(6)</sup> surgen en EE.UU. en los sistemas auspiciados por la Academia Americana de Cirugía y se apoyan en tres pilares:

- a. La atención prehospitalaria especializada.
- b. Los equipos hospitalarios multidisciplinares coordinados por un jefe de equipo (modelo español actual, liderado por un intensivista pediátrico).
- c. La acreditación de hospitales receptores de este tipo de pacientes.

La eficacia de este método desde su implantación está fuera de duda, registrándose una disminución considerable de la mortalidad infantil cuando se trasladó dicho modelo inicial del adulto a la edad pediátrica. No obstante, se precisa mejorar, aún hoy, en elementos tales como la estabilización cervical, prevención de la hipotermia y cálculo correcto del peso del paciente<sup>(11)</sup>.

La primera respuesta ante el traumatismo<sup>(1)</sup> en nuestro medio extrahospita-



**Tabla 1.** Problemas a considerar en la asistencia inicial al trauma pediátrico (AITP) (tomado de Domínguez P. Referencia bibliográfica 1)

Parada cardiorrespiratoria	Compromiso neurológico
Cuerpo extraño en la vía aérea	Lesión medular
Compromiso respiratorio	Intoxicación monóxido carbono
Lesión torácica penetrante	Fractura pélvica inestable
Compromiso circulatorio	Presencia de agente agresor
Hemorragia externa	Pérdidas corporales/evisceraciones



**Figura 1.** Inmovilización cervical bimanual (tomado de Concha A. Referencia bibliográfica 12)

talario, que vamos a desarrollar a partir de ahora, tiene los siguientes componentes (PAS):

- P de proteger:** valoración del escenario y establecimiento de medidas de seguridad.
- A de alarmar:** activar el sistema de emergencia.
- S de socorrer:** atención inicial al traumatismo:
  - Reconocimiento primario: A, B, C, D, E.
  - Reconocimiento secundario.

Debemos recordar que en esta metodología hay un orden claro de prioridades: vida -función-estética y que tenemos que tener presente una serie de problemas que se suelen presentar en estos pacientes (Tabla 1).

#### Reconocimiento primario (ABCDE)

Ante el aviso de llegada de un paciente politraumatizado al Centro de Salud, se debería establecer el papel que cada miembro del equipo va a ejecutar, así como asegurar una medida de protección básica inicial, como el uso de guantes.

La presentación de este reconocimiento primario en etapas ordenadas en el texto responde, en parte, a criterios didácticos. Si los recursos humanos son suficientes, es conveniente, sin perder de vista el orden, desarrollar estas etapas de forma simultánea<sup>(9)</sup>.

El tiempo en la realización de este reconocimiento en el medio que nos ocupa no nos debe llevar más de 20 minutos, e incluso 10 minutos en caso de identificación de necesidad de cirugía urgente<sup>(1)</sup>.

#### A: Alerta, control cervical, asegurar la permeabilidad de la vía aérea

- Alerta:** se comprobará la respuesta del niño ante estímulos como hablarle en voz alta.

- Control cervical:** un miembro del equipo deberá encargarse exclusivamente de la inmovilización cervical bimanual (Fig. 1) hasta la colocación del collarín y los inmovilizadores bilaterales en el 2º examen físico. En las situaciones en que no se disponga de personal suficiente para poder realizar con garantías el resto de las técnicas implícitas en el método AITP, estará indicada la colocación del collarín en esta Fase A (Fig. 2), quedando así una persona libre para los otros procedimientos.

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea:** valorar y asegurar la permeabilidad presente y futura de la vía aérea es esencial en todos los traumatismos pediátricos. La mayoría de los niños que fallecen por traumatismos lo hacen debido a la obstrucción de la vía aérea.

Las amenazas potenciales para la vía aérea incluyen la pérdida de tono muscular (que produce una obstrucción por la lengua), un traumatismo de la lengua o cervical, o la inhalación de humos tóxicos o gases calientes. El trauma pue-



**Figura 2.** Colocación de un collarín cervical. 1) Medición de la distancia mandíbula-clavícula. 2) Elección del tamaño del collarín. 3) Mantener la tracción bimanual en todo momento y deslizar la solapa. 4) Ajustar apoyo mentoniano y apoyo externo (tomado de Concha A. Referencia bibliográfica 12)

**Tabla II.** Indicaciones de intubación traqueal en asistencia inicial al trauma pediátrico (AITP) (tomado de Domínguez P. Referencia bibliográfica 1)

- Parada respiratoria o cardiorrespiratoria
- Vía aérea no sostenible espontáneamente
- Vía aérea obstruida
- Compromiso respiratorio persistente
- Compromiso circulatorio persistente
- Glasgow menor o igual a 8
- Intubación profiláctica previa al transporte (opcional)

de provocar que exista sangre, dientes rotos u otros cuerpos extraños en la boca o en otras partes de la vía aérea que produzcan obstrucción parcial o completa.

La maniobra adecuada para la apertura de la vía aérea en el paciente traumático es la tracción mandibular o bien la triple maniobra modificada. De esa forma se evita la hiperflexión o hiperextensión del cuello. A continuación, mediante un catéter rígido de gran calibre (sonda de Yankauer), deben aspirarse los fragmentos de cuerpos extraños, la sangre u otros materiales extraños que puedan obstruir la vía aérea. Si el niño está inconsciente y no presenta reflejo nauseoso, además de tener la cabeza en una posición neutra o de hociqueo adecuada y si el reposicionamiento no logra mantener una vía aérea permeable, puede insertarse una cánula orofaríngea.

La intubación endotraqueal proporciona la vía aérea definitiva más segura para los pacientes. Las indicaciones para la intubación del paciente pediátrico<sup>(1)</sup> están reflejadas en la tabla II. Durante la intubación, un ayudante debe mantener el control cervical. Si estuviera puesto el collarín probablemente habría que retirarlo temporalmente volviendo a la sujeción bimanual mientras se realiza la técnica.

**Merece la pena destacar en este apartado la extracción del casco protector, si lo hubiera, ante:**

- Paciente inconsciente en el que no resulta posible valorar el estado de la vía aérea, ni asegurar su permeabilidad.**
- Si hay sospecha de parada respiratoria o cardiorrespiratoria.**

## B: Ventilación-respiración

Todo paciente politraumatizado debe recibir oxígeno al mayor flujo y concentración disponible, aunque tenga buen color y una saturación (si está disponible) de oxígeno normal. El momento adecuado para iniciar dicha administración es una vez comprobada la permeabilidad de la vía aérea y, por tanto, como 1ª acción de la fase B. Se debe administrar (salvo que el paciente ya esté intubado) con mascarilla con reservorio. Hay que plantearse, en general, objetivos de saturación >95%.

Para evaluar la B, debe emplearse un enfoque de “ver, oír, sentir” auscultando en la línea axilar media, entre la axila y el borde inferior de la caja torácica. Se observará:

- Frecuencia, profundidad y simetría de la ventilación (taquipnea, elevación asimétrica del tórax, respiración paradójica, segmentos inestables en el tórax...).
- Esfuerzo respiratorio (empleo de músculos accesorios, aleteo nasal...).
- Ruidos procedentes de la vía aérea (gorgoteos...) o del tórax (roncus, sibilantes, estertores...).
- Disminución o ausencia de los sonidos respiratorios en el hemitórax afectado.
- Hematomas y/o heridas abiertas en el hemitórax afectado.
- Desviación traqueal.
- Coloración de la piel.

En la práctica clínica, en las lesiones traumáticas que afectan al tórax es esencial distinguir aquellas en las que el tratamiento con ventilación con presión positiva es beneficioso (volet costal, contusión pulmonar) de aquellas en las que es perjudicial (neumotórax).

Las lesiones de riesgo inminente (RIM) que hay que resolver inmediatamente son, principalmente:

1. **Neumotórax a tensión:** el neumotórax a tensión es un neumotórax en el que se produce un compromiso hemodinámico (el aumento de la tensión intratorácica compromete el volumen sistólico) y se identifica por la presencia de shock (caída de la tensión arterial, pérdida de pulsos periféricos) en un paciente con neumotórax. Por tanto, su reconocimiento es clínico y su tratamiento inmediato sin necesidad de confir-

mación radiológica (hecho del que nosotros no dispondríamos). Se realiza toracocentesis, mediante punción en el 2º espacio intercostal, en línea media clavicular, con angiocatóter de 14 G conectado a un sello de agua. Es de destacar que, esta lesión hay que subsanarla antes de decidirnos a intubar por insuficiencia respiratoria.

2. **Neumotórax abierto:** se sellará con compresa estéril sobre la herida sujeta por tres lados y dejando uno abierto para permitir la salida de aire pero no la entrada.
3. **Hemotórax masivo:** sus manifestaciones son similares al neumotórax a tensión pero con percusión mate. Se deberá reponer volemia de forma inmediata. Su drenaje en extrahospitalaria está en entredicho, porque puede facilitar el resangrado de la cavidad pleural sin disponer de concentrados de hemáties para transfundir.
4. **Volet costal o tórax inestable:** en este caso, el compromiso del paciente se produce por la contusión pulmonar del segmento subyacente. Su tratamiento incluye la ventilación con presión positiva para reexpandir los alveolos colapsados, la analgesia y la estabilización manual del segmento inestable para disminuir el dolor.
5. **Contusión pulmonar grave bilateral:** precisa intubación y conexión, en cuanto esté disponible, al ventilador de transporte.

## C: Circulación y control de la hemorragia

La taquicardia es el primer signo de hipovolemia en el niño, como hemos mencionado anteriormente. Habrá que pensar como causa de compromiso hemodinámico en: hemorragia externa, traumatismo torácico, rotura hepática o esplénica, inestabilidad pélvica, fracturas abiertas o daño medular con shock subsiguiente.

La valoración del estado circulatorio en un paciente traumatizado pediátrico consta de dos elementos principales:

1. Valorar la perfusión.
2. Control de la hemorragia.

La perfusión puede valorarse al comparar los pulsos central y periférico. En niños menores de doce meses, el pul-

**Tabla III.** Índice de trauma pediátrico (ITP)

Puntuación	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	≤ 10 kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	No sostenible
Pulsos positivos	Central y periférico	Central	No pulso
Estado mental	Alerta	Obnubilado	Coma
Heridas	No	Menores	Mayores o penetrantes
Fracturas	No	Única y cerrada	Múltiples o abiertas

so central se obtiene en la cara interior del brazo (arteria humeral), situando el segundo y el tercer dedo a modo de gancho. En niños mayores, se palpa el pulso carotídeo; con los mismos dedos, se localiza el cartílago cricoides y, posteriormente, se deslizan a ambos lados. El pulso periférico normalmente se determina valorando el pulso radial.

La debilidad, pérdida y/o ausencia de los pulsos periféricos en presencia de pulsos centrales adecuados es un signo de shock compensado o de shock descompensado precoz. La pérdida de los pulsos centrales es un signo de shock descompensado o de parada cardiorrespiratoria. Es muy importante recordar que el objetivo de la compensación del shock es mantener la presión de perfusión de los órganos vitales (corazón y cerebro).

En los niños de 1-10 años, la presión arterial sistólica (PAS) mínima normal se puede calcular por la fórmula en mm de Hg:  $70 + (2 \times \text{edad en años})$ . A partir de esa edad, tomaremos el valor de referencia de al menos 90 de PAS.

Después de comparar los pulsos, debe valorarse la frecuencia cardíaca. También, debe observarse el color y el estado de la piel del niño. Una piel pálida, fría y húmeda indica un tiempo de relleno capilar mayor de dos segundos y es otro indicativo de hipoperfusión.

Las hemorragias externas deben controlarse mediante presión directa. Si esto es ineficaz, debe elevarse la extremidad y, si persiste, presionar sobre la arteria proximal al punto de la hemorragia. Si el niño continúa mostrando signos de shock pese al oxígeno administrado y en ausencia de hemorragias externas evidentes, hemos de descartar una hemorragia interna.

Si existen signos de shock, hay que establecer dos accesos intravenosos

mediante catéteres de gran calibre. Es preferible que el acceso sea a venas cavas diferentes. La vía intraósea está indicada en caso de shock y de no disponibilidad de accesos venosos en 5 minutos. Si se sospecha una fractura de pelvis o de vasos intraabdominales, los accesos en los MMII no serían una buena elección<sup>(1)</sup>. La reposición volémica debe realizarse con cristaloides isotónicos, como Ringer lactato o suero salino fisiológico. Al principio, debe administrarse un bolo de líquido de 20 ml/kg. Si la perfusión no mejora, pueden aplicarse dos bolos adicionales de 20 ml/kg antes de iniciar reposición con coloides. En cualquier caso, cabe recordar que el volumen no transporta oxígeno; los pacientes con hemorragias internas severas necesitan hemáties (sangre), por lo que su evacuación no debe diferirse.

**D: Disfunción neurológica**

Esta primera evaluación, muy básica, tiene como objeto identificar el estado de conciencia: consciente, obnubilado o coma (intubación) o signos de herniación cerebral (lesión de riesgo inminente neurológico) a través de la valoración de las pupilas. Se procederá sólo en ese caso a la hiperventilación y la administración de manitol o suero salino hipertónico. Este último tiene la ventaja teórica sobre el manitol de que no aumenta la hipovolemia. Un paciente con aumento de presión intracraneal debe ser manejado exquisitamente para evitar el daño cerebral 2º producido por la hipoxia; por lo que, el oxígeno proporcionado en estos pacientes, aquí más que nunca, debe mantener saturaciones superiores al 95%<sup>(9)</sup>.

**E: Exposición y control ambiental**

Se desnudará al niño para proceder a un examen rápido (objetivar lesiones,

como amputaciones, aplastamientos, exposición de cavidades) y se tapaná inmediatamente para prevenir la hipotermia, que debe ser considerada tan importante como cualquier otro apartado de la evaluación inicial.

**Clasificación y transporte**

Al final de la valoración inicial, deben tomarse decisiones sobre la urgencia del transporte y a qué tipo de centro debe llevarse el niño. Las preguntas clave a responder son dos:

- ¿Es un paciente crítico?
- ¿Cuál es el centro útil de tratamiento?

El paciente crítico es aquel que presenta una lesión potencialmente mortal; sin embargo, no todos tienen el mismo centro útil. Por ejemplo, para un paciente con un neumotórax a tensión el centro útil inicial es el lugar del accidente, donde se debe solventar el mismo. Aquellos pacientes críticos cuyo centro útil no es el lugar del accidente, deben trasladarse sin demora a un centro de referencia con capacidad para tratamiento de niños politraumatizados. Para tomar esta decisión, puede servir de ayuda una escala de valoración de traumatismos pediátricos (ITP: Índice de Trauma Pediátrico). Al niño se le asigna un valor numérico de +2, +1 o -1 en seis categorías distintas y, a continuación, se suman los puntos. Esta escala (Tabla III) presenta tres parámetros anatómicos (peso, heridas, fracturas) y tres parámetros funcionales (vía aérea, presión sistólica y evaluación del nivel de conciencia). La mortalidad de los niños se incrementa de modo exponencial con valores de ITP por debajo de 8; por tanto, todo niño accidentado con ITP de gravedad (menor o igual a 8) debe ser trasladado de forma prioritaria a un hospital con capacidad asistencial reconocida en el trauma pediátrico.

Los criterios expuestos en la tabla IV<sup>(13)</sup> serían criterios de referencia también para remitir a un paciente a un hospital con capacidad para atender el politrauma (Trauma Center norteamericano).

En relación con el traslado<sup>(14,15)</sup>, algunos autores propugnan que se debe empezar a reconsiderar el mito de la hora de oro en el transporte médico pediátrico. En ocasiones, los equipos de transporte pediátrico especializado tardan casi el

**Tabla IV.** Criterios de derivación a un hospital de referencia

- Signos vitales inestables
- Depresión del nivel de conciencia
- Fractura pélvica o múltiples fracturas de huesos largos
- Amputaciones de miembros
- Quemaduras de >10% de la superficie corporal
- Trauma penetrante en tórax
- Expulsión de vehículo a motor
- Fallecido en la escena de un accidente de circulación
- Accidente de circulación de alta velocidad

doble de tiempo en llegar al hospital de referencia y, a pesar de este aumento de tiempo, sus resultados son mejores. Se refiere a que no son los grandes procedimientos sino, al contrario, la atención a los “pequeños detalles” (estabilidad del tubo endotraqueal, reconocimiento y tratamiento temprano del shock y acceso venoso adecuado) lo que marca la diferencia durante el transporte pediátrico.

#### Evaluación secundaria y reevaluación

Se procede aquí a una exploración del paciente de cabeza a pies, incluyendo anamnesis (alergia a medicamentos, medicación intercurrente, antecedentes personales de interés, tiempo de la última ingesta y completar las circunstancias en las que sucedió el traumatismo). Sin embargo, en ocasiones, en pacientes críticos con lesiones potencialmente mortales, nuestra prioridad en el Centro de Salud es la reevaluación continua (ABCDE), buscando cambios en la situación clínica que nos obliguen a actuar de nuevo hasta que llegue el transporte para este paciente.

#### Cabeza y cuello

La exploración irá dirigida a identificar fracturas con hundimiento craneal y signos de fractura de base del cráneo (licuorrea, otorragia, hemotímpano, hematoma orbitario o mastoideo)<sup>(12)</sup>. A nivel de los ojos, hay que desarrollar el minexamen neurológico (MEN), que consta de la función pupilar, escala de Glasgow y función motora de los miembros.

Como procedimientos, en este apartado, habrá que colocar sonda nasogástrica u orogástrica (sospecha de fractura de la base del cráneo) en pacientes con ITP menor o igual de 8, aspirar secreciones y, si el paciente está intubado, comprobar la fijación del mismo, cubrir heridas con apósitos húmedos y lavar los ojos con suero salino si hay cuerpos extraños.

En relación con el cuello, hay que comprobar la posición centrada de la tráquea, ingurgitación yugular, pulsos carotídeos y palpar si existe crepitación, que nos pone en sobreaviso de un neumotórax o fractura traqueal. Asimismo, se deberán comprobar las apófisis espinosas de las vértebras cervicales. Como procedimiento, si el collarín no se puso en la Fase A, es en ese momento cuando se debe sustituir la inmovilización bimanual por éste. También, se deberán colocar los inmovilizadores laterales.

#### Tórax

El tórax se debe reevaluar igual que en la valoración inicial (inspección, palpación, auscultación y percusión). En los textos base, se refiere que, si se tuvo que realizar la punción de un neumotórax a tensión, sería en este apartado donde se debería cambiar el angiocatéter por un tubo de drenaje pleural. En el medio que desarrollamos nuestro trabajo esto es impensable, por lo que deberíamos limitarnos a comprobar que el sistema de sellado bajo agua está funcionando y comprobar la fijación correcta del angiocatéter.

#### Abdomen

Debe explorarse el abdomen en busca de sensibilidad dolorosa, laceraciones, masas pulsátiles, distensión, heridas penetrantes, quemaduras o contusiones. Como procedimiento, se deberá medir el perímetro abdominal y no se extraerán cuerpos extraños penetrantes, debiendo fijar los mismos con vendaje para el traslado.

#### Pelvis y genitales

Debe explorarse la pelvis mediante la palpación ósea y la aplicación de presión suave a los lados de la misma, observando la presencia de sensibilidad dolorosa, deformidad o inestabilidad si no se exploró previamente en C como

causa de shock hipovolémico. Si ya se realizó y existía fractura, no se volverá a manipular en este apartado por el riesgo de resangrado. La presencia de una fractura pélvica implica una fuerza contusa de gran intensidad, por lo que es infrecuente que este tipo de lesión aparezca de forma aislada, y es probable que existan lesiones internas. La inestabilidad pélvica indica una urgencia potencialmente mortal, debido a la posibilidad de una hemorragia grave, por lo que el transporte es prioritario.

La exploración del periné<sup>(9)</sup> es importante para la identificación de contusiones, hematomas, laceraciones o sangrado uretral varón). Aunque la utilidad del examen rectal ha sido cuestionada, se cree que proporciona información adicional cuando aparece sangre en el recto o el tono del mismo está disminuido en el paciente inestable. En las niñas, igualmente la vagina debe ser inspeccionada para buscar la presencia de sangre o laceraciones. Como procedimiento, en este apartado se procederá a sondaje uretral siempre que no esté contraindicado (uretrorragia, hematoma perineal o escrotal).

#### Extremidades

Hay que aplicar férulas en todas las lesiones de las extremidades superiores o inferiores. Algunas fracturas de los huesos largos que no afecten a las articulaciones pueden alinearse mediante una tracción suave e inmovilizarse con una férula, siguiendo las indicaciones médicas. Siempre debe valorarse la situación neurológica de la extremidad de forma exhaustiva, tanto antes como después de aplicar la férula. Si el paciente está en estado crítico o inestable, no hay que perder tiempo en aplicar férulas en las lesiones individuales de las extremidades, sino que se inmovilizará y se asegurará al paciente en un tablero alargado, que servirá para inmovilizar las extremidades lesionadas. Las heridas se cubrirán con apósitos estériles.

#### Espalda

Si se va a inmovilizar el paciente con un tablero, debe explorarse la espalda al final, cuando el niño se ha puesto en decúbito lateral para colocar el tablero y antes de apoyarle en éste (Fig. 3). Se palpará la espalda en busca de dolor,

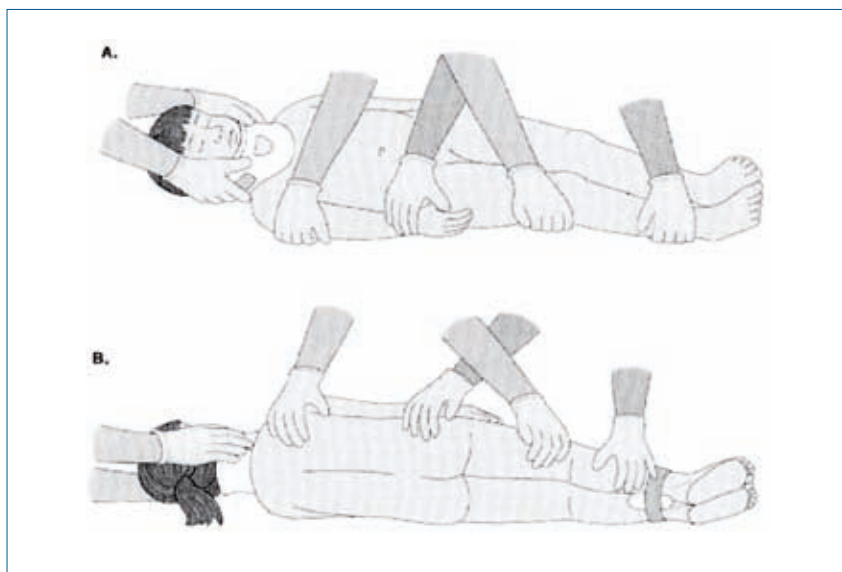


Figura 3. Movilización en bloque (tomado de LK Lee. Referencia bibliográfica 9)

deformidad e inestabilidad de la columna, pero sin manipularla.

#### Hipotermia, analgesia y sedación

En este 2º examen físico, debemos seguir realizando una prevención de la hipotermia secundaria; por lo que, sólo se destapará la parte del cuerpo del niño que precisemos para la exploración, tapándola inmediatamente antes de continuar con la siguiente zona.

Es en este apartado cuando se aconseja sedar al niño tanto de forma verbal (permitiendo la presencia de sus padres, si es posible, o que la persona que esté a cargo del cuello lo tranquilice) y, farmacológicamente, así como el uso de analgesia. En la fase ABCDE, se puede haber hecho uso de fármacos para procedimientos puntuales (intubación reglada, drenajes...), pero es en el 2º examen físico cuando, dentro del método AITP, tiene su lugar. Tanto la Academia Americana de Pediatría<sup>(5)</sup> como los protocolos de Urgencias de la AEP<sup>(16)</sup> disponen de una revisión completa de este apartado que recomendamos leer.

#### Consideraciones finales para el pediatra de Atención Extrahospitalaria

Para finalizar el texto, haremos unas consideraciones finales en la atención inicial al trauma extrahospitalario y a la función que debe desempeñar el pediatra.

1. A la hora de establecer una atención, se deben establecer las siguientes prioridades: **vida - función - estética**.
2. Todo niño que ha sufrido un traumatismo por encima de las clavículas será manejado como un traumatismo medular. Tendrán especial importancia además pacientes con determinados síndromes (Down, Klippel Feil, Marfan, Larsen) o con lesiones cervicales previas a cirugía sobre ese área.
3. Todo paciente debe recibir oxigenoterapia hasta que se compruebe la oxigenación mediante pulsioximetría.
4. Los niños con escala de Glasgow menor o igual a 8 tienen un grave compromiso de la vía aérea, por lo que precisan intubación traqueal inmediata.
5. El niño con traumatismo precisa un estricto control de la situación hemodinámica y una prevención y/o tratamiento del posible shock hipovolémico, por lo que resulta fundamental la canalización de una vía venosa y la reposición precoz de fluidos. La vía intraósea constituye una herramienta fundamental que el pediatra de extrahospitalaria debería disponer.
6. Se aconseja que a aquel paciente con un Índice de Trauma Pediátrico menor o igual a 8 se le aplique una

sonda nasogástrica u orogástrica (en caso de sospecha de fractura de base del cráneo). La dilatación gástrica aguda puede comprometer la ventilación y conlleva riesgo de vómitos y aspiración.

7. Es un objetivo la reevaluación repetitiva del paciente y que en ningún momento el equipo debe dejarlo solo.

#### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\*\* Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez V. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 586-606.
- 2.\*\*\* Navascués JA, Soletto R, Romero MA, et al. Impacto de los programas de formación en la asistencia al niño traumatizado. *Cir Pediatr*. 2004; 17: 28-32.
- 3.\*\* Ruiz B, Soriano M, Cabrera A. Prevención de la accidentalidad infantil en Andalucía: aprender a crecer con seguridad. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73: 249-56.
- 4.\*\*\* Committee on Pediatric Emergency Medicine. Preparation for emergencies in the offices of pediatricians and pediatric primary care providers. *Pediatrics*. 2007; 120: 200-12.
- 5.\*\*\* Hegenbarth MA. Committee on Drugs. Preparación para las emergencias pediátricas: fármacos que deben tenerse en cuenta. *Pediatrics (Ed esp)*. 2008; 65: 92-101.
- 6.\*\*\* Carreras E, Rey C, Concha A, Cañadas S, Serrano A, Cambra FJ. Asistencia al paciente politraumatizado. Realidad actual desde la perspectiva de las unidades de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 169-76.
- 7.\*\*\* Panzino F, Pizá A, Pociello N, et al. Estudio multicéntrico sobre factores de riesgo de lesiones en accidentes de automóvil. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 25-30.
- 8.\*\*\* Lee LK, Fleisher GR. Trauma management: Approach to the unstable child. UpToDate Mayo 2010.
- 9.\*\* Informe provisional de siniestralidad. Observatorio Nacional de Seguridad. Dirección General de Tráfico. Disponible en: [www.dgt.es](http://www.dgt.es)
- 10.\*\*\* Lee LK, Fleisher GR. Trauma management: Unique pediatric considerations. UpToDate Mayo 2010.
- 11.\*\* Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS. Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina Emergency Departments: Identificación of targets for performance improvements. *Pediatrics*. 2006; 117: 641-8.

- 12.\*\*\* Concha A, Medina A. Primera valoración y tratamiento inicial del niño politraumatizado. *Bol Pediatr*. 2006; 46(Supl. 1): 2-9.
- 13.\*\* Hampers L. Stabilization and transfer of the pediatric trauma patient. *UpToDate* Mayo 2010.
- 14.\*\* McPherson ML, Graf JM. Speed isn't everything in Pediatric medical transport. *Pediatrics*. 2009; 124: 382-4.
- 15.\*\* Orr RA, Felmet KA, Han Y, McCloskey KA, Dragotta MA, Bills DM, et al. Pediatric specialized transport teams are associated with improved outcomes. *Pediatrics*. 2009; 124: 30-9.
- 16.\*\*\* Traceria J, Gili T, Rivera J. Tratamiento del dolor agudo en el niño: analgesia y sedación. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*. Disponible en: [www.aeped.es](http://www.aeped.es).
- matismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 586-606.
- Texto fundamental que aúna la asistencia al politrauma y la parada cardiorrespiratoria. Texto de obligada lectura para entender en toda su extensión el método AITP.
- Navascués JA, Soletto R, Romero MA, et al. Impacto de los programas de formación en la asistencia al niño traumatizado. *Cir Pediatr*. 2004; 17: 28-32.
- Texto de uno de los fundadores del sistema AITP en España y del esfuerzo en los primeros años de esta década para empezar a implantarlo.
- Hegenbarth MA. Committee on Drugs. Preparación para las emergencias pediátricas: fármacos que deben tenerse en cuenta. *Pediatrics (Ed esp)*. 2008; 65: 92-101.
- Artículo en el que se documentan todos los fármacos para las emergencias pediátricas. En la consulta de Atención Primaria sería necesaria una selección limitada, que se facilita.
- Panzino F, Pizá A, Pociello N, et al. Estudio multicéntrico sobre factores de riesgo de lesiones en accidentes de automóvil. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 25-30.
- Información rigurosa de los accidentes de automóvil en España en la edad pediátrica y cómo continúa siendo importante realizar la prevención primaria.
- Lee LK, Fleisher GR. Trauma management: Approach to the unstable child. *UpToDate* Mayo 2010.
- Revisión del manejo del politrauma; proporciona algoritmos explicativos del control cervical y de la actuación minutada frente al paciente inestable. Recomiendo su lectura.
- Concha A, Medina A. Primera valoración y tratamiento inicial del niño politraumatizado. *Bol Pediatr*. 2006; 46(Supl. 1): 2-9.
- Al igual que el texto del Dr. Domínguez, es un texto fundamental en que se basa parte de este artículo.

### Bibliografía recomendada

- Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez V. Asistencia inicial al trauma

## Caso clínico

Paciente varón de 7 años de edad, que es llevado al Centro de Salud por caída casual desde un árbol, refiriendo el paciente dolor abdominal. El accidente se ha producido a las 20 horas y se relata, en relación con las características de la caída que, al menos, ha sido desde 2 metros (no se sabe precisar más). Su familia lo recogió inmediatamente y lo trasladó en su vehículo. Del Centro de Salud es enviado, en el mismo vehículo (tras la realización de cura de heridas a nivel facial), a un hospital de 1<sup>er</sup> nivel situado a 15 minutos del Cen-

tro. En dicho hospital, se canaliza la vía, se realiza analítica junto con TAC cerebral y se traslada en una ambulancia de soporte vital básico (en aquel momento no disponía de pulsioxímetro) a un hospital de 3<sup>er</sup> nivel. Su llegada se produce a la 1 hora, sin que el hospital receptor haya sido informado. El paciente continúa con vía canalizada en flexura derecha y continúa quejándose de dolor abdominal. Tras la aplicación del método AITP y la realización de Eco y TAC abdominal, se concluye diagnóstico de posible contusión duodenal.

# Monitorización, oxigenoterapia, accesos vasculares y fármacos en pediatría extrahospitalaria

M. Fernández Sanmartín

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela



## Resumen

Las emergencias pediátricas en Atención Primaria son poco frecuentes, lo que conlleva una limitada experiencia en su manejo por parte de los profesionales sanitarios. En el artículo, se revisan los elementos de monitorización más importantes y accesibles en pediatría extrahospitalaria para el tratamiento de las mismas. Se incluye la pulsioximetría, la medición no invasiva de la presión arterial y las bases del estudio electrocardiográfico, todos ellos desde una perspectiva práctica. Se resumen también los métodos de suplementación de oxígeno, sus ventajas-inconvenientes y las recomendaciones prácticas de uso. En un tercer apartado, se analizan las distintas vías de administración de fármacos, haciendo hincapié en la vía parenteral, fundamentalmente, intravascular. Por último y sin intención de exhaustividad, se recopilan las indicaciones, dosis, vías y normas de administración de aquellos fármacos que, con más frecuencia, pueden ser necesarios en la asistencia extrahospitalaria a niños graves.

## Abstract

*Pediatric emergencies in Primary Care are uncommon, which means that there is limited experience in their management by the healthcare professionals. In this article, the most important monitoring and accessible elements in community pediatrics for their treatment are reviewed. Pulsioxymetry, noninvasive measurement of blood pressure and the bases of the electrocardiographic study are included, all of them from a practical point of view. The methods of oxygen supplementation, their advantages-disadvantages and the practical recommendations of their use are also summarized. In a third section, the different drug administration routes are analyzed, stressing the parenteral pathway, fundamentally intravascular. Finally, and without attempting to go profoundly into it, the indications, pathways and administration guidelines of those drugs which, most frequently, may be necessary in the out-of-hospital care of severely ill children, are collected.*

**Palabras clave:** Monitorización; Pulsioximetría; Tensión arterial; Electrocardiografía; Oxigenoterapia; Intraósea; Fármacos.

**Key words:** Monitoring; Pulse oximetry; Blood pressure; Electrocardiography; Oxygen therapy; Intraosseous infusion; Drugs.

*Pediatr Integral 2011; XV(Supl.1): 70-83*

## Monitorización en atención pediátrica extrahospitalaria

La pulsioximetría, la medición de la presión arterial y la electrocardiografía básica, son herramientas de monitorización accesibles en Atención Primaria; en este capítulo, se sintetizan sus bases y utilidades prácticas.

Como se ha comentado en artículos anteriores, la exploración física completa es la más útil de todas las monitorizaciones. Sin menoscabo de ésta, hay una serie de parámetros que se pueden analizar, con ayuda de instrumental, en un servicio de Atención Primaria y que serán de utilidad, tanto en la evaluación inicial del paciente como

en el seguimiento del mismo. Asimismo, serán importantes en previsión o necesidad de un posible traslado en condiciones idóneas. Entre éstas se encuentran, por su amplia difusión y relevancia clínica, la evaluación de la oxigenación mediante pulsioximetría, el registro de las cifras de tensión arterial y el análisis electrocardiográfico básico.

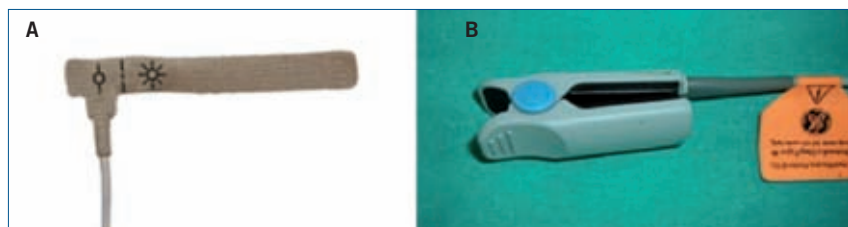


Figura 1. A) Sensor desechable-adhesivo; B) sensor no desechable de pinza

**Pulsioximetría**

Es la determinación por medio de la monitorización continua y no invasiva del grado de saturación de oxígeno de la hemoglobina contenida en el interior de los vasos sanguíneos. Permite valorar la saturación arterial de oxígeno (SatO<sub>2</sub>), la onda del pulso y la frecuencia cardíaca<sup>(1)</sup>. Consta, básicamente, de un fotoemisor y un receptor para analizar el porcentaje de hemoglobina oxigenada con las ondas de pulso. Precisa, por tanto, que en el lugar donde se sitúe la sonda, esté presente el pulso.

**Método**

Existen disponibles varios tipos de pulsioxímetro. Es preferible utilizar aquellos que, además de informar de la cifra de saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca, dispongan de un visor que muestre el trazado de la onda de pulso, importante a la hora de interpretar correctamente la lectura<sup>(1,2)</sup>. Al poner en marcha el pulsioxímetro, éste hace una calibración automática en 10-20 segundos, antes de iniciar la medición.

El monitor se conecta al paciente con un cable terminado en un sensor o sonda. Se escoge la sonda apropiada para la edad y la movilidad del niño (pinza o tira adhesiva) (Fig. 1). Habitualmente, se ajustará a un dedo de la mano o del pie pero, en niños pequeños (neonatos-lactantes pequeños) se puede abrazar, con la sonda, la palma de la mano o la región metatarsiana. El objetivo es que emisor y receptor lumínico estén enfrentados.

**Indicaciones**

Cualquier situación clínica en la que pueda aparecer hipoxemia (patología respiratoria, cardiológica, sedación, monitorización durante el traslado...). Es una técnica asequible, sencilla y continua.

**Interpretación/limitaciones**

- No valora la ventilación, por lo tanto puede pasar desapercibida una situación de hipercapnia, con adecuada oxigenación.
- La SatO<sub>2</sub> no se va a afectar de forma considerable hasta que la PaO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno) no cae por debajo de 60-70 mmHg, es decir, saturaciones por encima del 90-92% pueden traducir cifras de PaO<sub>2</sub> muy variables (Tabla I). Durante la administración de O<sub>2</sub> en rangos altos de SatO<sub>2</sub> (>99%) no evalúa la hiperoxigenación<sup>(3)</sup>.
- Es pulso dependiente, por lo que es necesario comprobar que la onda de pulso es adecuada para interpretar los resultados como reales.
- La luz ambiental demasiado intensa puede, en ocasiones, dar lecturas falsamente bajas de SatO<sub>2</sub>.
- La medición se altera con el movimiento. Una inadecuada fijación también puede provocar el movimiento del sensor. Es necesario comprobar que emisor y el receptor están enfrentados para que la lectura sea adecuada.
- La presencia de metahemoglobine-mia o carboxihemoglobina pueden dar lecturas falsamente altas de saturación.

**Medición no invasiva de la presión arterial**

La irrigación sanguínea de los órganos depende del mantenimiento de una adecuada presión de perfusión. Dicha presión de perfusión viene determinada, fundamentalmente, por la presión arterial. La presión arterial media (PAM) depende, a su vez, del gasto cardíaco (GC) y de las resistencias vasculares periféricas (RVP) (PAM = GC x RVP).

La valoración de la tensión arterial, unida a otros parámetros clínicos y exploratorios (perfusión periférica, diuresis, estado del sensorio, frecuencia car-

**Tabla I. Relación entre la saturación de O<sub>2</sub> y la presión parcial de oxígeno arterial**

100%	>200
98,5%	100
95%	80
90%	60
80%	48
70%	42
60%	30
50%	26
40%	23

**Tabla II. Tamaño recomendado del manguito**

Neonato	4 x 8 cm
Lactante	6 x 12 cm
Niño	9 x 18 cm

díaca, pulsos periféricos y centrales...), completa la valoración hemodinámica básica de un paciente grave.

**Método**

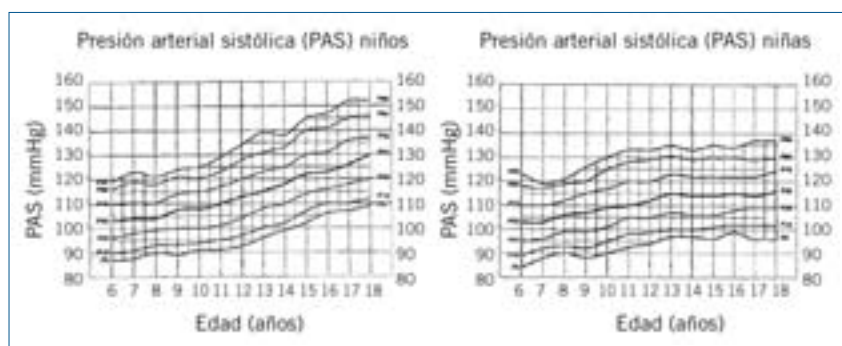
Para medir la tensión arterial, podemos utilizar métodos manuales –esfingomanómetro de mercurio o aneroides y fonendoscopio– o tensímetros automáticos. Los primeros son los ideales por su fiabilidad, pero requieren un entrenamiento y en niños pequeños puede ser difícil la auscultación del pulso (ruidos de Korotkoff).

Una correcta medición requiere un manguito de tamaño adecuado, según la longitud y ancho del brazo<sup>(4)</sup>. El ancho del manguito debe ser del 40% de la longitud del brazo y debe colocarse en el punto medio. La región inflable abarcará el 80-100% de la circunferencia, por lo que es necesario tener distintos tamaños según la edad y complexión del paciente (Tabla II); si se usa un manguito demasiado pequeño, las medidas pueden ser sobreestimadas y subestimadas si éste es demasiado grande. Se colocará, preferentemente, en el brazo que no tenga canalizada la vía periférica. La pierna, sobre todo en lactantes, también puede ser utilizada, siguiendo las mismas recomendaciones.

**Indicaciones**

Cualquier paciente grave o con potencial gravedad en el que pueda





**Figura 2.** Percentiles de presión arterial sistólica (PAS) para edad y sexo. Tomadas del estudio RICARDIN II<sup>(5)</sup>

**Tabla III.** Límites inferiores de presión arterial sistólica

Edad	PAS normal (mmHg)	PAS límite inferior (mmHg)
< 30 días	> 60	50
-12 meses	> 80	70
-10 años	90 + (2 x edad)	70 + (2 x edad)
> 10 años	120	90

haber algún tipo de compromiso hemodinámico, o en los que las cifras de tensión arterial nos puedan orientar al diagnóstico (crisis hipertensivas, hipertensión intracraneal...).

#### Interpretación/limitaciones

Hay que tener en cuenta que la tensión arterial, en casos de hipovolemia, puede mantenerse, sobre todo, gracias al aumento de las RVP y, en menor medida, gracias al aumento en la contractilidad (en niños mayores) y de la frecuencia cardíaca, por lo que la aparición de hipotensión traduce una situación de inestabilidad hemodinámica importante.

Más que una cifra absoluta de tensión arterial, debemos evaluar su evolución y realizar una nueva toma si los valores no son concordantes con otros datos exploratorios o la situación clínica del paciente, para eliminar posibles errores derivados de la técnica.

Las cifras normales de tensión arterial varían según la edad del paciente y pueden consultarse en tablas de percentiles (Fig. 2).

En situaciones urgentes, puede ser útil una regla mnemotécnica para recordar los valores por debajo de los cuales ha de considerarse que un niño está hipotenso (PAS por debajo del percentil 5), como se refleja en la tabla III<sup>(6)</sup>.

En niños mayores y adultos, de modo estimativo, podemos decir que la presencia de pulsos arteriales periféricos (radial y pedio) traduce una PAS de al menos 90 mmHg. Cuando la tensión arterial disminuye hasta el punto de que dejan de palparse los pulsos periféricos, pero persisten los centrales (femoral, carotídeo o braquial), la PAS se sitúa entre 90 y 50 mmHg. La ausencia de pulsos centrales indica una PAS inferior a 50 mmHg.

#### Electrocardiografía

El registro de la actividad eléctrica cardíaca es un elemento accesible y útil en numerosas situaciones urgentes. Podemos monitorizar el ECG (electrocardiograma) de diversas formas; electrocardiógrafo de 12 derivaciones, monitor-desfibrilador con las palas o a través de electrodos o monitores multiparamétricos<sup>(7)</sup>.

#### Técnica

La monitorización inicial en situaciones de urgencia debe realizarse con el monitor desfibrilador, bien aplicando las palas en el tórax del paciente, o con los cables conectados a electrodos adheridos a la piel. Podemos utilizar tres electrodos (convencional) o 5 (ECG completo).

Previo a la colocación de los electrodos, se limpiará la piel con alcohol para

facilitar la buena adhesión de estos. Los electrodos, con el cable para 3 derivaciones, se situarán en el tórax en forma de triángulo invertido, siguiendo la especificación colorimétrica que aparece en el propio cable y sin que supongan un obstáculo en caso de acceso al tórax para cualquier intervención. La posición recomendada será electrodo rojo-hombro derecho, electrodo amarillo-hombro izquierdo (debajo de las clavículas) y electrodo verde/negro debajo del apéndice xifoides o en el lado izquierdo del abdomen<sup>(8)</sup>.

En ocasiones, es necesario hacer un registro electrocardiográfico completo de 12 derivaciones, para completar el diagnóstico. Para eso, colocaremos los cuatro electrodos periféricos en muñecas y tobillos y, a continuación, los electrodos precordiales:

- V1. Cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón.
- V2. Cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.
- V3. En un lugar equidistante entre V2 y V4 (en el punto medio que une ambas derivaciones).
- V4. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medio clavicular.
- V5. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior.
- V6. Quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar media.

#### Indicaciones

Situaciones clínicas sugestivas de etiología cardiovascular (palpitaciones, taquicardia, pérdida de conciencia...) o monitorización de tratamientos que pueden tener efectos cardiológicos negativos. Cualquier situación de parada cardiorrespiratoria, para orientar el tratamiento farmacológico o eléctrico de la misma<sup>(9)</sup>.

#### Interpretación/limitaciones

El registro de la actividad eléctrica del corazón se representa en el trazado electrocardiográfico como una repetición de ciclos cardíacos. Cada ciclo cardíaco presentará una sucesión de ondas en el trazado del ECG: la onda P (despolarización auricular), el complejo QRS (despolarización ventricular) y la onda T (repolarización ventricular). Estas ondas producen 2 intervalos importantes; el intervalo PR y el intervalo QT, y

2 segmentos; el segmento PQ y el segmento ST<sup>(8)</sup>.

El análisis de estas ondas e intervalos, así como el ritmo y frecuencia cardíaca, serán importantes para una adecuada interpretación del electrocardiograma. Sin intención de hacer un diagnóstico electrocardiográfico complejo, analizaremos los siguientes parámetros<sup>(7,8)</sup>:

- Frecuencia: debe valorarse dependiendo de la edad del niño, ya que los valores normales van disminuyendo al aumentar la edad, desde 150-140 lpm en el neonato a 60-70 lpm en el adolescente. Por tanto, una frecuencia de 70 lpm es bradicardia en un lactante de 1 mes y una frecuencia normal en un niño de 10 años.
- Ritmo: regular (la distancia entre los complejos QRS es siempre la misma), o irregular (la distancia entre los complejos QRS es variable). Distinguiremos así trazados electrocardiográficos rítmicos o arrítmicos.
- Ondas P: presencia (ritmo auricular) o ausencia (ritmo no auricular). Acoplamiento de las ondas P y los complejos QRS. Analizaremos, además, la distancia entre la onda P y el inicio del complejo QRS (segmento PR).
- Complejos QRS: ausencia o presencia de complejos QRS. Características de los complejos QRS; un complejo QRS ancho corresponde a un ritmo de origen ventricular, aunque hay situaciones en las que ritmos rápidos supraventriculares, que tienen conducción aberrante, pueden dar complejos anchos. Un complejo QRS estrecho corresponde a un ritmo supraventricular (sinusal, auricular o nodal).
- Latidos prematuros o extrasístoles: si existen complejos electrocardiográficos anormales, se debe analizar: origen (ventricular, supraventricular); si todos los extrasístoles tienen igual morfología (unifocales) o diversa morfología (multifocales) y si son frecuentes o poco frecuentes.

Con este primer análisis, se valorará si el niño tiene un ritmo ventricular o supraventricular, si la frecuencia es normal o está en taquicardia o bradicardia, y si el ritmo es regular o irregular.

A la hora de interpretar el ECG, debemos valorar y descartar la presencia de artefactos; la desconexión de un electrodo puede simular una asistolia. El movimiento del paciente, la mala conductividad de los electrodos o la mala adherencia de los mismos puede remedar la presencia de extrasístoles y ritmos ventriculares, entre otros, por lo que es fundamental comprobar la técnica en todos sus pasos.

## Oxigenoterapia

**Revisamos las indicaciones, formas de administración y limitaciones de la oxigenoterapia extrahospitalaria.**

La administración de oxígeno es uno de los tratamientos más comunes e importantes en urgencias pediátricas. Permite mejorar o prevenir la hipoxia, disminuir el trabajo respiratorio y reducir la sobrecarga miocárdica<sup>(10)</sup>.

### Indicaciones

La indicación más habitual es el niño hipoxémico o con riesgo de hipoxemia, secundario a patología de las vías respiratorias. El oxígeno también debe ser utilizado, como tratamiento inicial, en situaciones clínicas graves, como sepsis, politraumatismos, crisis comiciales prolongadas y procesos que cursen con alteración del nivel de conciencia.

Para valorar la necesidad de oxigenoterapia y evaluar su eficacia, es preciso monitorizar su aplicación con la exploración clínica: color de mucosas, frecuencia y trabajo respiratorio, además de la utilización de la pulsioximetría.

### Limitaciones/contraindicaciones

Básicamente, no existe ninguna contraindicación absoluta para el uso suplementario de oxígeno, siempre que se realice con una técnica adecuada y con la monitorización correcta; si bien, hay que tener en cuenta que, en pacientes con enfermedad pulmonar crónica e hipercapnia mantenida, la hipoxemia actúa como estímulo del centro respiratorio y que la corrección de la hipoxia con oxigenoterapia intensiva no implica que la situación respiratoria se haya normalizado e, incluso, podría empeorar<sup>(10)</sup>.

Podremos encontrarnos situaciones en las que la administración de oxígeno

suplementario no va a ser suficiente para mantener un adecuada oxigenación sanguínea, bien por la severidad del problema respiratorio o bien por la ausencia o disminución del esfuerzo respiratorio, siendo en estos casos necesaria la ventilación mecánica<sup>(11)</sup>, tanto invasiva a través del tubo endotraqueal, como no invasiva (sistemas de CPAP-BiPAP).

### Métodos de administración

Para administrar oxígeno a un paciente necesitaremos:

- Fuente de suministro de oxígeno: generalmente en los centros de Atención Primaria se dispondrá de bombonas presurizadas.
- Manómetro que indica la presión y, consecuentemente, el contenido de la misma.
- Caudalímetro que regula el flujo de oxígeno administrado (máximo: 15 lpm).
- Humidificador: generalmente dispondremos de un sistema que hace que el oxígeno burbujee a través del agua contenida en un vaso lavador. No humidifica de forma demasiado eficiente pero su difusión es amplia.
- Sistemas de administración al paciente<sup>(10)</sup>. Pueden dividirse en sistemas de alto flujo o de bajo flujo en función de la capacidad o no de suministrar la suficiente cantidad de gas para satisfacer todo el volumen inspiratorio del paciente. Los sistemas de bajo flujo pueden dar concentraciones más o menos altas de oxígeno, pero la FiO<sub>2</sub> suministrada será variable y difícilmente controlable, ya que dependerá de factores como la utilización o no de reservorio, la mecánica respiratoria del paciente y el flujo de O<sub>2</sub>. Incluirán las cánulas nasales, las mascarillas simples y las mascarillas con reservorio. En los sistemas de alto flujo, todo el gas es suministrado por el sistema, y la FiO<sub>2</sub> será constante. Entre éstos están las mascarillas tipo Venturi, las carpas y los resucitadores manuales, entre otros.

### Cánulas nasales - "gafas nasales"

- Tubuladura de silicona con dos prolongaciones que se adaptan a las narinas del paciente. Hay diferentes tamaños dependiendo de la edad.



Figura 3. Mascarilla con reservorio

- Flujos de oxígeno entre 1-6 lpm, alcanzando una  $FiO_2$  de entre el 24 y 50%. Flujos más altos no son tolerables y no aumentan la  $FiO_2$ . De modo orientativo, se puede afirmar que cada litro de oxígeno aumenta la concentración de oxígeno en el aire inspirado un 3%.
- Ventajas/limitaciones: confortables. No alcanzan  $FiO_2$  elevadas. Posibilidad de obstrucción por secreciones respiratorias. Menos utilidad si hay respiración oral preferente.

#### Mascarilla simple

- Dispositivo plástico que abarca la boca y la nariz del paciente y se fija con una goma elástica. Deben tener orificios espiratorios.
- Flujo de 6-10 lpm. Flujos más bajos pueden provocar acumulación del  $CO_2$  espirado. Alcanza  $FiO_2$ : 35-60%.
- Ventajas/limitaciones: alcanza concentraciones de  $O_2$  superiores a las gafas nasales. Ocasionalmente, mal tolerada por niños pequeños.

#### Mascarilla con reservorio (Fig 3)

- Mascarilla que adapta una bolsa reservorio de vinilo de aproximadamente 1 litro de capacidad. Algunas tienen válvula espiratoria que impide la reinhalación.
- Flujo de  $O_2$  entre 6-15 lpm. Si la bolsa se vacía hay que aumentar el flujo. Alcanza  $FiO_2$ : 60-100%.
- Ventaja: permite alcanzar  $FiO_2$  altas.

#### Carpa

- Dispositivos plásticos que cubren la cabeza del paciente, en los que se introduce  $O_2$  previamente humidificado. Útil en neonatos o lactantes pequeños.

- Alcanza  $FiO_2$  de entre el 24 y 90%, pero requerirá monitorización de la  $FiO_2$  real con un oxímetro.
- Poco útil-disponible en Atención Primaria.

#### Mascarilla facial tipo Venturi

- Mascarilla en la que el aire y el  $O_2$  se diluyen en un tubo mezclador, manteniendo estable la  $FiO_2$  suministrada.
- Flujo de 4 a 15 lpm. Alcanza  $FiO_2$  del 24-50%.
- Ventajas/limitaciones:  $FiO_2$  constante. No posibilidad de  $FiO_2$  altas.

### Fármacos: vías de administración

Los fármacos pueden administrarse por diversas vías; revisamos las características, limitaciones y especificidades de las más comúnmente empleadas.

La vía de administración de un fármaco debe ser la que proporcione la disponibilidad más rápida del fármaco, con el mínimo dolor y ansiedad para el niño y que sea de fácil acceso y utilización. La decisión final de la vía de administración a emplear dependerá, por un lado, de las circunstancias individuales y, por otro lado, de las características específicas de la medicación<sup>(12)</sup>.

En el recién nacido prematuro enfermo, casi todos los fármacos se administran por vía intravenosa, dado que la inmadurez del tubo digestivo limita su absorción y la escasez de masa muscular dificulta también el uso de la misma. En los recién nacidos prematuros mayores, los nacidos a término y los pacientes pediátricos de mayor edad, la vía predominante de administración será la oral. La vía transcutánea o transmucosa también tiene utilidad en determinadas circunstancias y para algunos fármacos. En los niños gravemente enfermos o en los que presentan alteración de la función gastrointestinal, se recomienda la vía parenteral.

#### Vía oral

Por vía oral se pueden administrar fármacos que tienen efectos sistémicos o locales en el aparato digestivo. Es una vía accesible, indolora y no invasiva, útil para una gran parte de los medicamentos empleados en niños.

En este caso, los niños deben estar alerta, ser cooperadores y capaces de deglutir, además de tener un reflejo nauseoso conservado. El medio adecuado puede ser seleccionado entre un vaso, una cuchara medidora, una jeringa sin aguja, un cuentagotas o una tetina.

En los niños con dificultades para deglutir formatos sólidos, como comprimidos, se aplastarán y se mezclarán con agua o zumo, siempre que las especificaciones técnicas lo permitan (películas gastroprotectoras...). En algunos casos, se pueden diluir las medicaciones líquidas con una pequeña cantidad de agua para reducir su viscosidad o mejorar su sabor.

Se deben suministrar los medicamentos utilizando precauciones de seguridad para su identificación y administración.

El vómito de la medicación antes de 20-30 minutos desde su ingesta precisa, por norma general, de la repetición de la dosis, que no es necesaria si ha transcurrido más de ese tiempo.

La técnica de administración variará en función de la edad del paciente. En lactantes pequeños se sostendrán en posición semiincorporada, introduciendo la medicación por un lateral de la boca, lentamente, para evitar atragantamientos o posibles aspiraciones. En niños mayores suelen poder administrarse los medicamentos de forma directa.

#### Vía enteral

La vía enteral se utilizará en pacientes portadores de sondas de gastrostomía o sondas nasogástricas. Se podrán utilizar los mismos medicamentos que por vía oral, teniendo en cuenta una serie de consideraciones generales<sup>(13)</sup>:

- En primer lugar, comprobar el estado de la sonda y, si se ha movido, verificar su posición. Siempre que sea posible, utilizar preparaciones del fármaco en suspensión o solución.
- Si se administran comprimidos, aplastarlos hasta conseguir un polvo fino y disolver el fármaco en una pequeña cantidad de agua. Los comprimidos con recubrimiento entérico o de liberación controlada no deben manipularse.

- Se evitarán las medicaciones oleosas, que tienden a depositarse en las paredes de la sonda y obstruirla. Diluir las medicaciones viscosas en una cantidad suficiente para facilitar su administración.
- En general, no mezclar la medicación con la alimentación entérica. La medicación debe estar a temperatura ambiente.
- Medir la medicación en un envase calibrado. Después de la administración, lavar la sonda con agua (1-2 cc para las sondas pequeñas y 5 cc para las más mayores).
- Si se administra más de una medicación, lavaremos el tubo entre una y otra para evitar que se obstruya. Finalmente, dejar la sonda pinzada durante, al menos, 30 minutos para permitir la correcta absorción del fármaco.

Es importante mantener estas recomendaciones para evitar problemas relacionados con la obstrucción de las sondas aumentando, así, su vida útil<sup>(14)</sup>.

#### Vía transmucosa

En la forma de administración transmucosa, el fármaco se deposita en la cavidad oral y se absorbe a través de su mucosa sin deglutirla ni, por tanto, pasar por el tracto digestivo. Los fármacos liposolubles son rápidamente absorbidos por la mucosa sublingual. El fármaco no es afectado por el efecto del primer paso, siendo su acción más rápida. El fentanilo para absorción submucosa es un ejemplo (Actiq®).

#### Vía nasal

La vía nasal puede ser utilizada para tratamientos tópicos y, además, la densa circulación de la mucosa permite una adecuada absorción de algunos fármacos por esta vía. Una de las medicaciones con más amplia difusión en la administración intranasal es el midazolam, para sedación de pacientes que no disponen de acceso venoso. Se requieren, habitualmente, dosis más altas que por vía parenteral para conseguir un efecto equivalente. Se instila, con el paciente en decúbito supino, a través de ambas fosas nasales de forma lenta, para permitir la absorción y que el fármaco no sea arrastrado directamente a la rino-faringe.

#### Vía rectal

El profuso lecho vascular del recto permite también la absorción rápida de medicaciones en forma líquida (enemas), gelificada o sólida (supositorios). La absorción puede ser incompleta o errática, debido a una mala aplicación, un escape, una expulsión del mismo o una obstrucción por materia fecal. En casos de diarrea masiva o tránsito intestinal acelerado, la absorción del fármaco puede no ser adecuada. Es útil en niños pequeños y pacientes inconscientes o incapacitados para usar la vía oral.

#### Vía inhalatoria

La administración de medicamentos por vía respiratoria se realiza mediante dispositivos que originan partículas suspendidas en un medio gaseoso. Hay sistemas de nebulización (neumáticos o ultrasónicos) y sistemas de inhalación<sup>(15)</sup>. De los primeros, los más utilizados son los nebulizadores neumáticos, que precisan un flujo de gas (oxígeno, generalmente) para vehicular las partículas de fármaco. Precisan un flujo de gas de 6-8 lpm, que se conecta al nebulizador y, a su vez, a la interfase con el paciente (mascarilla o pieza bucal). La medicación se diluye en suero salino hasta un volumen de 5-6 ml, para alcanzar una nebulización tenue en 10-15 minutos. Si se emplea Heliox como fuente de gas, se requieren flujos más altos (12 lpm).

Los sistemas de inhalación dan lugar a partículas de pequeño tamaño a una dosis preestablecida. Requieren una cierta colaboración del paciente y hay 2 tipos: cartuchos presurizados y sistemas inhaladores de polvo seco (IPS). Los cartuchos presurizados deben emplearse, preferentemente, acoplados a una cámara espaciadora, ya que ententece la velocidad y evaporación de partículas y su depósito orofaríngeo y facilita la realización de un tiempo de apnea suficiente. Hay diferentes tipos de cámaras e interfases dependiendo de la edad del paciente y de su colaboración.

En la Inhalación de Polvo Seco (IPS), el medicamento es liberado de la cápsula que lo contiene por corte o punción y se aplica por aspiración directa. Precisa flujos inspiratorios de 30 L/min, por lo que no son útiles en niños menores de 6-8 años ni en los casos de obstrucción severa y aguda de la vía aérea.

Los sistemas de inhalación, si se emplean de forma adecuada, con una cámara espaciadora, pueden ser tan eficaces como la nebulización<sup>(15)</sup>.

#### Vía subcutánea

Es la inyección de un fármaco en la capa subcutánea de la piel a través de la capa externa. La inyección es más profunda que la intradérmica pero menos que la intramuscular. Sólo se pueden administrar volúmenes pequeños (0,5-1,5 ml) y, en niños en situación de hipoperfusión, la absorción puede ser tardía e irregular, por lo que su empleo en urgencias es anecdótico. Se inserta la aguja en la piel en un ángulo de 45°, se aspira y, si no se extrae sangre, se inyecta la medicación lentamente. Finalmente se limpia la zona y se frota con suavidad para facilitar la absorción. Los puntos de inyección pueden ser: dorso del brazo, zona abdominal, parte anterior de los muslos y glúteos. Por esta vía se pueden administrar, por ejemplo, opiáceos, como la morfina y el fentanilo.

#### Administración intramuscular

La inyección intramuscular atraviesa los tejidos cutáneos y subcutáneos para llegar a la capa muscular. Suele emplearse, cuando no se dispone de un acceso vascular, el volumen de líquido es moderado y se requiere una absorción rápida, debido a que los músculos están más irrigados que el tejido celular subcutáneo y pueden albergar un volumen mayor de líquido.

Se seleccionarán la aguja y la jeringa adecuadas al tipo de solución (soluciones más densas, mayor calibre de aguja) y el lugar de inyección (aguja más larga si hay que atravesar más cantidad de tejido subcutáneo). En lactantes, el volumen inyectado no debe ser mayor de 1 ml.

En lactantes se prefiere el muslo (vasto externo) mientras que, en niños mayores, puede emplearse también el deltoides y las regiones dorsoglútea y ventroglútea.

Se inserta la aguja en ángulo de 90° y se aspira; si no se extrae sangre, se inyecta la medicación lentamente. Los fármacos deben administrarse a temperatura ambiental (si está en frigorífico, sacar unos minutos antes de la administración).

### Administración endotraqueal

La intubación durante la reanimación cardiopulmonar permite disponer de este acceso con cierta facilidad. Mediante la administración endotraqueal, los fármacos se introducen directamente a través del tubo endotraqueal, alcanzando las zonas distales del árbol respiratorio y permitiendo su absorción alveolar. Los estudios sugieren que la concentración del fármaco es mucho menor que la conseguida con la misma dosis por vía endovenosa y, tanto ésta como la intraósea, son preferibles<sup>(9)</sup>.

Se conecta directamente la jeringa al extremo proximal, sin adaptador, del tubo endotraqueal o mediante un catéter conectado a la jeringa, que se introduce en el tubo endotraqueal hasta que se detenga en su extremo distal. Se debe diluir la medicación en 5 ml de suero salino fisiológico y, tras su administración, aplicar cinco o seis insuflaciones con bolsa autoinflable para facilitar la difusión del fármaco.

Se puede administrar adrenalina, atropina y lidocaína. No se ha establecido la eficacia de la naloxona por vía endotraqueal.

### Accesos intravasculares

Se utilizarán estos accesos para la mayoría de las medicaciones de urgencia, por su rapidez de acción y distribución sistémica. A la hora de preparar la medicación intravenosa, debemos:

- Calcular la dosis fraccionada si es necesario y extraer sólo la dosis necesaria del vial.
- Comprobar el correcto funcionamiento de la vía.
- Diluir el fármaco en una cantidad determinada de suero teniendo en cuenta:
  - Tamaño del niño.
  - Tamaño de la vía.
  - Tiempo de infusión.
  - Ritmo de perfusión.
  - Grado de toxicidad teórica para los tejidos subcutáneos.
- Purgar el equipo de medicación con SF para asegurarnos de que se ha administrado todo el medicamento.
- Hay diferentes accesos intravasculares que se utilizarán en función de la edad del paciente, su situación clínica, las previsibles necesidades y la pericia en la técnica del operador.



Figura 4. Posicionamiento de la aguja intraósea en la tibia. Aguja intraósea

### Administración intravenosa periférica

La vía intravenosa periférica es el acceso vascular más habitual en pediatría. El pequeño calibre de las venas periféricas y la abundancia de pánículo adiposo dificultan su canalización con respecto a pacientes adultos. Cuando la situación clínica del paciente es inestable y la perfusión periférica es mala, la complejidad es mayor. Es útil para reponer volumen de líquidos (cristaloides, coloides, hemoderivados...) y administración de fármacos sistémicos.

Se utilizarán agujas o catéteres sobre aguja de distinto calibre (24-16 Gauges). En lactantes, raramente se pueden utilizar catéteres de mayor calibre de 22 Gauges.

Los puntos de inyección son las venas del cuero cabelludo y las venas superficiales de la mano, pie o brazo. Para mantener la integridad del punto intravenoso se pueden utilizar férulas de sujeción.

### Administración intraósea

El acceso intraóseo permite la administración de fármacos, líquidos y hemoderivados de forma directa al torrente sanguíneo. En el espacio medular, la sangre de los sinusoides venosos drena en un conducto venoso central que desemboca a la circulación central. Es una vía recomendada para niños de cualquier edad que precisen un acceso vascular urgente<sup>(16)</sup>.

El procedimiento es fácil de aprender y con una tasa elevada de éxito y baja incidencia de complicaciones. La tibia tiene una cavidad medular bien desarrollada incluso en el neonato, es accesible con facilidad, está rodeada de menos tejido y lejos de la zona de procedimientos para la reanimación.

En menores de 8 años, se localizará el punto de inserción a 1-2 cm por debajo del punto medio de la línea imaginaria que une la tuberosidad tibial anterior con el borde interno de la tibia (Fig. 4). En mayores de 8 años se puede emplear el extremo distal de la tibia. Otros puntos posibles de inserción de la aguja de punción intraósea son el esternón y el extremo proximal del húmero.

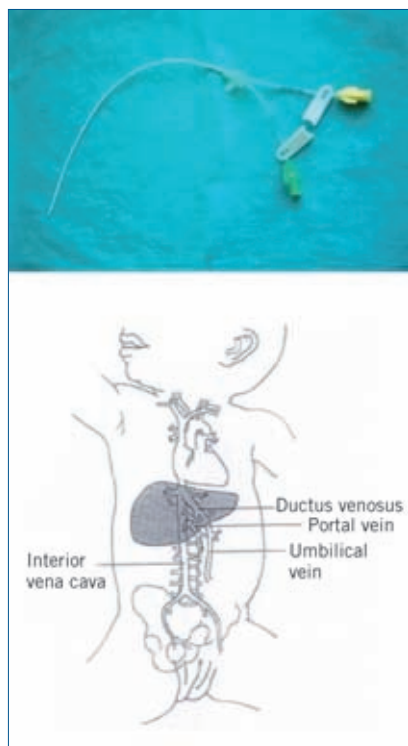
Las agujas deben tener un obturador que evite que la piel o el hueso ocluyan su luz. La longitud debe ser suficiente para llegar a la médula y pueden tener un cono que permita la mejor transferencia de la fuerza de la palma de la mano y pestañas de protección que eviten la penetración excesiva.

Cualquier líquido o fármaco que pueda administrarse por vía intravenosa suele también poderse aplicar por vía intraósea. El inicio de la acción y las concentraciones tras la infusión son comparables a las del acceso intravenoso. La facilidad de canalización en situaciones de urgencia hace que sea la vía de elección en la parada cardiorrespiratoria si no se consigue con facilidad un acceso periférico.

Está contraindicada en caso de fractura o canalización reciente del hueso o en los casos menos frecuentes de osteogénesis imperfecta u osteopetrosis.

Las complicaciones posibles son:

- La osteomielitis es infrecuente y no suele producirse si la aguja se quita en las primeras 24 horas.
- El síndrome compartimental en el caso de extravasación indetectada.
- Las fracturas óseas en el caso de reutilizarla en un punto erróneo.
- La embolia grasa es posible pero no se han descrito casos en empleo humano.



**Figura 5.** Catéter umbilical y esquema de circulación venosa neonatal

#### Acceso venoso umbilical

La administración de fármacos a través de la vena umbilical puede emplearse, en teoría, en neonatos hasta una semana de edad (Fig. 5). A partir de entonces, la canalización será posible en muy pocos casos.

Se prepara el equipo para la canalización de la vena umbilical. La técnica debe realizarse de forma estéril. Se prepara el cordón limpiando con alcohol y se corta con bisturí a 1 cm de la inserción cutánea. Con una sutura se coloca una ligadura sin tensión en la base, para contener una posible hemorragia. Se conecta el catéter de vena umbilical a una llave de tres pasos y se purga con suero salino. Se introducen a través de la vena unos 2-5 cm, comprobando que refluye sangre<sup>(17)</sup>. Hay diferentes métodos de fijación del mismo.

#### Acceso venoso central

La canalización de una vena central supone la colocación de un catéter en la luz de una vena principal con un alto flujo sanguíneo. La canalización percutánea de las venas centrales se realiza,

sobre todo, en las venas yugular interna, subclavia y femoral.

La vena femoral es la más utilizada, discurre a lo largo de la cara anterior del muslo, pasando bajo el ligamento inguinal hacia la profundidad de la pelvis. Se localiza medialmente al latido de la arteria femoral, en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis.

A la vena yugular interna se puede acceder por vía anterior, medial o posterior. El acceso medial es el más utilizado; para lo cual, se localiza el triángulo anterior del cuello, limitado por las dos cabezas de inserción del músculo esternocleidomastoideo.

La vena subclavia está situada anterior a la arteria subclavia y directamente debajo de la clavícula. La aguja se introduce bajo la unión del tercio medio y del distal de la clavícula.

La técnica de Seldinger es la más empleada para todos los accesos venosos centrales. Se utiliza una aguja de pequeño calibre para puncionar la piel y entrar en la vena, a través de la aguja se pasa una guía y se retira la aguja. Posteriormente, se pasa un dilatador por la guía y a través del punto de entrada cutáneo. Puede requerirse una pequeña incisión con el bisturí. Finalmente, se avanza el catéter hasta la profundidad deseada y se fija.

Las vías venosas centrales no son de elección en situaciones urgentes, excepto que se tenga una amplia experiencia priorizando, en el resto de los casos, la punción intraósea.

### Farmacología pediátrica

**Síntesis de los fármacos, indicaciones, dosis y vías de administración de los fármacos más empleados en emergencias extrahospitalarias pediátricas.**

La eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico en los diferentes grupos de edad requieren un conocimiento adecuado de los cambios relacionados con el proceso de maduración que influyen en la actividad, el metabolismo y la disponibilidad de un fármaco. Prácticamente, todos los parámetros farmacocinéticos cambian con la edad. Las pautas pediátricas de dosificación (en mg/kg o mg/m<sup>2</sup>) se deben ajustar a las características cinéticas de cada fármaco, a la

edad y a las necesidades individuales. En caso contrario, el tratamiento puede ser ineficaz o incluso tóxico. A continuación, se exponen las dosis y vías de administración de los fármacos más utilizados en situaciones urgentes en niños<sup>(18-20)</sup>, siguiendo un orden alfabético (IV: intravenosa; IO: intraósea; ET: endotraqueal; SC: subcutánea; NB: nebulizada).

#### Principales fármacos de uso común en urgencias pediátricas prehospitalarias

##### Adenosina

**Indicación:** taquicardia supraventricular.

- Dosis inicial: 0,1 mg/kg IV (máximo, 6 mg en la primera dosis) tan rápidamente como sea posible, seguida de un lavado rápido inmediato del catéter IV con 5 a 10 ml de suero fisiológico. Se prefiere una técnica de 2 jeringas; en los niños mayores puede ser útil un lavado de mayor volumen, hasta 20 ml. Se debe utilizar el punto intravenoso más proximal. La adenosina puede administrarse por vía IO si no se ha conseguido un acceso IV.
- Dosis posteriores: si no se produce el bloqueo AV y no hay respuesta a los 30 segundos, se duplica la dosis inicial (0,2 mg/kg, hasta un máximo de 12 mg en la segunda/posteriores dosis) seguido, inmediatamente, de un lavado rápido con suero fisiológico.
- Durante la administración se debe mantener una monitorización electrocardiográfica continua y tener la disponibilidad inmediata de un desfibrilador.
- Está contraindicada en los pacientes con trasplante cardíaco.

##### Adrenalina

Se debe seleccionar la concentración adecuada para la vía de administración y la edad/situación del paciente. Para convertir la dosis en mg/kg a ml/kg: 0,01 mg/kg = 0,1 ml/kg de la solución 1:10.000 (diluir 1 ampolla de 1 mg hasta 10 cc con suero salino fisiológico) y 0,1 mg/kg = 0,1 ml/kg de la solución 1:1.000.

**Indicación:** reanimación cardiopulmonar.

- IV/IO:
  - Neonatos: 0,01-0,03 mg/kg de solución 1:10.000.
  - Lactantes/niños: 0,01 mg/kg de solución 1:10.000 (máximo, 1 mg), repetidos cada 3-5 min.

- ET:
  - Neonatos: 0,05-0,1 mg/kg. No recomendada de elección.
  - Lactantes/niños: 0,1 mg/kg. No recomendada de elección por no haber estudios de seguridad-efectividad<sup>(9)</sup>.

Seguir la administración ET con lavado o dilución en suero fisiológico (1-5 ml) según el tamaño del paciente.

Ya no se recomienda una dosis elevada intravenosa o megadosis de adrenalina (0,1 mg/kg) por vía intravenosa, para su empleo rutinario en la reanimación.

**Indicación: anafilaxia.**

- IM:
  - Es la vía de elección.
  - 0,01 mg/kg en la cara lateral del muslo.
  - Puede repetirse cada 5 minutos 2-3 veces.
  - Preparados autoinyectables: Altellus<sup>®</sup> 0,15 para menos de 30 kg y Altellus<sup>®</sup> 0,3 para más de 30 kg.
- SC:
  - Menor eficacia. No de elección.
- IV/IO:
  - Peligrosa en bolo. Pocas indicaciones. 0,1-0,2 ml (1:10.000).
  - Perfusión continua 0,1 mcg/kg/min.

**Indicación: shock mantenido tras la reconstitución del volumen.**

- Infusión IV: 0,1-1 µg/kg/min. Comenzar con la dosis mínima y aumentarla hasta conseguir el efecto clínico deseado.

**Indicación: laringotraqueobronquitis (crup). Edema de las vías aéreas.**

- NB: 0,5 ml/kg de solución 1:1.000 (máximo, 5 ml = 5 mg) administrados mediante nebulizador. Diluir hasta 5-10 cc de suero fisiológico.

#### Amiodarona

**Indicación: TV/FV sin pulso.**

- IV/IO: 5 mg/kg en bolo rápido (máximo, 300 mg); puede repetir-

se hasta una dosis total de 15 mg/kg.  
**Indicación: TV/TSV con pulso.**

- IV/IO: 5 mg/kg (máximo, 300 mg) durante 20-60 min. Ajustar la tasa de administración a la urgencia. Puede seguirse de la infusión de 5 µg/kg/min, aumentando hasta un máximo de 10 µg/kg/min. La concentración de la infusión continua no debe superar los 2 mg/ml y se debe diluir con suero glucosado al 5%.
- Se recomienda la consulta con el cardiólogo al considerar el tratamiento con amiodarona fuera del marco de la parada cardíaca.
- Puede causar hipotensión, bradicardia, bloqueo cardíaco, intervalo QT prolongado y TV con *Torsades de pointes*.
- No se debe utilizar combinada con procainamida u otros fármacos que provocan la prolongación de QT sin la consulta con un experto.
- Está contraindicada en la disfunción intensa del nódulo sinusal, la bradicardia sinusal moderada y el bloqueo AV de segundo y tercer grado.

#### Atropina

**Indicación: bradicardia vagal o bloqueo AV sintomático. Bradicardia sintomática que no responde a la oxigenación, la ventilación y la adrenalina.**

- IV/IO: 0,02 mg/kg.
  - Dosis aislada mínima: 0,1 mg.
  - Dosis aislada máxima: 0,5 mg para el niño, 1,0 mg para el adolescente.
  - Se puede repetir la dosis cada 5 min hasta una dosis total máxima de 1 mg en el niño y de 2 mg en el adolescente o el adulto.
- IM: 0,02-0,04 mg/kg.
- ET:
  - Neonatos: 0,01-0,03 mg/kg.
  - Niños y adolescentes: 0,03-0,06 mg/kg.

La oxigenación y la ventilación son las primeras maniobras esenciales en el tratamiento de la bradicardia sintomática. La adrenalina es el fármaco de elección si el oxígeno y la adecuada ventilación no son eficaces en el tratamiento de la bradicardia inducida por hipoxia.

**Indicación: prevención de la bradicardia asociada con la secuencia rápida de intubación.**

- IV/IO: 0,01-0,02 mg/kg (dosis mínima de 0,1 mg; dosis máxima, 1 mg) antes de la administración de sedantes/ anestésicos y de agentes paralizantes.

#### Dexametasona

**Indicación: laringotraqueobronquitis (crup). Edema vía aérea.**

IV, IM o PO: 0,5-2 mg/kg/día cada 6 horas. Dosis única máxima de 12 mg.

La dosis y la vía de administración posterior están determinadas por el curso clínico.

**Indicación: edema cerebral tumoral. Compresión medular.**

IV o IO: dosis de carga 1-2 mg/kg por vía IV o IO. Mantenimiento 0,6-1,5 mg/kg/día cada 4-6 horas.

#### Diazepam

**Indicación: crisis epiléptica. Estado epiléptico.**

Posología:

- IV: 0,1-0,3 mg/kg cada 5-10 min (máximo, 10 mg/dosis). Administrar durante unos 2 minutos.
- Rectal: 0,5 mg/kg hasta 20 mg (esta vía puede ser útil cuando no se dispone de acceso IV, pero la absorción puede ser errática).

No se recomienda la vía IM por riesgo de necrosis tisular (otras benzodiazepinas, como lorazepam y midazolam, se pueden administrar por vía IM). La incidencia de apneas aumenta cuando diazepam u otra benzodiazepina se administra rápidamente por vía IV o cuando se utiliza en combinación con otros agentes sedantes. Controlar la saturación de oxígeno y el esfuerzo respiratorio. Se debe estar preparado para apoyar la ventilación.

Se puede administrar flumazenilo para revertir la depresión respiratoria causada por diazepam u otras benzodiazepinas; sin embargo, también contrarresta los efectos antiepilépticos y puede precipitar las convulsiones.

#### Dexclorfeniramina

**Indicación: reacción alérgica.**

IV o IM: 0,15 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. Máx.: 5 mg/dosis.

No útil en la fase aguda de una reacción anafiláctica grave, por la lentitud en tener efecto, pero es útil para prevenir recaídas.

### Flumazenilo

**Indicación:** antídoto benzodiazepinas.

Posología IV: 0,01-0,02 mg/kg (máximo, 0,5 mg). Repetir hasta conseguir efecto o dosis máxima de 0,05 mg/kg o 1 mg.

Revierde los efectos de las benzodiazepinas, pudiendo reproducirse las convulsiones cuando se han administrado como anticomicial.

### Furosemida

**Indicaciones:** sobrecarga de volumen. Insuficiencia cardíaca congestiva/edema pulmonar.

Posología IV, IM: 1-2 mg/kg.

Puede producir hipopotasemia.

### Glucosa

**Indicaciones:** hipoglucemia. Hipertensión.

Posología inicial:

- Niños: IV/IO: 0,5-1 g/kg.
- Neonatos: IV: 200 mg/kg sólo en suero glucosado al 10%.

Dosis de mantenimiento: infusión constante de suero glucosado al 10% con los oportunos electrolitos de mantenimiento a un ritmo de 100 ml/kg/24 h (7 mg/kg/min). Los niños mayores pueden necesitar una dosis sustancialmente menor. La tasa debe titularse para alcanzar la normoglucemia, porque la hiperglucemia tiene sus propios efectos sobre el sistema nervioso central.

- Para glucosado al 10%: 200 mg/kg = 2 ml/kg; 0,5-1 g/kg = 5-10 ml/kg.
- Para glucosado al 25%: 0,5-1 g/kg = 2-4 ml/kg.
- Para glucosado al 50%: 0,5-1 g/kg = 1-2 ml/kg.

El glucosado al 50% es irritante para las venas; es deseable la dilución hasta glucosado al 25%.

Se debe monitorizar meticulosamente los valores de glucosa, sodio y potasio. La hipoglucemia puede recurrir según sea la etiología.

### Glucagón

**Indicación:** hipoglucemia debida a un exceso de insulina.

Posología IV/IM/SC: 0,03 mg/kg hasta un máximo de 1 mg; repetir cada 15 min hasta un total de 3 dosis si es

necesario para obtener el efecto clínico.

Puede causar náuseas/vómitos por el retraso del vaciado gástrico.

### Hidrocortisona

**Indicación:** insuficiencia suprarrenal.

Posología IV/IO: 2-3 mg/kg (máximo, 100 mg) durante 3 a 5 min, seguidos de 1-5 mg/kg cada 6 h en los lactantes o de 12,5 mg/m<sup>2</sup> cada 6 h en los niños mayores.

No se debe infradosificar. Considerar detenidamente el bolo de líquido concomitante de 20 ml/kg de suero glucosado al 5 o al 10% durante la primera hora de tratamiento.

### Ipratropio. Bromuro de ipratropio

**Indicación:** coadyuvante de los agonistas beta en el estado asmático/broncoespasmo.

Preparación en solución nebulizada (0,25 mg/ml).

Posología:

- Niños < 12 años: 0,25 mg nebulizados cada 20 min hasta 3 dosis.
- Niños > 12 años: 0,5 mg nebulizados cada 20 min hasta 3 dosis.

Puede mezclarse con salbutamol para la nebulización. No se debe utilizar como tratamiento de primera línea.

### Lidocaína

**Indicación:** arritmias ventriculares, taquicardia de complejo ancho.

Posología:

- IV/IO: 1 mg/kg (máximo, 100 mg), repetir cada 5-10 min hasta conseguir el efecto deseado o alcanzar la dosis máxima, 3 mg/kg.
- Infusión IV: 20-50 µg/kg/min.
- ET: 2-3 mg/kg, seguidos de, o diluidos en, suero fisiológico (1-5 ml) según el tamaño del paciente.

Los datos recientes indican que lidocaína es menos eficaz que amiodarona, pero puede ser utilizada si no se dispone de amiodarona.

Las concentraciones elevadas pueden causar depresión miocárdica, hipotensión y convulsiones. Está contraindicada en el bloqueo cardíaco completo y en la taquicardia de complejo ancho atribuible a vías accesorias de conducción.

### Loracepam

**Indicación:** estado epiléptico.

Posología IV/IM: 0,05-0,1 mg/kg. Máximo, 4 mg/dosis.

Se puede repetir la dosis cada 10-15 min si es necesario por unas convulsiones sostenidas.

Aumenta la incidencia de apnea cuando loracepam se combina con otros agentes sedantes. Mismas recomendaciones y alertas que diacepam.

### Metilprednisolona

**Indicaciones:** laringotraqueobronquitis (crup)/asma/reacción alérgica.

Posología IV/IM: 1-2 mg/kg como dosis inicial (en la vía IM se debe utilizar la sal acetato).

En las reacciones anafilácticas graves carece de utilidad en el tratamiento agudo, por el tiempo que tarda en hacer efecto pero es útil para prevenir recaídas.

### Midazolam

**Indicación:** convulsiones.

Posología IM: 0,2 mg/kg (máximo: 8 mg por dosis); se puede repetir cada 10-15 min.

**Indicación:** estado epiléptico refractario, no controlado por tratamientos estándar.

Posología IV: dosis de ataque 0,15-0,2 mg/kg, seguida de una infusión continua de 1 µg/kg/min, con incrementos de 1 µg/kg/min (máximo, 5 µg/kg/min) cada 15 min hasta que cesen las convulsiones. Mismas recomendaciones que diacepam.

**Indicación:** sedación/ansiólisis.

Posología IV: 0,1-0,2 mg/kg administrados durante 2 a 3 min; dosis máxima aislada, 5 mg.

El efecto máximo se produce a los 3-5 min. Administrar y observar cada 3-5 min para evitar la hipersedación. Puede administrarse por vía intranasal o sublingual a dosis más altas. 0,2-0,7 mg/kg.

Puede producirse una agitación paradójica, especialmente en los niños pequeños.

**Indicación:** secuencia de intubación.

Posología IV: 0,2 mg/kg.

Son ineficaces menores dosis de midazolam para una secuencia rápida de intubación.



### Morfina

**Indicaciones:** dolor. Espasmo infundibular (crisis hipercianótica en la tetralogía de Fallot).

Posología IV (lenta), IM o SC: 0,05-0,1 mg/kg.

Repetir la dosis según sea necesario hasta conseguir el efecto clínico. El dolor intenso suele necesitar dosis mayores o más frecuentes.

Pueden ser necesarias dosis mayores si el paciente es tolerante. Es habitual la liberación de histamina con enrojecimiento, prurito y habones. La liberación de histamina también puede causar hipotensión, especialmente en los pacientes cardíacos o traumatológicos inestables. En estas situaciones puede preferirse el fentanilo. Ante la posibilidad de apnea, véanse las recomendaciones dadas en fentanilo.

### Naloxona

**Indicación:** intoxicación por opiáceos.

Posología: IV o IM: 10 µg/kg cada 2-3 minutos hasta respuesta. Se puede aumentar hasta 100 µg/kg. En neonatos, 100 µg/kg.

Riesgo de síndrome de abstinencia en consumidores crónicos de opiáceos.

### Prednisona/prednisolona

**Indicación:** crisis asmática. Broncoespasmo.

Posología VO: dosis inicial 1-2 mg/kg (máximo, 60 mg); dosis posterior 1-2 mg/kg/día fraccionados en 1-2 dosis diarias durante 3-10 días (máximo, 60 mg diarios).

Las preparaciones IV o IM no muestran ventajas sobre la VO si no está alterada la absorción gastrointestinal.

### Salbutamol

**Indicación:** crisis asmática, broncoespasmo.

Posología:

- Tratamiento intermitente con solución nebulizada al 0,5% (5 mg/ml): 0,02-0,03 ml/kg/dosis. Diluir en un mínimo de 2-5 ml de suero fisiológico para una nebulización adecuada.
- Nebulización continua: 0,3-0,5 mg/kg/h (máximo, 20 mg/h) diluidos en una mayor cantidad de suero fisiológico mediante nebulización

prolongada (cantidad total de líquido determinada por el tipo de nebulizador en concreto, habitualmente, 25-30 ml para 1 h de nebulización).

- Posología inhalador de dosis medida: 1-2 pulsaciones (100 µg/pulsación) cada 15-20 min, 3 dosis. Repetir cada 4-6 h según sea necesario. Se debe utilizar una cámara espaciadora al administrar tratamientos con inhalador de dosis medida.
- IV perfusión continua: 0,1-1 mcg/kg/min.

La administración puede repetirse, ajustando la dosis hasta conseguir el efecto clínico deseado a menos que el paciente desarrolle una taquicardia sintomática.

El oxígeno es el gas preferido para la nebulización. Puede ser necesario el oxígeno suplementario al utilizar nebulizadores con aire comprimido o cuando el flujo de oxígeno obligado por el nebulizador no es adecuado para mantener una adecuada saturación de oxígeno.

### Succinilcolina

**Indicaciones:** intubación de emergencia. Laringoespasmo.

Posología:

- IV: 1-2 mg/kg (2 mg/kg para lactantes < 6 meses de edad).
- IM: 4 mg/kg (5 mg/kg para lactantes < 6 meses de edad).

Este fármaco no ofrece sedación, analgesia ni amnesia.

Las condiciones satisfactorias (relación adecuada) para la intubación endotraqueal suelen aparecer 30-45 s después de la administración IV y 3-5 min tras la administración IM. La duración de la acción es de aproximadamente 5-10 min.

Provoca un aumento del potasio sérico, que podría amenazar la vida a los pacientes con antecedentes de hipertermia maligna, lesiones graves por quemaduras/aplastamiento medular, enfermedad neuromuscular o miopatía. Cuando existen estas contraindicaciones, se debe utilizar un relajante muscular no despolarizante. Si, inmediatamente después de la administración de succinilcolina se produce una parada cardíaca, se debe sospechar hiperpotasemia (especialmente en los niños menores de 9 años de edad).

Mismas alertas que otros relajantes musculares (véase rocuronio).

### Otros fármacos de uso poco frecuente o infrecuente que conviene conocer

#### Bicarbonato sódico

**Indicación:** acidosis metabólica. Hiperpotasemia. Intoxicación por anti-depresivos tricíclicos.

Posología IV/IO: 1-2 mEq/kg administrados lentamente. No se debe administrar por vía ET.

En los neonatos sólo se debe utilizar la concentración de 0,5 mEq/ml, por la elevada osmolaridad. No se debe mezclar el bicarbonato sódico con las aminas vasoactivas ni con el calcio.

No se recomienda el empleo rutinario inicial de bicarbonato sódico en la parada cardíaca. Sin embargo, se puede utilizar el bicarbonato sódico en casos de acidosis metabólica demostrada tras establecer una ventilación eficaz, masaje cardíaco y administración de adrenalina, sin que haya respuesta.

#### Cloruro cálcico

**Indicaciones:** parada cardiorrespiratoria\*. Hipocalcemia. Hiperpotasemia. Hiper magnesemia. Intoxicación por bloqueantes del canal de calcio.

Posología IV/IO: 20 mg/kg (0,2 ml/kg de CaCl<sub>2</sub> 10%).

- Administrar en bolo lento en la parada cardíaca; infundir durante 30-60 min en las demás indicaciones. Monitorizar la frecuencia cardíaca; repetir la dosis según sea necesario para alcanzar el efecto clínico deseado. La administración sistemática de calcio no mejora el pronóstico de la parada cardiorrespiratoria\*. Debe administrarse sólo si se comprueba alguna de las alteraciones electrolíticas descritas o intoxicación por bloqueantes del calcio.
- La administración de cloruro cálcico resulta en un aumento más rápido de la concentración de calcio ionizado que la de gluconato de calcio, y se prefiere en el niño críticamente enfermo. Si no se dispone de cloruro cálcico, se puede utilizar gluconato cálcico (dosis: 60 mg/kg).
- Detener la inyección si aparece una bradicardia sintomática. Se prefiere la administración a través de un caté-

ter venoso central; la extravasación de una vía IV periférica puede causar lesiones importantes de la piel y los tejidos blandos.

#### Dopamina

**Indicación: shock cardiogénico/distributivo.**

- Posología infusión IV: 2 a 20 µg/kg/min, titulados hasta conseguir el efecto clínico deseado.
- Los efectos dependen de la dosis; las infusiones con dosis bajas (1-5 µg/kg/min) suelen estimular los receptores dopaminérgicos y los β adrenérgicos; los efectos a adrenérgicos predominan a dosis mayores.
- Puede causar arritmias e hipertensión. Un ritmo de infusión > 20 µg/kg/min puede causar vasoconstricción periférica, renal y esplácnica e isquemia.
- La administración extravascular puede resultar en una intensa lesión cutánea. La inyección intradérmica de fentolamina (0,1-0,2 mg/kg hasta 10 mg diluidos en 10 ml de suero fisiológico) puede ser útil para contrarrestar la vasoconstricción dérmica. Mismo efecto en otras aminas vasoactivas; noradrenalina, adrenalina, dobutamina.
- Emplear, preferentemente, a través de vía central o de gran calibre (también IO).

#### Dobutamina

**Indicación: shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva.**

- Posología infusión IV: 2-20 µg/kg/min, titulado hasta conseguir el efecto clínico deseado.
- Efecto beta (cardiotropo-inotropo positivo) selectivo. Puede causar taquiarritmias/extrasístoles, hipotensión e hipertensión.
- Mismas precauciones y recomendaciones que con dopamina.

#### Etomidato

**Indicación: sedación para la secuencia de intubación rápida.**

Posología IV/IO: 0,2-0,4 mg/kg (máximo: 20 mg).

Disminuye la presión intracraneal y no suele descender la tensión arterial. Estas características le hacen un agente deseable para los pacientes con trauma-

tismo craneal, politraumatismo o hipotensión. Tiene un inicio de acción rápida y una duración aproximada de 10-15 min. Carece de propiedades analgésicas.

Puede causar una breve actividad mioclónica (hipo, tos, fasciculaciones) y exacerbar los trastornos convulsivos focales. Provoca una depresión suprarrenal transitoria que no es, clínicamente, significativa.

#### Fenitoína

**Indicación: estado epiléptico.**

Posología:

- Dosis de carga IV: 20 mg/kg.
  - Mantenimiento: 4-7 mg/kg/día cada 12 horas IV o VO.
- Dosis máxima inicial: 1.000 mg. El tiempo de infusión recomendado es de 15 a 20 min; el ritmo de administración del fármaco no debe superar 1 mg/kg/min.

Los neonatos tienen un mayor riesgo de toxicidad por la disminución de la fijación proteica, por lo que se prefiere el fenobarbital.

Se debe diluir la fenitoína en suero fisiológico para evitar la precipitación. Es incompatible con las soluciones que contienen glucosa.

Puede causar hipotensión y arritmias, especialmente con la infusión rápida. Se debe monitorizar la frecuencia cardíaca y disminuir el ritmo de infusión si disminuye en 10 latidos/min.

#### Fenobarbital

**Indicación: estado epiléptico.**

Posología:

- Dosis de carga IV: 20 mg/kg (dosis máxima: 300 mg), infundidos sobre 10 min. Repetir la dosis si es necesario al cabo de 15 min (dosis total máxima: 40 mg/kg).
- Mantenimiento VO-IV: lactantes 5-8 mg/kg/día. Niños 3-5 mg/kg/día. Cada 12 horas.

La incidencia de apnea aumenta cuando se combina con otros agentes sedantes. Se debe estar preparado para ofrecer apoyo respiratorio.

#### Fentanilo

**Indicaciones: dolor.**

Posología IV: 1-2 µg/kg. Repetir la dosis según sea necesario para alcanzar el efecto clínico deseado. Perfusión continua 1-5 µg/kg/hora.

La administración rápida de fentanilo se ha asociado con rigidez glótica y de la pared torácica, incluso a dosis tan pequeñas como 1 µg/kg. Por lo tanto, el fentanilo debe ser administrado lentamente durante varios minutos cuando se utiliza como tratamiento del dolor.

**Indicaciones: sedación procedimientos/ intubación endotraqueal.**

Posología IV: 1-5 µg/kg.

Como coadyuvante de benzodiazepinas o propofol para realización de técnicas dolorosas. Es permisible una administración más rápida antes de la intubación, especialmente si se administra a la vez que un relajante muscular. Para la intubación, se recomiendan a menudo dosis mayores, hasta 5 µg/kg.

Cuando se combina con otros agentes sedantes, especialmente las benzodiazepinas, aumenta la incidencia de apnea. Se debe estar preparado para administrar naloxona y ofrecer apoyo respiratorio.

#### Ketamina

**Indicaciones: sedación/analgesia. Secuencia de intubación rápida.**

Posología:

- IV: 1-2 mg/kg, titular las dosis repetidas al efecto deseado.
- IM: 4-5 mg/kg (inicio de la acción al cabo de 5 min); se puede repetir la mitad de la dosis inicial si el paciente no muestra una disociación completa.

Las dosis anteriores se recomiendan para conseguir una sedación/anestesia disociativa. Se pueden utilizar dosis menores para conseguir analgesia sin una disociación completa. Se recomienda asociar siempre a una benzodiazepina para prevenir sueños "desagradables".

Puede producirse laringoespasmio, muy a menudo asociado con la infusión rápida o una infección concomitante de las vías respiratorias altas. Suele ser reversible con la administración de oxígeno, la recolocación de la vía aérea y una ventilación breve a presión positiva. Aumenta las secreciones respiratorias, lo cual se puede prevenir con la administración previa de atropina. Tiene efecto broncodilatador, por lo que es ideal para la sedación de pacientes con broncoespasmio.

Se debe estar preparado para ofrecer soporte respiratorio. Se debe controlar la saturación de oxígeno. No se debe utilizar en pacientes con aumento de la presión intracraneal o de la presión intraocular. Provoca nistagmo, que cede espontáneamente.

### Manitol

**Indicación:** aumento de la presión intracraneal.

Posología IV: 0,25-0,5 g/kg administrado durante 20-30 min.

Pueden ser adecuadas dosis mayores (0,5 g/kg durante 15 min) en la crisis hipertensiva craneal aguda. Deben considerarse otras medidas para controlar la presión intracraneal junto con manitol, como la hiperventilación puntual, la sedación/analgesia, la elevación de la cabecera, el drenaje de líquido cefalorraquídeo, los barbitúricos y la relajación muscular. Se debe colocar una sonda urinaria cuando se utiliza manitol y controlar la hiperosmolaridad e infundir líquidos por una vía de alta capacidad.

### Nitroprusiato

**Indicaciones:** crisis de hipertensión. Shock cardiogénico (asociado con unas resistencias vasculares sistémicas elevadas).

Posología IV: dosis de ataque 0,3-0,5 µg/kg/min. Dosis máxima 10 µg/kg/min. Comenzar a la dosis mínima y titular respecto al efecto deseado.

La jeringa de la bomba debe recubrirse con una lámina de protección para evitar la degradación por la luz.

Su administración puede producir una profunda hipotensión. Se debe monitorizar continuamente la tensión arterial con una vía arterial. Se debe extremar el cuidado para evitar el lavado accidental/inyección en bolo de la vía IV. Puede causar toxicidad por cianuro/tiocianato y acidosis metabólica, especialmente en los pacientes con insuficiencia hepática o renal.

### Noradrenalina

**Indicación:** shock vasodilatador, con baja RVS y sin respuesta a la reposición de volumen (p. ej.: shock séptico con hipotensión, shock neurogénico).

Posología IV/IO: 0,1-2 µg/kg/min, titulado hasta el efecto deseado.

Puede causar taquicardia, bradicardia, arritmias e hipertensión. Puede provocar isquemia periférica intensa, por lo que hay que monitorizar la perfusión y el pulso distal.

### Propofol

**Indicación:** estado epiléptico. Anestesia. Sedación para intubación.

Posología:

- Anestesia o estado epiléptico: 2-3 mg/kg IV lento.
- Sedación consciente: 0,5-1 mg/kg IV lento.
- Dosis de mantenimiento: 0,5-4 mg/kg/h.

Efectos adversos: síndrome de fallo multiorgánico con acidosis láctica severa en lactantes a dosis elevadas y prolongadas. Depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, cefalea, exantema, prurito, dolor en el punto de inyección, mialgias.

### Rocuronio

**Indicaciones:** parálisis para facilitar la ventilación mecánica. Intubación de emergencia.

Posología IV: 1 mg/kg.

Este fármaco no provoca sedación, ni analgesia ni amnesia.

Por lo general, se producirán unas condiciones satisfactorias para la intubación endotraqueal al cabo de 60-90 seg.

La duración de la acción es cercana a los 30-45 min y depende de la dosis.

Es necesario el soporte ventilatorio. Debe estar presente personal con experiencia en el manejo de la vía respiratoria, preparado para responder cuando se administra este agente. Se debe tener inmediatamente a mano instrumental de aspiración, oxigenación, intubación y ventilación adecuada a la edad del paciente.

### Sulfato de magnesio

**Indicaciones:** hipomagnesemia. Taquicardia ventricular Torsades de pointes. Estado asmático refractario.

Posología IV/IO: 25-50 mg/kg (máximo, 2 g).

Se administra en bolo para las torsades sin pulso, durante 10-20 min para la hipomagnesemia/torsades con pulsos, y durante 15-30 min para el estado asmático.

La infusión rápida puede causar hipotensión y bradicardia. Se debe disponer de cloruro cálcico para revertir la toxicidad del magnesio, si fuera necesario.

### Tiopental

**Indicación:** sedación/anestesia para la secuencia rápida de intubación.

Posología IV: 2-6 mg/kg.

Puede ser necesario utilizar una dosis menor si se han administrado otros sedantes/hipnóticos. Lavar con suero fisiológico antes de la administración de rocuronio o vecuronio para evitar la precipitación y la obstrucción de la línea IV.

Provoca vasodilatación y disminución del gasto cardíaco; y, a dosis mayores, se asocia con hipotensión y apnea. Si el paciente muestra una disfunción cardiovascular o depleción de volumen, considerar el etomidato como alternativa. Disminuye la presión intracraneal.

### Vecuronio

**Indicaciones:** parálisis para facilitar la ventilación mecánica. Intubación de emergencia.

Posología IV: 0,1 mg/kg para la parálisis rutinaria; 0,2 mg/kg para la intubación.

Este fármaco no ofrece sedación, ni analgesia ni amnesia.

Las condiciones satisfactorias (relación adecuada) para la intubación endotraqueal no suelen aparecer hasta 2 min después de la administración. La duración de la acción es de unos 45 a 90 min (dependiendo de la dosis).

Se prefiere rocuronio o succinilcolina para facilitar la intubación rápida en las situaciones de emergencia. Misma alerta que otros relajantes musculares (véase rocuronio).

### Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.\*\* Salyer JW. Neonatal and pediatric pulse oximetry. *Respiratory Care*. 2003; 48: 386-96.
- 2.\*\* Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M. Pulse oximetry and capnography. *An Esp Pediatr*. 2003; 59: 259-64.
- 3.\*\* Bergman AB. Pulse oximetry: good technology misapplied. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004; 158: 594-5.

- 4.\*\* Fernández SI. Hipertensión arterial. En: Rueda N, ed. *Cardiología pediátrica en atención primaria conceptos, preguntas y respuestas*. A Coruña; 2009. p. 145-56.
- 5.\*\* Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y la Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr*. 1995; 43: 11-7.
- 6.\*\* Carrillo A. Circulación. En: Navascués JA, Vázquez J, eds. *Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico*. 2ª edición. Madrid: Escuela de Sanidad. Ayuntamiento de Madrid; 2001. p. 37-47.
- 7.\*\*\* Sharieff GQ, Rao SO. The pediatric ECG. *Emerg Med Clin North Am*. 2006; 24: 195-208.
- 8.\*\*\* Abelleira C. Valoración del electrocardiograma en pediatría. En: Rueda F, ed. *Cardiología Pediátrica en Atención Primaria: conceptos, preguntas y respuestas*. A Coruña; 2009. p. 178-92.
- 9.\*\*\* Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010; 126: e1261-318.
- 10.\*\*\* García MA. Oxigenoterapia. Procedimientos no invasivos para mejorar la oxigenación ventilación. En: Casado J, Serrano A, eds. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Ergon; 2000. p. 142-9.
- 11.\*\*\* Van Stralen D, Perkin RM. Oxigen delivery. En: Dieckman RA, Fiser DH, Selbst S, eds. *Chapter 23. Pediatric emergency and critical care procederes*. 1997. p. 125-32.
- 12.\*\* Holford N. Dosing in children. *Clin Pharmacol Ther*. 2010; 87: 367-70.
- 13.\*\* Magnuson BL, Clifford TM, Hoskins LA, Bernard AC. Enteral nutrition and drug administration, interactions, and complications. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20: 618-24.
- 14.\*\* Heineck I, Bueno D, Heydrich J. Study on the use of drugs in patients with enteral feeding tubes. *Pharm World Sci*. 2009; 31: 145-8.
- 15.\*\*\* Dubus JC. Inhaled treatments delivery in children. *Arch Pediatr*. 2003; 10: 1083-8.
- 16.\*\* Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM. Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother*. 2007; 41: 1679-86.
- 17.\*\* Gray JE, Ringer SA. Procedimientos comunes en el neonato. En: Cloherty JP, Stark AR, eds. *Manual de cuidados neonatales*. 3ª edición. Barcelona: Masson; 1999. p. 741-6.
- 18.\*\*\* Committee on Drugs. *Drugs for Pediatric Emergencies*. *Pediatrics*. 1998; 101: 1-11.
- 19.\*\*\* Flores JC, García A, Boltran M, et al. Índice de fármacos utilizados en cuidados intensivos pediátricos. En: López-Herce J, ed. *Manual de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid; 2009. p. 1058-95.
- 20.\*\*\* Hegenbarth MA, American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Preparing for pediatric emergencies: drugs to consider. *Pediatrics*. 2008; 121: 433-43.

### Bibliografía recomendada

- Abelleira C. Valoración del electrocardiograma en pediatría. En: Rueda F, ed. *Cardiología Pediátrica en Atención Primaria: conceptos, preguntas y respuestas*. A Coruña; 2009. p. 178-92.

El capítulo repasa, de forma clara y práctica, todos los aspectos fundamentales de la realización e interpretación de estudios electrocardiográficos en pediatría.

- Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, et al. Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010; 126: e1261-318.

Publicación de las nuevas normas y recomendaciones de consenso en reanimación cardiopulmonar pediátrica. Imprescindible.

- Hegenbarth MA, American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Preparing for pediatric emergencies: drugs to consider. *Pediatrics*. 2008; 121: 433-43.

Catálogo sencillo de los fármacos más útiles para la asistencia pediátrica en urgencias. No es un vademecum exhaustivo pero resume todos los aspectos más importantes de cada fármaco. Muy práctico.

## Caso clínico

Paciente de 3 años que acude al centro de salud por una reacción exantemática generalizada que se inicia a los 15 minutos de administrar una primera dosis de amoxicilina que se había prescrito por una otitis aguda. En otra ocasión había recibido este fármaco sin incidencias. A la exploración física, presenta moderada afectación del estado gene-

ral. Exantema máculo-papuloso eritematoso generalizado con elementos habonosos. Tiritona. Sibilantes dispersos en ambos campos pulmonares. Glasgow 13-14 con disminución del nivel de conciencia. La frecuencia cardíaca es de 180 lpm y la tensión arterial de 70/35 mmHg. No presenta fiebre.



# Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas y respuestas de este número de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org).

Para conseguir la acreditación de 3,6 créditos por número de formación continuada deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante todo el curso, desde enero-febrero de 2011 hasta el 28 de febrero de 2012, fecha en la que finalizará el curso y empezará el siguiente.

## Valoración del niño y reconocimiento del niño gravemente enfermo

1. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones sobre la impresión inicial es falsa?
  - a. Puede considerarse el equivalente a la objetivización del llamado "ojo clínico".
  - b. Debe obtenerse en segundos.
  - c. Nos permite clasificar al niño en crítico, inestable, potencialmente inestable o estable.
  - d. Determina la urgencia de las actuaciones ulteriores.
  - e. No debe hacernos olvidar considerar la seguridad de la escena.
2. Respecto a la valoración inicial, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?
  - a. Precede a las medidas terapéuticas.
  - b. Sigue el acrónimo A, B, C y D.
  - c. La B corresponde a la Ventilación.
  - d. La velocidad de la valoración inicial está condicionada por la impresión inicial.
  - e. Todas son correctas.
3. Respecto a la valoración de la A:
  - a. Se basa en la tríada: sentir, oír y ver.
  - b. Debe considerarse, además, la colocación de la cabeza.
  - c. La introducción de un tubo de Guedel está contraindicada en el paciente consciente.
  - d. Todas las anteriores son correctas.
  - e. Todas las anteriores son falsas.
4. Respecto a la valoración de la ventilación, comprende:
  - a. La frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorios, la auscultación y el color central.
  - b. La frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorios, la auscultación, el color central, la pulsio-

ximetría y la exclusión de traumatismos torácicos.

- c. La frecuencia, profundidad, la auscultación, el color central y la pulsioximetría.
  - d. La frecuencia, profundidad, la auscultación, la coloración periférica y la pulsioximetría.
  - e. La frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorios, la auscultación, la coloración periférica, la pulsioximetría y la exclusión de traumatismos torácicos.
5. ¿Cuál es el orden adecuado de valoración del paciente pediátrico?
    - a. Primera Impresión, Estudio de la Escena, Valoración Inicial, Decisión de Traslado, Anamnesis Dirigida y Exploración Física.
    - b. Estudio de la Escena, Primera Impresión, Valoración Inicial, Decisión de Traslado, Anamnesis Dirigida y Exploración Física.
    - c. Estudio de la Escena, Primera Impresión, Valoración Inicial, Decisión de Traslado, Exploración Física y Anamnesis Dirigida.
    - d. Estudio de la Escena, Valoración Inicial, Primera Impresión, Decisión de Traslado, Anamnesis Dirigida y Exploración Física.
    - e. Estudio de la Escena, Primera Impresión, Decisión de Traslado, Valoración Inicial, Exploración Física y Anamnesis Dirigida.

### Caso clínico

6. En el caso que nos ocupa, debemos actuar con urgencia porque la primera impresión nos revela:
  - a. No está alerta y no reacciona cuando nos acercamos.
  - b. La ausencia de ruidos anormales.
  - c. El color pálido de la piel.
  - d. a y b son correctas.
  - e. a y c son correctas.

7. El niño tiene taquipnea, y pulsos centrales presentes con pulsos periféricos débiles, el tiempo de llenado capilar es de 3 segundos. ¿Cuál debe ser la actitud a seguir?
  - a. Administrar O<sub>2</sub>.
  - b. Iniciar compresiones torácicas.
  - c. Ventilar con mascarilla-bolsa.
  - d. a y c.
  - e. Ninguna de las anteriores.
8. El pulsioxímetro nos indica low signal y la tensión arterial es de 60/30 mmHg. ¿Cuál debe ser nuestra actitud?
  - a. Iniciar compresiones torácicas.
  - b. Ventilar con mascarilla-bolsa.
  - c. Canalizar una vía periférica y administra SSF a 20 ml/kg.
  - d. b y c.
  - e. a y b.

## Soporte vital básico y avanzado en pediatría. Recomendaciones 2010

9. La frecuencia del masaje cardíaco en niños menores de 4 años debe ser:
  - a. De 140/min.
  - b. De entre 120 y 140/min.
  - c. De entre 100 y 120/min.
  - d. De 100/min.
  - e. De entre 80 y 100/min.
10. Uno de los siguientes no se incluye entre los aspectos de calidad de las compresiones torácicas:
  - a. Continuidad.
  - b. Coordinación con la ventilación con el paciente intubado.
  - c. Profundidad de 1/3 del diámetro del tórax.
  - d. Frecuencia suficiente.
  - e. Descompresión en la fase de diástole.
11. ¿Cuál es la vía venosa más práctica durante la RCP de un lactante con shock séptico?
  - a. Venosa periférica en un brazo.
  - b. Central femoral.

- c. Intraósea humeral.
  - d. Intraósea tibial.
  - e. Central subclavia.
12. ¿En cuál de los siguientes ritmos está indicada la desfibrilación?
- a. Taquicardia ventricular con pulso.
  - b. Bloqueo AV completo.
  - c. Bradicardia severa sin pulso.
  - d. Fibrilación auricular.
  - e. Fibrilación ventricular.
13. ¿Cuál es la técnica de manejo de la vía aérea y ventilación de elección para los pediatras de Atención Primaria?
- a. Bolsa autoinflable + mascarilla facial.
  - b. Bolsa autoinflable + mascarilla laríngea.
  - c. Bolsa autoinflable + tubo endotraqueal con balón.
  - d. Ventilador neumático + tubo endotraqueal con balón.
  - e. Ventilador no invasivo + mascarilla facial.

#### Caso clínico

14. ¿En qué se basaría para reconocer la situación de posible parada cardiorrespiratoria?
- a. En la historia clínica.
  - b. En la exploración somera y la comprobación de ausencia de signos de vida.
  - c. En la palpación del pulso braquial en menos de 15 segundos.
  - d. En la auscultación.
  - e. En la coloración de las mucosas.
15. ¿Qué secuencia de actuaciones realizaría?
- a. Oxígeno – aspiración de secreciones – ventilación con bolsa y mascarilla.
  - b. Ventilación con bolsa y mascarilla – masaje cardíaco – intubación.
  - c. Apertura de la vía aérea – ventilación con bolsa y mascarilla – masaje cardíaco.
  - d. Apertura de la vía aérea – masaje cardíaco – aspiración de secreciones – ventilación con bolsa y mascarilla.
  - e. Oxígeno – apertura de la vía aérea – aspiración de secreciones – intubación – masaje cardíaco.
16. Al monitorizar a la paciente, se observa una bradicardia con complejos anchos y el pulsioxímetro no registra señal. ¿Qué tratamiento realizaría?
- a. Masaje cardíaco hasta recuperación de la frecuencia cardíaca.
  - b. Masaje cardíaco + bolo de suero salino.
  - c. Masaje cardíaco continuo y de calidad + adrenalina.
  - d. Adrenalina + bolo de suero salino + hiperventilación.
  - e. Masaje cardíaco + hiperventilación + bolo de suero salino.

#### Patología aguda de la vía aérea y de la ventilación

17. Con respecto a la bronquiolitis, señale la falsa:
- a. Es un cuadro inflamatorio que afecta, fundamentalmente, a la vía aérea de pequeño calibre.
  - b. El agente que más frecuentemente la produce es el VRS.
  - c. Los lactantes menores de 3 meses entre octubre y noviembre tienen mayor riesgo de padecerla.
  - d. Vivir en medio urbano también es un factor de riesgo.
  - e. Todas son correctas.
18. ¿Cuál de los siguientes es más compatible con el diagnóstico de bronquiolitis?
- a. Lactante de 6 meses de edad que, mientras se encontraba jugando con su hermano, el cual se encuentra acatarrado, comienza con cuadro de tos y dificultad para respirar.
  - b. Lactante de 10 meses que, tras comer tortilla por primera vez, comienza con cuadro de tos y sibilancias.
  - c. Lactante de 2 meses y medio que, tras la toma de biberón, sufre un episodio de cianosis y tos.
  - d. Lactante de 1 año y 2 meses con cuadro catarral en días previos y que acude a guardería, del que los padres refieren tos, dificultad para respirar progresiva así como rechazo parcial de la alimentación.
  - e. Paciente de 4 años de edad con padres con rinitis, que padece dermatitis atópica y que acude por tercera vez en los últimos 6 meses por cuadro de tos y sibilancias.

19. En el paciente del caso anterior, ¿qué criterio le haría derivarlo a un hospital de referencia?
- a. Tos intensa que no cede y no deja descansar al niño.
  - b. Febrícula persistente.
  - c. Mucosidad abundante.
  - d. Rechazo de la alimentación.
  - e. Acude a guardería.
20. ¿Qué fármaco usaría de primera elección en una crisis leve de asma en un niño de 10 años?
- a. Salmeterol nebulizado.
  - b. Formoterol inhalado.
  - c. Salmeterol y fluticasona nebulizados.
  - d. Terbutalina inhalada mediante sistema Turbuhaler.
  - e. Salbutamol inhalado mediante cámara espaciadora.
21. En una crisis asmática grave, ¿qué no indicaría como tratamiento inicial?
- a. Salbutamol nebulizado.
  - b. Prednisolona oral.
  - c. Bromuro de ipratropio.
  - d. Budesonida inhalada.
  - e. Oxígeno mediante bolsa y mascarilla.

#### Caso clínico

22. ¿Cuál es su diagnóstico de presunción?
- a. Bronquiolitis.
  - b. Aspiración de cuerpo extraño.
  - c. Faringitis.
  - d. Epiglotitis.
  - e. Laringitis aguda o crup viral.
23. ¿Qué pruebas complementarias solicitaría para completar el diagnóstico?
- a. Ninguna, el diagnóstico, es preferentemente, clínico.
  - b. Hemograma.
  - c. Gasometría.
  - d. Radiografía de tórax.
  - e. Broncoscopia con tubo flexible.
24. ¿Qué tratamiento iniciaría en el paciente?
- a. Líquidos abundantes.
  - b. Acetilcisteína oral para fluidificar las secreciones.
  - c. Budesonida inhalada, 2 inhalaciones cada 12 horas durante un mes.
  - d. Dexametasona, 0,3 mg/kg en dosis única.
  - e. No iniciaría ningún tratamiento, ya que la clínica es leve.

### Shock circulatorio

25. ¿Cuál es la causa más frecuente de shock circulatorio en pediatría?
- Shock medular.
  - Shock cardiogénico.
  - Shock séptico.
  - Neumotórax traumático.
  - Shock hipovolémico.
26. ¿Cuál de las siguientes drogas no tiene efecto inotrópico?
- Adrenalina.
  - Milrinona.
  - Dopamina.
  - Dobutamina.
  - Noradrenalina.
27. ¿Cuál de las siguientes medidas le parece más importante para mejorar la supervivencia del shock séptico?
- Canalización de vía venosa central a la mayor prontitud posible.
  - Antibióticos intravenosos en la primera media hora.
  - Dopamina si la tensión es baja.
  - Administración agresiva de líquidos.
  - Administración de corticoides.

### Caso clínico

28. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica inicial e impresión de gravedad?
- Catarro de vías altas, infección banal.
  - Gripe, insuficiencia respiratoria.
  - Sepsis, el paciente impresiona de gravedad.
  - Fiebre sin foco en niño de bajo riesgo (está vacunado con anti-neumocócica, tiene 4 años y la fiebre no es alta).
  - Enfermedad viral, probablemente enterovirus por las petequias. No es grave.
29. ¿Cuál de las siguientes respuestas define mejor la situación clínica del paciente?
- Sepsis.
  - Sepsis severa.
  - Shock séptico compensado.
  - Shock séptico descompensado.
  - Shock irreversible.
30. ¿Cuál sería la actitud clínica fundamental en este paciente?
- Canalización de la vía venosa periférica y expansión con suero glucosalino 1/3.
  - Canalización de vía intraósea y

expansión con suero salino 10 cc/kg.

- Aporte de oxígeno y traslado inmediato a un hospital con UCIP.
  - Inyección intramuscular de ceftriaxona.
  - Canalización de vía venosa y expansión con suero salino 20 cc/kg.
31. ¿Cuál sería su actitud en ese momento como médico de la ambulancia?
- Parar las expansiones y esperar a llegar al hospital.
  - Intubar al paciente, ya que con tantos líquidos y la depresión miocárdica de la sepsis es probable que haga un edema pulmonar.
  - Parar los líquidos e inyectar una dosis de ceftriaxona IM.
  - Continuar con líquidos, añadir dobutamina a 5-10 mcg/kg/min y una dosis de ceftriaxona IM.
  - Iniciar adrenalina a dosis presoras, administrar cefotaxima por vía IV y una expansión con albúmina al 5%.
32. ¿Cómo le parece que es la situación clínica y cuál de las siguientes actuaciones tomaría?
- Necesita noradrenalina, ya que la tensión está bajando.
  - Tiene datos de hipoperfusión tisular, por lo que hay que mejorar la función cardiaca con dopamina.
  - Es probable que haya aspirado y hay que intubarlo.
  - Transfusión de sangre.
  - Necesita ser expandido con plasma fresco congelado, ya que tiene coagulopatía.

### Alteración aguda de la conciencia

33. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?
- El nivel de conciencia es independiente del estado de vigilia o sueño.
  - El hemisferio cerebral derecho es el más importante para mantener un nivel de conciencia normal.
  - El coma es un estado de inconciencia que no se modifica ni

frente a estímulos verbales ni sensitivos, pero responde a estímulos dolorosos.

- Las dos estructuras principales que mantienen el nivel de conciencia son la corteza de los hemisferios cerebrales y el tálamo.
  - Los fenómenos más importantes en la etiología de los trastornos de conciencia son la hipoxemia y el edema cerebral.
34. ¿Cuál de las siguientes no es una causa estructural de alteración de la conciencia?
- Traumatismo craneoencefálico.
  - Meningitis.
  - Tumor cerebral.
  - Hidrocefalia.
  - Hemorragia intracraneal.
35. En la evaluación del paciente con disminución de conciencia, no se deberá:
- Realizar una valoración inicial (ABC) y signos vitales.
  - Preguntar dónde se encontraba el paciente.
  - Usar la escala de coma de Glasgow en todos los pacientes con trastorno de la conciencia.
  - Empezar la evaluación del paciente por lo más importante, la evaluación neurológica.
  - Realizar una exploración sistemática minuciosa tras la evaluación inicial en busca de la etiología del trastorno.
36. ¿Cuál es la afirmación falsa?
- La hipoglucemia es una causa frecuente de disminución de la conciencia.
  - La incapacidad de mantener una vía aérea permeable deberá motivar la intubación endotraqueal.
  - Una analítica de sangre es siempre necesaria en todos los pacientes con trastorno de la conciencia.
  - El EEG no es un examen de primera línea en la evaluación inicial de un niño en coma.
  - En la intoxicación por morfínicos, se deberá administrar naloxona, una o más dosis.
37. Son todos signos de herniación cerebral inminente excepto:
- Midriasis unilateral fija con o sin hemiparesia contralateral.

- b. Miosis bilateral fija.
- c. Postura de descerebración o decorticación.
- d. Deterioro neurológico progresivo (disminución > 2 puntos ECG, en pacientes con ECG inicial < 9).
- e. Tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia, respiración irregular).

#### Caso clínico

38. En la exploración física del niño del caso clínico, ¿cuál es el dato favorable a una lesión intracraneal?
- a. Escala de coma de Glasgow con alteración moderada (EGC = 11).
  - b. Signos de irritación meníngea.
  - c. Hipertensión arterial y bradicardia.
  - d. Asimetría en el examen neurológico.
  - e. c y d son ambas verdaderas.
39. ¿Cuál es la causa más probable de la HIC en el niño del caso clínico?
- a. Intoxicación.
  - b. Tumor.
  - c. Complicación de meningitis.
  - d. Traumatismo craneoencefálico.
  - e. Hidrocefalia secundaria a malformación cerebral.
40. ¿Cuál es la medida terapéutica menos adecuada en un niño con HIC secundaria a una hemorragia intracraneal?
- a. Descompresión quirúrgica.
  - b. Suero salino hipertónico al 3%.
  - c. Dexametasona.
  - d. Manitol.
  - e. Elevación de la cabeza a 30°.

#### Atención inicial al trauma extrahospitalario

41. Si se le informa de que un paciente pesa 20 kg, presenta una vía aérea sostenible, presencia de pulso central pero no periférico, un estado mental de obnubilación, junto con fractura cerrada de fémur usted le calculará un ITP de:
- a. 4.
  - b. 7.
  - c. 10.
  - d. 12.
  - e. 6.
42. No se considera mecanismos de lesión de alto riesgo si se ha producido:

- a. Muerte de uno de los ocupantes del vehículo.
- b. Caída de más de 2 metros.
- c. Tiempo de extricación de 10 minutos.
- d. Velocidad del automóvil superior a 64 km/h.
- e. Eyección de algunas de las víctimas.

43. Ante un accidente de circulación, usted pensará por frecuencia de afectación en:

- a. Cabeza, tórax, abdomen y extremidades.
- b. Cabeza, abdomen, tórax y extremidades.
- c. Cabeza, extremidades, tórax y abdomen.
- d. Cabeza, extremidades, abdomen y tórax.
- e. Extremidades, cabeza, abdomen y tórax.

44. Un neumotórax a tensión se drenará:

- a. Cuando lo diagnostiquemos.
- b. Por el equipo de transporte, cuando llegue a recoger al paciente.
- c. No se considera una lesión RIM, por lo tanto no debemos precipitarnos.
- d. En el 2° espacio intercostal en la línea media clavicular.
- e. a y d son verdaderas.

45. Calcule 1° la escala de Glasgow en un paciente de 5 años de edad que localiza el dolor, abre los ojos ante una orden verbal y habla con palabras inadecuadas. ¿Precisa intubación por dicha escala?

- a. 9.
- b. 11.
- c. 8.
- d. 7.
- e. 10.

#### Caso clínico

46. Si hubiera sucedido el hecho en su Centro de Salud, el paciente permanece en brazos de su madre, llamando la atención: el dolor abdominal, las heridas faciales y el pantalón manchado de sangre y barro. ¿Cuál hubiera sido nuestra primera actuación?

- a. Paso a una camilla y control de sangrado del pantalón.
- b. El paciente permanece cómodo en brazos de su madre, que lo

tranquiliza, realizamos historia clínica, averiguando las circunstancias de la caída.

- c. Paso a camilla, nivel de alerta, control cervical, vía aérea permeable y administramos oxígeno.
- d. Realizamos, en primer lugar, escala de Glasgow.
- e. Resolvemos con analgesia oral el dolor abdominal.

47. Tras lo realizado anteriormente, colocamos pulsioxímetro, la ventilación es simétrica y el paciente se queja de dolor abdominal y grita:

- a. Pasamos a la EF abdominal, canalizamos vía y administramos analgesia.
- b. Canalizamos vía pensando en un traslado.
- c. Tomamos TA, canalizamos la vía y controlamos el sangrado.
- d. Realizamos escala de Glasgow.
- e. Desvestimos al paciente para una mejor visualización de posibles heridas.

48. Tras la toma de TA me informan de la TAS. ¿Cuál es valor mínimo que debo pensar para su edad?

- a. 70.
- b. 75.
- c. 80.
- d. 84.
- e. 104.

#### Monitorización, oxigenoterapia, accesos vasculares y fármacos en pediatría extrahospitalaria

49. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta con respecto a la pulsioximetría?

- a. Mide la saturación de O<sub>2</sub> arterial.
- b. La ausencia de pulso periférico no invalida su medición.
- c. El movimiento y la mala perfusión periférica pueden interferir en su medida.
- d. En la intoxicación por monóxido de carbono puede dar valores falsamente elevados y no identificar una situación de hipoxia.
- e. Es útil en cualquier edad, aunque se deben utilizar sensores específicos.

50. ¿Cuál de los siguiente dispositivos permite administrar una FiO<sub>2</sub> más alta?



- a. Cualquiera de alto flujo.
- b. Gafas nasales a 6 lpm.
- c. Mascarilla Venturi.
- d. Mascarilla con reservorio.
- e. Mascarilla simple con flujo de O<sub>2</sub> a 10 lpm.

51. Con respecto a las vías de administración de fármacos, ¿cuál es la correcta?

- a. La vía endotraqueal es de elección para la administración de adrenalina en una parada cardiorespiratoria.
- b. Las vías periféricas son fáciles de canalizar en lactantes pequeños.
- c. La vía intraósea es una vía de alta capacidad y de elección cuando, en una situación urgente, no hay posibilidad de vía periférica.
- d. La vía oral es la prioritaria en emergencias, si la función digestiva está conservada.
- e. La vía subcutánea tiene una absorción más rápida que la intramuscular.

52. Con respecto a la adrenalina, es falso que:

- a. La vía intravenosa es la idónea en la parada cardiorrespiratoria.
- b. La adrenalina nebulizada es útil en el manejo del crup y el edema de las vías respiratorias.
- c. La dosis por vía intratraqueal es más alta que por vía intravenosa.
- d. No se recomiendan megadosis de adrenalina intravenosa (0,1 mg/kg) en la parada.
- e. La vía de elección inicial en la anafilaxia, si está disponible, es la intravenosa.

53. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a. La dosis de adenosina inicial en la taquicardia supraventricular es 0,1 mg/kg.
- b. La amiodarona en la taquicardia ventricular con pulso debe administrarse en bolo rápido.
- c. Los corticoides son útiles en prevenir la recaída de una reacción anafiláctica.
- d. El salbutamol se puede administrar en nebulización continua.
- e. El bromuro de ipratropio puede utilizarse como coadyuvante de los beta agonistas en las crisis de broncoespasmo.

#### Caso clínico

54. En esa situación, con sospecha de anafilaxia, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a. El cuadro clínico que presenta probablemente esté relacionado con la administración del antibiótico.
- b. La adrenalina intramuscular es prioritaria en su tratamiento.
- c. La administración de oxígeno puede estar indicada.
- d. La dosis de adrenalina por vía intramuscular no puede repetirse.
- e. Debemos utilizar un manguito de tensión arterial adecuado al tamaño del niño.

55. Tras la administración de adrenalina intramuscular, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en cuanto a las posibles vías de administración de líquidos?

- a. Un vía venosa periférica canalizada en el dorso de la mano nos

permitirá administrar volumen de forma rápida y a un ritmo alto.

- b. La vía subcutánea permitirá administrar líquidos con una rápida absorción por ser un niño menor de 8 años.
- c. La vía intraósea está contraindicada, aunque no se puedan canalizar vías venosas periféricas, pues es una patología poco grave y es una vía técnicamente muy compleja.
- d. Podemos utilizar angiocatéteres tanto en extremidades superiores como inferiores.
- e. Por vía intramuscular podemos administrar grandes cantidades de líquidos.

56. Tras estabilización inicial, se decide traslado a un centro hospitalario. Durante el mismo, la tensión arterial ha mejorado y el nivel de conciencia es normal. Persisten, sin embargo, sibilantes difusos y presenta una saturación de O<sub>2</sub> del 89%. ¿Qué afirmación es falsa?

- a. Puede suplementarse oxígeno mediante gafas nasales, mascarilla simple o mascarilla Venturi.
- b. La nebulización de salbutamol puede ser útil.
- c. El flujo de oxígeno para nebulizar salbutamol no debe ser superior a 1 lpm.
- d. La pulsioximetría será importante en la monitorización durante el traslado.
- e. El manguito del tensímetro, si es demasiado pequeño, puede sobreestimar las cifras reales de tensión arterial.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria