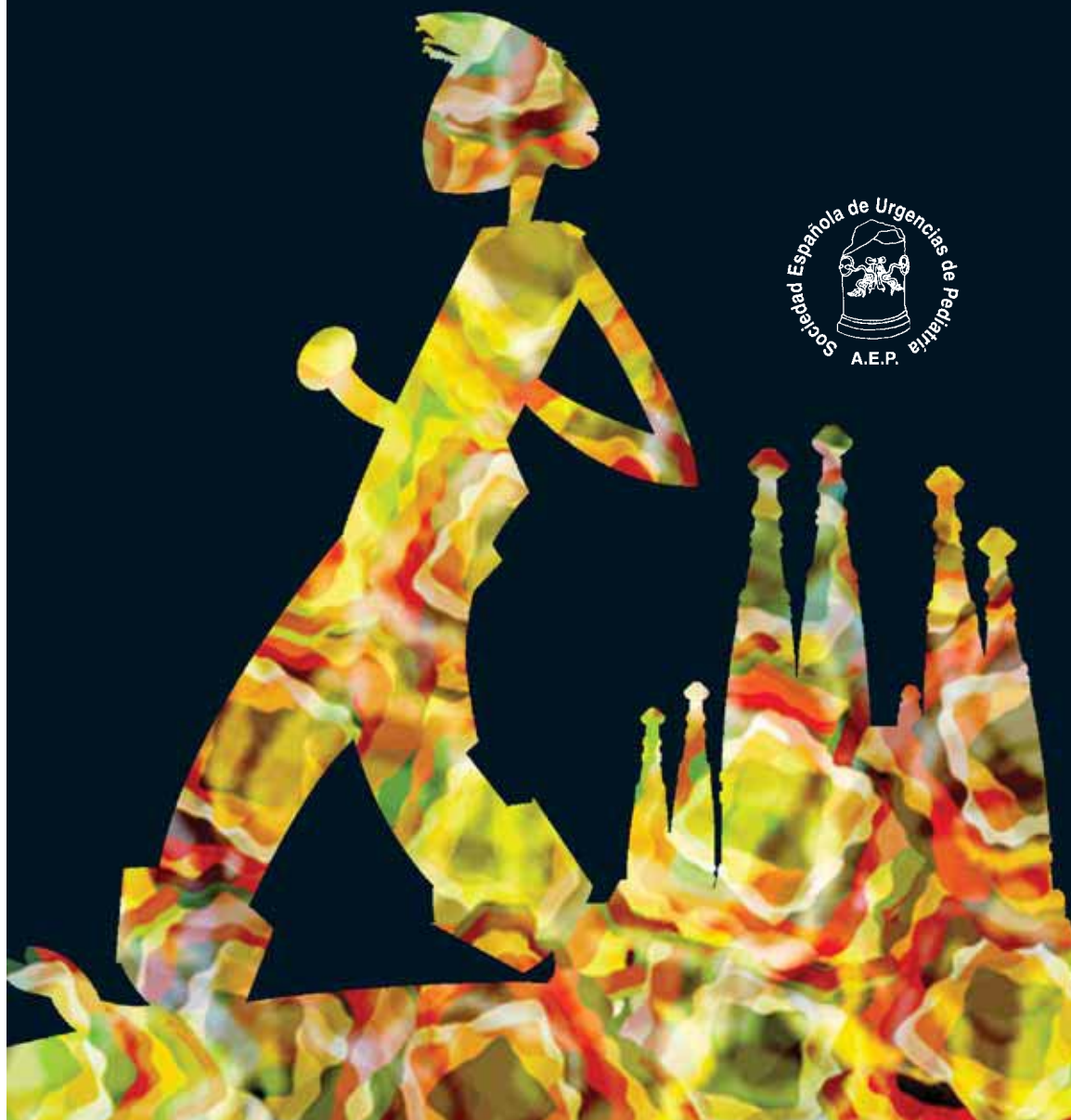


X REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA

BARCELONA, 21-23 ABRIL 2005



PONENCIAS



INTRODUCCIÓN A LA MESA REDONDA

J. Sánchez Etxaniz

Hospital de Cruces. Vizcaya

Cuando me propusieron participar en esta mesa redonda y me explicaron el contenido y el objetivo de la misma, lo primero que pensé es que era un claro exponente de lo que significa el trabajo en un Servicio de Urgencias. Nuestro trabajo consiste fundamentalmente en aplicar los conocimientos teóricos en unas condiciones diversas, en las que se entremezcla lo fácil con lo difícil, la patología habitual con las rarezas, el esfuerzo intelectual para diagnosticar con el requerido para, en ocasiones, dar solamente una respuesta terapéutica. Y todo ello con la premisa de racionalizar nuestros recursos, tanto de tiempo como de espacio como de material. Una frase que me gusta repetir con cada promoción de nuevos residentes, a veces ansiosos de hacer diagnósticos brillantes y, que en mi opinión, resume el trabajo en nuestros servicios, es que “muchas veces es más importante saber qué es lo que hay que hacer con un niño que saber qué es lo que tiene”. Es indudable que hay que tratar de llegar al diagnóstico final de todos los casos, pero por las características de nuestro ámbito de trabajo, en muchas ocasiones no nos es posible inicialmente, por lo que con frecuencia es más importante saber lo que hay que hacer con un niño en un momento dado, que llegar a su diagnóstico definitivo.

La mesa de hoy va a tratar de abarcar diferentes temas que nos competen directamente a todos los que trabajamos en Urgencias, tratando de huir de exposiciones académicas, dándoles un enfoque práctico, que es la esencia de nuestro trabajo diario.

Vamos a hablar de algo tan común e inherente a la patología pediátrica como es la bronquiolitis. ¿Quién de entre nosotros no ha tenido que valorar no una sino cientos de bronquiolitis durante cada epidemia anual? Aunque habitualmente se trata de cuadros leves, en

ocasiones pueden llegar a requerir medidas extraordinarias. A pesar de ser algo tan conocido y debatido siguen existiendo importantes puntos de controversia a su alrededor, lo cual origina una gran variación en las pautas de manejo. José Valverde Molina, que trabaja en el Hospital los Arcos, de Murcia, tratará de aportar algo de luz a esta nebulosa. Hoy por hoy me atrevería a decir que es imposible aportar una “solución final” al enigma de la bronquiolitis, por lo que es importante tener claro cuál es el manejo más racional de estos niños. El Dr. Valverde ha participado como autor en varios capítulos del Tratado de Urgencias de Pediatría, editado recientemente por la SEUP, precisamente en relación a enfermedades y síntomas respiratorios.

Pasaremos después a estudiar una patología diametralmente opuesta. La diabetes y sus problemas agudos. De manejo habitual en las consultas de Endocrinología, nuestro papel se circunscribe al diagnóstico de los nuevos casos y al manejo de sus posibles complicaciones agudas, de gravedad también muy diversa. Dependiendo del servicio en que trabajemos habitualmente puede que nos tengamos que enfrentar con uno de estos niños una vez a la semana o al semestre. Y precisamente por ello, y por tener que manejar una medicación como la insulina, con la que muchos no tenemos una experiencia tan amplia como con otras, suele generar una cierta desazón e inseguridad. Y lo mismo podemos decir de “las raciones de hidratos de carbono”. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con la bronquiolitis, existen pautas, protocolos de manejo, bien estructurados y aceptados universalmente, aunque con algunos puntos también de discusión. La Dra. Raquel Corripio, del Hospital de Sabadell, y autora del capítulo de Diabetes Mellitus del Tratado de

Urgencias de la SEP, tratará de hacernos a todos más sencillo la aproximación a estos casos.

Y finalmente le daremos la vuelta a la tortilla. De tener que valorar, en un niño con un diagnóstico claro (como puede ser bronquiolitis o diabetes), la clínica, la exploración y, en ocasiones, las pruebas complementarias para darle una respuesta terapéutica, pasaremos al proceso contrario. A valorar todos esos aspectos para, a partir de un síntoma como la cojera, tratar de llegar a un diagnóstico etiológico que nos conduzca a un manejo lo más eficiente posible. Según

el tipo de servicio en el que trabajemos, los recursos diagnósticos pueden ser muy amplios o más limitados. Por ello, es importante tener claro qué datos de la clínica y la exploración nos deben hacer solicitar la realización de pruebas complementarias. Y respecto a éstas, cuáles, cuándo (urgentes, diferidas) y dónde (en urgencias, en la planta de hospitalización, en consultas externas). A todo esto va a tratar de responder en su exposición el Dr. Hilario Sosa, del Hospital Materno Infantil de Gran Canaria. Su amplia experiencia en urgencias va a solventar esta difícil misión.



DIABETES MELLITUS

R. Corripio Collado

Unidad Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell

INTRODUCCIÓN

El manejo de los procesos intercurrentes en el niño diabético siguen constituyendo un reto para el pediatra de urgencias. El objetivo de esta sesión es discu-

tir algunos de los aspectos claves del manejo del niño diabético conocido en el servicio de urgencias.

TIPOS DE INSULINA (Tabla I)

TABLA I. Tipos de insulina.

	Inicio	Máximo	Duración	Nombre comercial
RÁPIDA				
– Regular (transparente)	1/2 hora	1-3 h	4-6 h	Actrapid, Humulina regular
– Análogos				
Lispro	10-15 min	30-90 min	2,5-3 h	Humalog
Aspártico	15-20 min	45-90 min	3-4 h	Novorapid
INTERMEDIA	1-2h	3-6h	8-12h	Insulatard NPH, Humulina NPH
– Prolongada (absorción errática, apenas se usa)	2-4h	5-10h	< 24h	Ultratard HM, Humulina ultralenta
<i>Análogo de acción prolongada</i>				
Glargina (transparente)	90min	poco pico	24 h	Lantus
Detemir DCI				Levemir
– Mezclas rápida + NPH (en principio no deben utilizarse en niños porque los requerimientos de insulina pueden ser muy variables de un día a otro)				Mixtard 20, 30, 40, 50 Humulina 20:80, 30:70...

Observaciones:

- Estos perfiles de acción son orientativos. La absorción varía en cada persona y según el punto de inyección (de más a menos rápida: abdomen > brazos > piernas > glúteo). Además, adelantan la absorción el ejercicio físico, calor o masaje en el lugar de inyección y la inyección demasiado profunda. La atrasan el tabaco, el frío y la inyección demasiado superficial.
- Hay que esperar hora para comer tras la inyección de insulina rápida y se puede comer inmediatamente tras el análogo de insulina rápida (o administrarlo tras la comida si la glucemia es <80 mg/dL o existen dudas sobre lo que el niño va a ingerir).
- Cuánto más larga es la acción de una insulina, más variables son su absorción y efecto (excepto la glargina en la que no existe apenas pico).
- A mayor dosis de insulina mayor duración del efecto (excepto en la ultrarrápida en que la duración es constante).
- Si la insulina que se va a emplear está en la nevera debe calentarse previamente entre las manos sin agitarla. La insulina fría duele más y se absorbe peor. Una vez iniciado el frasco no utilizarlo más de un mes.
- Si se mezcla insulina rápida y NPH en una misma jeringa deben tener el mismo pH (para ello deberán ser de la misma casa comercial).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS**Hipoglucemia (glucemia capilar < 65-70 mg/dL)***Clínica*

- Vegetativa: sudoración, palidez, temblor, hambre intensa...
- Neuroglucopenia: somnolencia, conducta extraña, irritabilidad, pérdida de consciencia.

Manejo de la hipoglucemia

- Paciente consciente:
 1. Si le toca comer: restar 1 U de insulina rápida (si le toca insulina en aquel momento) y hacer ingesta normal. Si la hipoglucemia es importante se debe tomar primero azúcar (10 gramos), esperar unos 20 minutos para que se absorba y luego comer.
 2. Entre ingestas: ingerir 1 ración de hidratos de carbono de absorción rápida (zumo, coca-cola, azúcar) y comprobar en 10 minutos. Repetir ingesta hasta corregir la hipoglucemia. Una vez corregida ingerir 1 ración de hidratos de carbono de absorción lenta (pan, galletas...) para evitar la recaída o bien adelantar la hora de la comida, si está próxima (ver anexo A de equivalencias de alimentos con una ración de hidratos de carbono).
 3. Algunos niños presentan clínica de hipoglucemia aún teniendo glucemias elevadas. Esto es porque la falta de insulina hace que las células estén hambrientas de glucosa. Si la glucemia es repetidamente mayor a 70 (100 en el niño pequeño) no se debe ingerir glucosa en este caso.
 4. La mini-dosis de glucagón parece efectiva en pacientes con hipoglucemia inicial con gastroenteritis o que se niegan a comer. Dosis: 2 U (usando una jeringa estándar de insulina U-100) en menores de 2 años, y 1 U por cada año en mayores de 2 años (máximo 15 U). Si a los 30 minutos no ha aumentado la glucemia se duplica la dosis inicial de glucagón. Es frecuente la necesidad de varias dosis. El glucagón no parece perder el efecto al repetir las dosis.
- Paciente inconsciente (se pueden hacer las dos cosas a la vez).
 - a. GLUCAGÓN intramuscular:
 - 1 ampolla de 1 mg en > 3 años y 1/2 ampolla en < 3 años (0,1-0,2 mg/10 kg de peso).
 - El aumento de la glucemia se inicia a los 10 minutos y perdura 30-60 minutos. El efecto es igualmente bueno si se administra sc o im.
 - Será eficaz si hay glucógeno hepático, p. ej.: si hiperinsulinización.
 - Si no responde indica ausencia de glucógeno hepático (ayuno prolongado, ejercicio intenso exagerado...).
 - El glucagón se presenta en jeringas precargadas de un mg en un cc. Es necesario guardarlo en la nevera y comprobar la fecha de caducidad.
 - Las náuseas son un efecto secundario común. No debe repetirse la inyección de la dosis plena: sólo aumenta las cetonas y las náuseas sin aumentar la glucemia (diferente es en el caso de las minidosis).
 2. GLUCOSA 0,5 g/kg de pes (1 cc/kg de Glucosmon al 50%, 5cc/kg si SG 10%) a pasar endovenoso lento, hasta recuperar la consciencia. Seguir perfusión de SG 10% y después al 5% si glucemia > 80-100 mg/dL, hasta que tolere la alimentación enteral. A partir de 50 kg de peso considerar peso adulto: administrar una ampolla de Glucosmon (10 g) y si no recupera repetir una segunda (aporte máximo de glucosa en bolus a un adulto: 25 g).
El Glucosmón se presenta en ampollas de 20 cc al 50% de forma que en cada ampolla hay 10 g de glucosa.
Una vez recupere la consciencia, esperar 30 minutos e ingerir hidratos para evitar la recaída según la pauta del paciente consciente (si se da de comer inmediatamente puede vomitar por el glucagón).
Si no responde a estas medidas sospechar edema cerebral posthipoglucémico u otras causas de coma.
Tratar de evitar la aparición de nuevas hipoglucemias:
 - Prevenir situaciones de riesgo (ejemplo deporte: ajustar dosis de insulina e ingesta de hidratos de carbono).

- Informar sobre el efecto del alcohol a los adolescentes. Evitar bebidas alcohólicas: si las toman procurar que sean las de menos gradación y evitando el ayuno prolongado (si toma mezclas con refrescos evitar los refrescos *lights*).

Hiperglucemia

- SIN cetosis: añadir suplemento de insulina rápida o ultrarrápida **antes de las comidas** según la glucemia capilar:
 - < 140: dejar dosis de base.
 - 140-200: 1 unidad.
 - 200-250: 2 unidades.
 - 250-300: 3 unidades.
 - > 300: 4 unidades (es decir, 1 U de insulina rápida o ultrarrápida por cada 50 mg/dL que la glucemia excede el valor deseado).

Comprobar si se presenta hiperglucemia siempre a las mismas horas para modificar la pauta insulínica de base. En los niños pequeños o con necesidades de insulina menores a 15-20 U/día los suplementos son la mitad de los anteriores. Igualmente serán la mitad si se ha realizado ejercicio en las horas previas o se va a realizar tras la dosis suplementaria.

Si la hiperglucemia se debe a un rebote hay que ser cuidadoso con la administración de insulina adicional, ya que se puede inducir una nueva hipoglucemia.

- CON cetosis: se produce cuando la dosis de insulina es insuficiente. Es frecuente en contexto de fiebre o estrés por estar aumentadas las necesidades de insulina. Los familiares y el propio niño (según la edad) tienen que estar entrenados para evitar que la cetosis evolucione a cetoacidosis. Las normas básicas para hacerlo son:
 1. Ante síntomas de descompensación de la diabetes (poliúria, polidipsia, náuseas...) o cualquier enfermedad intercurrente o hiperglucemia > 270 mg/dL: determinar cetonúria y glucemia. Siempre que la cetonúria sea mínimo de 2 ++ y además la glucemia sea > 130 mg/dL poner suplemento de insulina rápida (añadida a insulina rápida de antes de la comida o cada 4 horas si no le

toca insulina en ese momento) a las dosis siguientes:

Si glucemia:

130-200 mg/dL: 1-2 U.

200-250 mg/dL: 2-4 U.

250-300 mg/dL: 3-6 U.

> de 300 mg/dL: 4-8 U (máximo 0,1 U/kg/dosis),

(es decir, el doble que en el caso de hiperglucemia sin cetosis), siendo las dosis menores para los niños pequeños y para aquellos cuyas necesidades basales de insulina son menores de 15-20 U/día.

También se puede utilizar la regla del 10%: poner una dosis adicional del 10% de la dosis total diaria cada 4 horas.

Desde el año 2001 se disponen de tiras para medir cetonemia (betahidroxibutirato) que son más precoces en la detección del déficit de insulina.

2. Mediahora-1 hora después de la inyección, comer normalmente los hidratos de carbono de la dieta habitual. Si no le toca comer a esa hora ingerir 1 ración de hidratos de carbono de absorción rápida cada 2 horas (zumo). Evitar las grasas. Si presenta náuseas y/o vómitos tiene que beber zumos poco a poco (varios sorbos cada 10 minutos). Si la glucemia está a 130-180 mg/dL se añade una cucharadita (5-10 g) de azúcar por vaso de zumo.
3. No saltar dosis de insulina aunque el niño coma poco.
4. Repetir la secuencia cada 4 horas y también a media noche.
5. Mantener reposo.
6. Al día siguiente aumentar la dosis de insulina basal de 2-4 U y seguir administrando dosis fraccionadas de insulina rápida según sea necesario.
7. Si después de 2-3 suplementos los niveles de glucemia no han disminuído o hay cualquier otro problema tiene que contactar con su médico. Asimismo tendría que contactar con él si el niño es incapaz de comer.
8. Aumentar la ingesta de líquidos: sin azúcar si glucemias > 200 mg/dL y con ella si < 200 mg/dL.
9. Anotar los suplementos en la libreta de recogida de autocontroles.

TABLA II. Unidades de carbohidratos por toma

Edad	8 h	14 h	20 h	2 h (*)
3-4 años	3,5	3,5	3,5	3,5
5-8 años	5,5	5,5	5,5	5,5
9-12 años	7	7	7	7
13-14 niñas	7	7	7	7
13-14 niños	8	8	8	8

(*) Estos son los horarios habituales, pero se ajustarán según la hora de ingreso del paciente.

Importante: si hay cetonúria pero la glucemia es inferior a 130 mg/dL, NO administrar insulina rápida sino que primero tiene que comer y seguir controlando la glucemia y cetonúria cada 4 horas.

PAUTA DE TRATAMIENTO EN DIABETES TIPO 1 CON INSULINA RÁPIDA CADA 6 HORAS

Indicaciones:

- Al suspender la bomba de insulina en las CAD.
- Si debut de la diabetes con cetosis leve o hiperglucemia.

Insulina

Insulina rápida (Actrapid® o Humulina Regular®) 0,2-0,25 UI/kg/dosis en 4 dosis al día.

Modificaciones según glucemia capilar:

< 70 (< 100 en niño < de 5 años): restar 1 UI

70-150 (100-150 en < 5 años): misma dosis

151-200: + 0,5-1 UI 201-250: + 1-2 UI

251-300: + 1,5-3 UI > 300: + 2-4 UI

Los suplementos menores son para niños < de 5 años y para aquellos diabéticos con necesidades diarias de insulina a 15-20 UI/al día (Tabla II).

Las tomas de las 8 y las 2 h se hacen en base a alimentos disponibles en la planta ya que no coincide con los horarios de cocina (ver tabla I con ejemplos de comidas).

SITUACIONES ESPECIALES

- Vacunas: las mismas que el niño no diabético.
- Enfermedades: en general aumentan las necesidades de insulina. Realizar frecuentes determina-

ciones de glucemia capilar y cetonuria (o cetonemia) para adaptar el aporte de insulina. La presencia de glucosa o sacarosa no contraindica la administración de ningún medicamento necesario para el diabético, pero se intentará seleccionar aquellas medicaciones exentas de azúcar. En el anexo B se muestra un listado de medicamentos de administración oral exentos de azúcares.

- Vómitos:
 - Pensar en la posibilidad de déficit de insulina si no asocian diarrea.
 - Administrar lentamente líquidos azucarados (ver pauta de cetosis). En adultos tomando 150-200 g de carbohidratos al día se evitan las cetonas de ayuno.
 - En el niño con gastroenteritis es frecuente tener que reducir en un 20-50% la dosis total diaria. Se puede empezar con el 10% de la dosis total diaria en forma de insulina rápida cada 4 horas. Posteriormente ajustar según glucemias.
 - En caso de no poder controlar la situación acudir a un hospital. No debe dejar de administrarse la insulina.
- Heridas: limpieza y desinfección igual que en el niño sano.
- Intervenciones quirúrgicas (o ayuno obligado).

Programadas

- Dar insulina y dieta normal la noche anterior a la intervención, (si lleva insulina ultralenta cambiarla por NPH 1-2 días antes de la intervención).
- Programarla para primera hora de la mañana.
- A primera hora de la mañana de la intervención iniciar perfusión de mantenimiento glucoelectrolítica con SG 5% (al 10% si glucemia capilar < 100 mg/dL); en adulto 100 cc/h de SG 5% (mínimo 120 g/día (5 g/h) de glucosa para evitar catabolismo). Añadir potasio 20 mEq/L y ajustar según analítica.
- Insulina de acción rápida en perfusión continua ev (50 U de insulina rápida en 250 cc de SF de forma que 5 cc llevan 1 U de insulina o 50 U hasta 50 cc de SF de forma que 1 cc = 1 U de insulina). La dosis

TABLA I.

Edad	Unidades de carbohidratos por toma	Ejemplos de tomas
3-4 años	3,5	<ul style="list-style-type: none"> Leche 200 ml + 5 galletas Leche 200 ml + 1 cucharada de azúcar o Cola-caio + 3 galletas Zumo de fruta 200 ml + 3 galletas o tostadas
5-8 años	5,5	<ul style="list-style-type: none"> Leche 200 ml + 9 galletas Leche 200 ml + 1 cucharada de azúcar o cola-caio + 7 galletas Zumo de fruta 200 ml + 7 galletas o tostadas
9-12 años	7	<ul style="list-style-type: none"> Zumo de fruta 200 ml + un flan o natillas + 6 galletas Leche 200 ml + 2 cucharadas de azúcar o cola-caio + 8 galletas Zumo de fruta 200 ml + 10 galletas o tostadas
13-14 niñas	7	<ul style="list-style-type: none"> Zumo de fruta 200 ml + un flan o natillas + 6 galletas Leche 200 ml + 2 cucharadas de azúcar o cola-caio + 8 galletas Zumo de fruta 200 ml + 10 galletas o tostadas
13-14 niños	8	<ul style="list-style-type: none"> Zumo de fruta 200 ml + un flan o natillas + 8 galletas Leche 200 ml + 2 cucharadas de azúcar o cola-caio + 10 galletas Zumo de fruta 200 ml + 12 galletas o tostadas

total diaria será la habitual del paciente con las siguientes correcciones:

Si la glucemia (mg/dL) es:	Dosis para 24 h en bomba	Porcentaje de la dosis total de insulina del día anterior
> 200 mg/dL	150%	
150-200	125%	
100-150	100%	
70-100	75%	
< 70 (bolus SG 10% 5 cc/kg) y bajar bomba al	50%	

Consideraciones:

- La dosis suele ir de 0,03-0,1 U/kg/h. En adulto 0,5-1 U/h si buen control (120-180 mg/dL) y se añade 1 U/h por cada 50 mg/dL a partir de 180 mg/dL hasta un máximo de 0,1 U/kg/h (suele ser máximo 5-7 U/h).
- Si existe dificultad en disminuir glucemia, aumentar la dosis de insulina para cada nivel de glucemia.

- Monitorizar la glucemia cada 1-2 horas. Debe mantenerse entre 120-180 mg/dL. Si no es así ajustar la insulina.
- Si la glucemia es > 200 mg/dL a pesar de administrar un 150% de la dosis del día anterior aumentar un 25% la dosis de infusión de insulina cada 1-2 horas.
- Si la glucemia baja de 80 mg/dL, antes que bajar la perfusión de insulina cambiar el suero glucosado al 10% para evitar la cetosis.
- La perfusión con glucosa y la de insulina se conservan durante el postoperatorio hasta que se produzca la tolerancia oral.
- Tras iniciar la tolerancia enteral y la insulina sc, esperar 1-2 horas antes de suspender la insulina ev.
- Existe un método que combina la insulina y la perfusión glucoelectrolítica y que puede ser útil cuando no se dispone de bombas de infusión y si no se previenen variaciones en la dosis de insulina:
 - En 1.000 cc de SG 5% (o glucosalino 1/5) se añaden 10 U de insulina rápida y se infunde a 100

cc/h en adulto. Se va añadiendo (o restando) insulina de 5 en 5 U en función del control de glucemia.

- En niño 1 U por cada 4 g de glucosa infundido: 3 U en 250 cc de S glucosalino 1/5 e ir añadiendo 1 U en cada 250 cc de suero por cada 50 mg/dL que pasan del nivel deseado.
- En el niño < 5 años se puede empezar con 1 U en 250 cc de SG1/5 e ir aumentando 1 U por cada 100 mg/dL que pasa del nivel deseado.
- El volumen de suero administrado en el niño será el de mantenimiento.
- Añadir potasio a 20 mEq/L.

Hace años se utilizaba como alternativa a la pauta actual administrar el 50% de la NPH del día anterior, y administrar suplementos de insulina rápida (0,05-0,1 U/kg) cada 4 horas según glucemia capilar (cada 2 horas si insulina ultrarrápida). En la actualidad sólo debería realizarse si no se puede garantizar el control horario de la glucemia y la intervención será corta. En ese caso es más seguro administrar el 10% de la dosis total diaria de insulina en forma de insulina rápida a primera hora y seguir tras cirugía con 0,25 U/kg/6 horas hasta instaurar la pauta habitual.

No programada

- Tener en cuenta el perfil de la insulina que se ha administrado el paciente.
- Instaurar perfusión glucoelectrolítica con SG al 5% o al 10% según la glucemia capilar de ese momento (10% si < 100 mg/dL).
- Si glucemia > 200mg/dL comenzar insulina rápida en perfusión continua ev con una dosis para 24 horas del 25-50% del total del día anterior. Variar la dosis según los controles de glucemia capilar.
- Cuando se acabe la acción de la insulina que se ha administrado el paciente ajustar insulina como en el apartado anterior.
- Si hay acidosis, la cirugía debería intentar postponerse; si no se puede, instaurar bomba de insulina

a 0,1 U/kg/h durante la intervención y hasta corregir acidosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl. 1): S33-S50.
2. Comisión de diabetes de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica de la AEP. Lo que debes saber sobre la diabetes infantil (nueva edición). Ministerio de Sanidad y Consumo, ed.
3. Holleman F, Hoekstra JBL. Insulin Lispro. *N Engl J Med* 1997; 337: 176-83.
4. Rutledge KS, Chase HP, Klingensmith GJ, Walravens PA, Slover RH, Garg SK. Effectiveness of postprandial humanalog in toddlers with diabetes. *Pediatrics* 1997; 6: 968-72.
5. Schober E, Schoenle E, van Dick J, Wernicke-Paten K, the Pediatric Study Group of Insulin Glargine. Comparative trial between insulin glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15: 369-76.
6. Haymond MW, Schreiner B. Mini-dose glucagon rescue for hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 634-5.
7. Shade DS, Santiago JV, Skyler JS, Rizza RA. Insulinoterapia intensiva. Jarpyo editors. Madrid 1986.
8. Shade DS. Surgery and diabetes. *Med Clin North Am* 1988; 72: 1531-43.
9. Sperling MA. Diabetes mellitus. En: *Pediatric Endocrinology*. Sperling 2ª. ed. Saunders ed; 2002. p. 323-66.
10. Hanas Ragnar. Fiebre y días con enfermedad. En: *Diabetes tipo 1 en niños, adolescentes y adultos jóvenes*. 1ª. ed. en España; 2004. p. 302-10.
11. Hirsch IB, Douglas SP. Diabetes management in special situations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26: 631-45.
12. Gavin LA. Perioperative management of the diabetic patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992; 21 (2): 457-75.
13. Dagogo-J S, Alberti GM. Management of diabetes mellitus in surgical patients. *Diabetes Spectrum* 2002; 15: 44-8.

ANEXO A. Cantidad en gramos que corresponde a UNA ración de hidratos de carbono (= 10 g de hidratos de carbono).
LÁCTEOS (peso en gramos)

- Leche 200 g
- Yogur 200 g
- Leche en polvo 25 g

FÉCULAS

Pan y galletas	g	Cereales	g	Vegetales feculentos y legumbres	g
Pan (blanco o integral)	20	Pasta cocida	50	Patata	
Biscotes	15	Pasta cruda	15	Cocida	50
Galletas maría	15	Arroz		Frita	33
Bizcocho	15	Cocido y lavado	40	Chips	17
Croissant/bollo suizo	20	Paella	20	Cruda	35
		Crudo	15	Boniatos	50
		Harina de trigo	15	Habas	60
		Cereales de la leche	15	Guisantes	60
		Maiz	80	Lentejas/garbanzos/judías	
		Castañas	20	Crudos	20
				Cocidos	40

FRUTAS (con piel si es comestible)

200 g de:	150 g de:	100 g de:	80 g de:	50 g de:	20 g de:	15 gr de:
Sandía	Limón	Albaricoque	Kiwi	Caqui	Castañas deshi	Dátiles
Melón	Fresas	Mandarina	Moras	Cerezas	Ciruela pasa	Higos secos
Pomelo	Granada	Piña fresca	Nectarina	Higos frescos	Orejones	Pasas
		Ciruelas	Manzana	Mango		
		Melocotón	Pera	Nísperos		
		Naranja		Plátano		
				Uvas		
				Chirimoya		

ZUMOS

120 g pomelo	100 g piña	80 g albaricoque	80 g manzana
100 g mandarina	100 g naranja	80 g melocotón	70 g uva

VERDURAS

300 g de:	250 g de:	200 g de:	150 g de:
Apio (hojas)	Bróquil	Berenjenas	Alcachofas
Pepino	Setas	Acelgas	Col de Bruselas
Lechuga	Calabacín	Calabaza	Cebollas
Soja (germin.)	Espinacas	Col	Zanahorias
	Espárragos	Coliflor	Remolacha
	Escarola	Judías verdes	Apio (tronco)
	Endibias	Nabos	
	Pimientos		
	Rábanos		
	Tomate		

ANEXO B. Algunos medicamentos orales exentos de azúcar. Modificado de "Como actuar en las enfermedades intercurrentes de los niños diabéticos" Grupo de Trabajo de Diabetes Infantil de la SED.

ANTIBIÓTICOS

- a. Penicilinas
 - Benoral suspensión
 - Penilevel cápsulas
- b. Amoxicilina
 - Amoxigobens cápsulas
 - Precopen comprimidos
 - Ardine comprimidos
 - Eupen cápsulas
 - Hosboral jarabe, sobres, cápsulas
 - Agerpen cápsulas
- c. Amoxicilina + ácido clavulánico
 - Amoxyplus comprimidos
 - Augmentine jarabe, gotas
- d. Macrólidos
 - Bremón comprimidos
 - Eritrogobens tabletas
 - Josamina sobres y comprimidos
 - Klacid comprimidos
 - Lagarmicín cápsulas
 - Momicine suspensión y comprimidos
 - Myoxam suspensión y comprimidos
 - Neo-Iloticina tabletas
 - Normicina suspensión y comprimidos
 - Pantomicina comprimidos
 - Rotesan comprimidos
 - Rulide comprimidos
- e. Tetraciclinas
 - Minocín cápsulas
 - Vibracina suspensión

ANALGÉSICOS-antitérmicos

- a. Paracetamol
 - Gelocatil comprimidos, Gelocatil gotas**
 - Apiretal gotas y comprimidos**
 - Dolostop
 - Efferalgan cápsulas y comprimidos efervescentes
 - Febrectal gotas y comprimidos
 - Termalgín comprimidos

Antiinflamatorios
Junifen (ibuprofeno)

ANTIPARASITARIOS

Lomper comprimidos (mebendazol)

HIERRO

Cromatombic Fe viales
Feroquadumet comprimidos
Ferplex 40 viales bebibles

ANTIISTAMÍNICOS

Ebastel solución (ebastina)
Tavegil solución (clemastina)
Virlix gotas y solución (cetirizina)
Zyrtec gotas y solución (cetirizina)

Tardyferon grageas

VITAMINAS Y MINERALES

Protovit gotas
Vitagama fluor solución
Pluribios cápsulas
Auxina A
Caosina sobres

APARATO RESPIRATORIO

Broncodilatadores
Eufilina solución y comprimidos
Terbasmin solución
Ventolín solución
Expectorantes/Mucolíticos
Motosol sobres
Mucosan jarabe y sobres
Pectox lisina sobres
Antitusígenos
Romilar gotas
Tosidrin gotas

APARATO DIGESTIVO

Antiácidos
Almax suspensión y compr.
Bemolan suspensión
Unimaalox ampollas
Antieméticos y procinéticos
Motilium suspensión oral
Primperan solución oral
Laxantes
Emportal sobres
Hodernal líquido
Pruina frascos
Oponaf sobres



BRONQUIOLITIS AGUDA: CONTROVERSIAS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS Y ENFOQUE PRÁCTICO

J. Valverde Molina

Servicio de Pediatría. Hospital los Arcos. Santiago de la Ribera (Murcia)

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante⁽¹⁾ con una incidencia del 11% anual y una tasa de ingreso del 1-2%⁽²⁻⁴⁾, aunque con un incremento en los últimos años del 20-50% y un aumento de demanda asistencial en Atención Primaria y urgencias por encima del 100%⁽⁵⁾. En un reciente estudio realizado en nuestro país esta patología es la responsable del ingreso hospitalario de 37/1.000 lactantes menores de 6 meses y 25/1.000 si consideramos lactantes menores de 12 meses⁽⁶⁾. Todos estos datos nos dan idea del elevado coste sanitario que esta patología conlleva.

A pesar de su elevada prevalencia y morbilidad siguen sin existir consensos claros para su manejo, lo que conlleva a una gran variación entre centros en su abordaje, tanto del punto de vista diagnóstico como terapéutico⁽⁷⁻⁹⁾. Los aspectos que vamos a tratar, dado su grado de controversia, son: el diagnóstico viral, el uso de la radiología torácica y el tratamiento farmacológico con broncodilatadores y corticoides.

DIAGNÓSTICO VIRAL

El diagnóstico de la enfermedad sigue siendo fundamentalmente clínico, basado en la clínica y la exploración física. A pesar de que algunos autores consideran la posibilidad de varios episodios en un mismo paciente, actualmente se siguen utilizando los criterios diagnósticos establecidos por McConnochie⁽¹⁰⁾: primer episodio agudo de sibilancias, edad inferior a 24 meses, disnea espiratoria y existencia de pródromos catarral.

El **diagnóstico virológico** se realiza en secreciones nasofaríngeas que contengan células epiteliales. Suele realizarse mediante aspiración nasofaríngea, sien-

do la técnica diagnóstica “gold estándar” el cultivo viral, muy caro y de resultado tardío. Existen test rápidos basados en técnicas de inmunofluorescencia o inmunoensayo enzimático, cuya sensibilidad oscila entre el 80-90%⁽¹¹⁾.

El uso de estos test ha sido justificado clásicamente por las siguientes razones: diagnóstico diferencial con otras patologías, primer episodio de sibilancias, pacientes que precisan ser hospitalizados para prevenir transmisión nosocomial, posibilidad de tratamiento específico, estudios de investigación y/o por interés epidemiológico⁽¹²⁾.

A pesar de su amplio uso, el diagnóstico etiológico, raramente cambia el manejo clínico de la enfermedad. Adcock y cols.⁽¹³⁾ analizan el efecto del uso del diagnóstico viral rápido en el manejo de niños hospitalizados por infección del tracto respiratorio inferior. Solo encuentran que el diagnóstico de infección por VRS puede ser útil para decidir interrumpir la antibioterapia empírica.

Muchos centros hospitalarios utilizan este test en enfermos que precisan ser hospitalizados con el objetivo de la prevención de infecciones nosocomiales, aunque no disponemos actualmente de buenos ensayos clínicos que examinen los efectos del aislamiento en la prevención de esta transmisión⁽¹⁴⁾.

Otro aspecto a valorar es su utilidad en el lactante febril < 3 meses. Los estudios demuestran que los pacientes de esta edad VRS positivos tienen escaso riesgo de infección bacteriana severa –IBS–^(15,16). Levine y cols.⁽¹⁶⁾ realizan un estudio multicéntrico, prospectivo enrolando a 1.248 pacientes < 60 días con fiebre. El 22% tenían infección por VRS. Encuentran que los niños VRS positivos tenían menor incidencia de IBS (7% vs 12,5%. RR: 0,6; 95% IC: 0,3-0,9). Tenían meningitis el

0% vs 8% (RR 0), bacteriemia 1,1% vs 2,3% (RR 0,5; 95% IC: 0,1-1,6) e ITU el 5,4% vs 10,1 (RR 0,5; 95%IC: 0,3-0,9).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Los hallazgos habituales pasan por la existencia de atrapamiento aéreo y en menor proporción la presencia de atelectasias o infiltrados.

Un elevado número de pacientes afectados de bronquiolitis tienen alteraciones en la radiografía de tórax. Sin embargo, los datos disponibles actualmente son insuficientes para demostrar una buena correlación entre estos hallazgos y la severidad de la enfermedad. Shaw y cols.⁽¹⁷⁾ encuentran que los pacientes con atelectasias tenían 2,7 veces más probabilidad (95% IC: 1,97-3,70) de tener enfermedad severa que los que no tenían este hallazgo. Sin embargo, un estudio realizado por Dawson y cols.⁽¹⁸⁾ no encuentra correlación entre los hallazgos radiológicos y la severidad de la enfermedad.

Kneyber y cols.⁽¹⁹⁾ estudian 203 niños afectados de infección por VRS. Al 87% se les realizó Rx de tórax. El 37% (75/202) de ellas fueron normales. Se detectó atelectasias en el 28% (56/202) e infiltrado pulmonar en el 7% (14/202). Desarrollan una escala para calcular la probabilidad de encontrar Rx normal en esta patología. Describen que un incremento de la edad, incremento del peso al nacimiento, la presencia de rinitis, ausencia de retracciones y un incremento de la Saturación de O₂ (SO₂) puede predecir la normalidad radiológica.

Farah y cols.⁽²⁰⁾ (m) estudian a 140 pacientes menores de un año de edad con un primer episodio de sibilancias. Encuentran infiltrado/atelectasia en 23/140 (16%). De estos 8 (35%) tenían fiebre, 16 (70%) taquipnea y 10 (43%) SO₂ < 95%. Los pacientes con fiebre (T^a > 38° C) tenían 2 veces más probabilidad de tener infiltrado/atelectasia, con taquipnea (> 60 rpm) 7 veces más y con SO₂ < 95% 3 veces más. En 35/140 pacientes se produjo un cambio en su manejo tras el resultado radiológico.

En un reciente estudio prospectivo realizado en período epidémico en nuestro país, García García y cols.⁽²¹⁾ evalúan los resultados radiológicos de 252 niños < de 2 años atendidos en una Unidad de Urgencias con

un diagnóstico clínico de bronquiolitis aguda. El 83,3% de ellos eran VRS positivos. Encuentran una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de fiebre y SO₂ con la existencia de infiltrado/atelectasia. Un 70% de los niños con infiltrado/atelectasia tenían una T^a ≥ a 38° C frente al 43% de los niños con radiografía normal (p = 0,004) y el 36% tenían una SO₂ < 94 por solo el 16% de los pacientes con radiología normal, existiendo 3 veces más riesgo de infiltrado/atelectasia en estos pacientes. Por otro lado, si un lactante con bronquiolitis tiene una T^a < 38° C y SO₂ > 94, la probabilidad de tener una radiografía normal es del 92%. Y en aquellos niños que no era considerado su ingreso antes de conocer el resultado de la radiología, había una alta probabilidad de radiografía normal (91,6%).

Actualmente no se recomienda su uso rutinario, sobre todo en enfermos con enfermedad leve⁽²²⁾. La indicación de su realización podría pasar por la existencia de fiebre, hipoxia, asimetría auscultatoria o bien la presencia de un deterioro respiratorio brusco o no existencia de mejoría clínica.

TRATAMIENTO BRONCODILATADOR

El manejo de esta enfermedad se ha basado tradicionalmente en el mantenimiento de un adecuado estado de hidratación, oxigenación y soporte ventilatorio en aquellos casos que por su gravedad lo ha precisado. Su elevada incidencia, asociado a su similitud clínica con el asma y a la necesidad de un tratamiento farmacológico efectivo, posiblemente han llevado a un uso indiscriminado de broncodilatadores. Actualmente este tipo de medicación es la preferida por los pediatras y médicos de urgencias, utilizándola el 60-100%⁽²³⁻²⁴⁾.

Clásicamente se ha pensado que era improbable que los pacientes con bronquiolitis VRS respondieran a los broncodilatadores⁽²⁵⁾, debido a que los hallazgos *postmortem* sugieren que la obstrucción de la vía aérea es secundaria a un proceso inflamatorio con un efecto mecánico de los detritus celulares en la luz bronquial⁽²⁶⁾, con escasa trascendencia del espasmo bronquial⁽²⁷⁾. Pero, por otro lado, se ha demostrado una adecuada presencia de músculo liso bronquial en niños

pequeños, evidencia de hiperreactividad bronquial en pacientes con bronquiolitis aguda⁽²⁸⁾, y una mejoría de parámetros de función pulmonar tras administración de broncodiladores⁽²⁹⁻³¹⁾.

Los estudios terapéuticos realizados hasta la fecha muestran resultados dispares. Además hay que tener en cuenta que la existencia de una mejoría estadísticamente significativa en los parámetros utilizados para medir la respuesta terapéutica, no siempre conlleva significación clínica real.

El desarrollo de escalas clínicas fiables para estos niños⁽³²⁾ ha supuesto una herramienta para la evaluación de la respuesta terapéutica de los broncodilatadores, tal como ocurre en el asma en donde existe una buena correlación entre las escalas clínicas y pruebas de función pulmonar⁽³³⁾.

En urgencias tenemos que utilizar parámetros fácilmente disponibles e interpretables. La unión de una escala clínica adecuada, la cuantificación de la frecuencia respiratoria (FR) y la obtención de la SO_2 mediante técnicas incruentas como la pulsioximetría nos aportan, de entrada, datos suficientes para evaluar de una forma adecuada no solo la situación clínica del paciente, sino también la respuesta terapéutica. Podríamos considerar respuesta clínicamente significativa: una mejoría de la escala clínica superior al 20%, una disminución de la frecuencia respiratoria mayor del 15% y un incremento de la SO_2 superior al 4%.

Papel de los β_2 -agonistas

Si los pacientes con bronquiolitis deben ser o no tratados con broncodilatadores ha sido objeto de debate desde hace décadas^(34,35). Su efecto no está claro, siendo eficaz en algunos estudios⁽³⁶⁻³⁸⁾, poco o no efectivos en otros⁽³⁹⁻⁴²⁾ incluso produciendo caídas de SO_2 ^(43,44). A pesar de la utilización en la práctica clínica de estos fármacos para el tratamiento de la bronquiolitis aguda⁽²³⁻²⁴⁾, la evidencia científica disponible en la actualidad no aclara aun su eficacia. Dentro de los broncodilatadores los más utilizados son los β_2 -agonistas, y de estos el salbutamol. En la Tabla I se describen los principales estudios realizados.

Distintas revisiones sistemáticas han analizado su papel en la bronquiolitis aguda. Flores y Horwitz⁽⁴⁵⁾

incluyen 5 ensayos clínicos aleatorios (ECA) realizados en pacientes no hospitalizados, con un total de 251 niños, de los cuales 129 pacientes pertenecen al grupo tratado y 122 pacientes al grupo control. Tras 2-3 dosis de β_2 -agonistas, en concreto albuterol, se analizan resultados a corto plazo en variables fisiológicas (FR, SO_2 , FC) y tasa de hospitalizaciones. La utilización de escalas clínicas diferentes dificultan su comparación. Comparado con placebo, la terapia con β_2 -agonistas supone incremento estadísticamente significativo en la SO_2 y FC, aunque clínicamente no relevante dado que la mejoría media de la SO_2 es del 1,2% (95% IC: -1,3 a 0,3) y el incremento de la FC de 1,4 lpm (95% IC: 0,8 a 2). No se detectan cambios en la FR (diferencia media -0,5; 95% IC: -1,3 a 0,3) ni en la tasa de hospitalizaciones (diferencia media 2%, 95% IC: -9,3 a 13,3).

Kellner y cols.⁽⁴⁶⁾ en colaboración con Cochrane, analizan los datos obtenidos de 8 ensayos aleatorios controlados, con un total de 394 niños, encontrando que el 46% de los pacientes tratados con broncodilatadores no mejoran su escala clínica por el 75% de los que reciben placebo (OR 0,29; 95% IC: 0,19 a 0,45), influenciada esta mejoría probablemente por la inclusión en los estudios de pacientes con sibilancias de repetición. La diferencia media de la mejoría en la escala clínica cuando analiza los 20 estudios incluidos en la revisión sistemática es -0,2; 95% IC: -0,37 a -0,1, siendo cuestionable su importancia clínica. No encuentran mejoría en SO_2 , ni en la tasa de hospitalizaciones siendo la odds ratio para su reducción en el grupo tratado con respecto placebo de 0,7; 95% IC: 0,36 a 1,35.

King y cols.⁽⁴⁷⁾ incluyen 13 ECA, con 956 pacientes. De los 12 estudios que comparan con placebo tan solo 3 demuestran mejoría a corto plazo (30-60 minutos) de las escalas clínicas, y uno demuestra empeoramiento (SO_2). En 7 se detectan efectos transitorios conocidos del uso de broncodilatadores, como incrementos de la FC y descensos de la SO_2 .

Todos estos autores, en menor o mayor grado, concluyen que actualmente no se dispone de la suficiente evidencia sobre la eficacia de estos fármacos a pesar de la modesta mejoría de los parámetros clínicos reseñados a corto plazo.

TABLA I. Principales ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre utilización de β_2 -agonistas comparado con placebo en bronquiolitis aguda

Estudio	Pacientes (n) Unidad Edad Sibilancias	Grupos	Dosis (mg/k), intervalo (minutos) Nº dosis, sistema (N/O)#	Escala clínica'	FR'	SO ₂ '	% ingresos'	Otros	Ef. 2º
Mallol et al 1987 ⁽⁵⁹⁾	79 Hospitalización 1-11 meses ≥ 1 episodio	Fenoterol vs placebo otros	0,4 ml/k 6 h 4-14 N	Sí				↓ estancia H.	
Schuch et al 1990 ⁶⁰	40 Urgencias 1-24 m 1er episodio	Albuterol vs salino	0,15 60 2 N	No sibilancias. Si uso musculatura accessoria sólo 60 m	Si a los 120 m	No			No
Klassen et al 1991 ⁽³⁷⁾	83 Urgencias 1-24 m 1er episodio	Salbutamol vs salino	0,1 30 2 N	Mejoría a los 30 m no a los 60	No	No	No		↑FC
Ho et al 1991 ⁽⁴⁴⁾	21 Hospitalización 3-6 m 1er episodio	Salbutamol vs salino	2,5 mg total 30 1 N Alternando: S-Placebo Placebo-S			No*			*caída SO ₂ tras S
Schweich et al 1992 ⁽⁶¹⁾	25 Urgencias 0-24 m 1er episodio	Albuterol vs salino	0,15 60 3 N	Sí	No	No			↓SO ₂ tras 1ª dosis
Wang et al 1992 ⁽³⁹⁾	62 Hospitalización 2-24 m 1er episodio	Albuterol vs placebo	0,15 4 h 12-18 N	No		No		No diferencias estancia hospitalaria	*caída SO ₂ tras S
Gadomski et al 1994 ⁽⁴⁰⁾	128 Urgencias 1-18 m 1er episodio	Albuterol vs salino	0,15 30 2 N O	No	No	No	No		↑FC S
Gadmoski et al 1994 ⁽⁴¹⁾	88 Urgencias 0-15 m 1er episodio	Albuterol vs salino	0,15 > 7k/1 m g total ≤ 7K 30 2 N	No	No	No	No		↑FC (5 vo)

.../...

TABLA I. (CONT.) Principales ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre utilización de β_2 -agonistas comparado con placebo en bronquiolitis aguda

Estudio	Pacientes (n) Unidad Edad Sibilancias	Grupos	Dosis (mg/kg), intervalo (minutos) Nº dosis, sistema (N/O)#	Escala clínica'	FR'	SO ₂ '	% ingresos'	Otros	Ef. 2º
Chevallier et al 1995 ⁽³⁶⁾	33 1-5 m	Salbutamol vs salino	0,15 20 3 N	Sí	Sí	No			
Dobson et al 1998 ⁽⁴²⁾	52 Hospitalización < 24 m 1º episodio	Albuterol vs salino	1,25 mg total < 10 k 2,5 mg total > 10 k 2 h/24 horas y 4 h/48 h N	No	No	No		No diferencias alta ni estancia hospitalaria	
Can et al 1998 ⁽³⁸⁾	156 1-24 m	Salbutamol vs salino 2 (si no mejoría)	0,15 30	Sí a los 30 y 60m	Sí	No			

*no doble ciego. # sistema (N/O): nebulizado/oral. † Mejoría = Sí o No.

Papel de la adrenalina

Desde que Wohl y Chernick⁽²⁷⁾ postulasen la posible utilidad de la adrenalina en esta patología, por su efecto vasoconstrictor mediado por los receptores alfa del árbol bronquial sumado a su efecto beta, han sido muchos los estudios llevados a cabo con este fármaco, comparado con placebo y/o β_2 -agonistas (Tabla II).

Recientemente han sido publicadas dos revisiones sistemáticas^(47,48) que analizan el papel de la adrenalina en la bronquiolitis aguda.

Hatling et al.⁽⁴⁸⁾ en colaboración con Cochrane realizan un meta-análisis evaluando todos los ensayos clínicos controlados efectuados con este fármaco hasta finales de 2003, frente a placebo y/o otros broncodilatadores. De los 76 estudios analizados sólo 14 cumplen criterios de calidad. De ellos 6 son realizados en pacientes no ingresados. En estos pacientes, comparado con placebo, el cambio en la puntuación clínica a los 60 minutos postratamiento (diferencia de promedios estandarizados -DPE- -0,81; 95% IC, -1,56 a -0,07), el cambio en la SO₂ a los 30 min (DPP -ponderados -2,79; 95% IC, 1,50 a 4,08), la FR a los 30 min (DPP -4,54; 95% IC, -8,89 a -0,19) y la "mejoría" (OR 25,06; 95% IC, 4,95 a 126,91) favorecen a la adrenalina. El cambio en la SO₂ a los 60 minutos y las tasas de hospitalización no fueron significativamente diferentes. La FC favoreció al grupo placebo. En los pacientes hospitalizados el cambio de puntuación clínica a los 60 min favoreció también a adrenalina (DPE -0,52; 95% IC: -1,00 a -0,03). En los estudios que comparaban adrenalina con salbutamol en pacientes no ingresados, el cambio de la SO₂ a los 60 min (DPP 1,91; 95% IC, 0,38 a 3,44), la FC a los 90 min (DPP -14,00; 95% IC, -22,95 a -5,05), la FR a los 60 min (DPP -7,76; 95% IC, -11,35 a -4,17) y la "mejoría" (OR 4,51; 95% IC, 1,93 a 10,53) favorecen a adrenalina. Las tasas de ingreso no fueron significativamente diferentes.

En la revisión sistemática realizada por King et al.⁽⁴⁷⁾ se identifican 44 ensayos clínicos controlados, de los cuales 8 utilizan adrenalina comparada con placebo y β_2 -agonistas, con un total de 660 niños. De estos, 5 estudios evalúan los cambios en escalas clínicas, solo encontrando en 3 mejoría inmediatamente tras su administración (uno comparado con placebo y dos con

TABLA II. Principales ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre utilización de adrenalina comparado con placebo o broncodilatadores en bronquiolitis aguda

Estudio	Pacientes (n) Unidad Edad Sibilancias	Grupos	Dosis (mg/k), intervalo (minutos) Nº dosis, sistema (N/O)	Escala clínica ¹	FR ¹	SO ₂ ¹	% ingresos ¹	Otros	Ef. 2º
Lowell et al 1987 ⁽³²⁾	30 Urgencias 1-24 m ≥ 1 episodio	Adrenalina L vs salino	0,01 15 2 subcutánea	Sí					
Kristjansson et al 1993 ⁽⁶²⁾	29 Hospitalizados 2-17,5 m ≥ 1 episodio	Adrenalina R vs placebo	A Racemica (20 mg/ml) 0,1 ml < 5 k 0,15 ml 5-6,9 k 0,2 ml 7-9,9 kg 0,25 ml > 10 k 1 dosis	Sí	Sí	Sí			Leve incremento TA sistólica
Abul-Ainine et al 2002 ⁽⁶³⁾	38 Hospitalizados 1-12 m 1º episodio	Adrenalina L vs salino	3 ml (dosis)	No	No	No			
Wainwright et al 2003 ⁽⁶⁴⁾	194 Hospitalizados < 12 m 1º episodio	Adrenalina L vs salino	4 ml (dosis) 4 horas 3 N	No	No	No		No dif: tiempo estancia, t O ₂ , UCI o VM	↑FC
Hariprakash S, et al 2003 ⁽⁶⁵⁾	75 Urgencias 1-12 m ≥ 1 episodio	Adrenalina L vs salino	2 ml (dosis) 30 2 N	No	No	No	↓50% vs 38% NS		
Sánchez et al 1993 ⁽⁶⁶⁾	24 Hospitalizados 1-10 m 1º episodio	Adrenalina R vs salbutamol	AR 0,1/5 0,03 ml/k 1 N	Si AR No S	Si (> AR)	No		↓ Resistencias pulmonares (grupo AR)	
Menon et al 1995 ⁽⁶⁷⁾	41 Urgencias 1-12 m 1º episodio	Adrenalina L vs salbutamol	3 ml A/ 0,3 ml S 30 2 N	No	No	Si (A a los 60 min)	Si (33% A vs 81% S)	< t para descarga grupo A	> FC grupo S
Reijonen et al 1995 ⁽⁶⁸⁾	100 Hospitalizados 1-24 m ≥ 1 episodio	Adrenalina R vs albuterol vs salino Grupos: AR + P/AI + P/P + AR/ P + AI	AR 0,9 mg/k ó Albuterol 0,15 mg/k (dosis ó y 30 m) N A los 60 min todos 1 dosis de Adrenalina IM 0,01 mg/k	Si AR	Si (AR y albuterol, > AR)	No			

.../...

TABLA II. (CONT.) Principales ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre utilización de adrenalina comparado con placebo o broncodilatadores ...

Estudio	Pacientes (n) Unidad Edad Sibilancias	Grupos	Dosis (mg/k), intervalo (minutos) Nº dosis, sistema (N/O)	Escala clínica ¹	FR ¹	SO ₂ ¹	% ingresos ¹	Otros	Ef. 2º
Bertrand et al 2001 ⁽⁶⁹⁾	30 Hospitalizados < 12m 1º episodio	Adrenalina L vs salbutamol	A 0,5 ml (0,5 mg-dosis total) S 0,5 ml (2,5 mg-dosis total) Cada 2-4 h	↓ más rápido A (no dif. a las 72 h)	No	No		< t estancia y t O ₂ (NS)	
Patel et al 2002 ⁽⁷⁰⁾	149 Hospitalizados ≤ 12m 1º episodio	Adrenalina R vs albuterol vs salino	AR 0,03 ml/k Alb 0,03 ml/k Cada 1-6 horas N	No	No	No		No dif. t estancia, t hasta oxigenación normal, t hasta ingesta normal, t hasta nebulizaciones infrecuentes (≥ 4 h)	
Ray et al 2002 ⁽⁷¹⁾	91 Urgencias 2-24 m 1-2 episodios	Adrenalina L vs salbutamol	A 0,1 ml (1:10000) S 0,15 mg/k (1 mg mínimo) 20 3 N	Si (> A)	Si (> A)	Si (a partir 2 dosis; > A)	↓ A (6/45 vs 14/46, p = 0,02)		
Mull et al 2004 ⁽⁷²⁾	66 Urgencias 0-12 m 1º episodio	Adrenalina R vs albuterol	AR 0,9 mg/k Alb 0,15 mg/k 30 3 N	Si (no dif. entre grupos)	Si (no dif. entre grupos)	Si (no dif. entre grupos)	↓ S (37,5% vs 47,1%, NS) (RR 1,25; 95% IC, RR 0,71-2,22)	< t para descarga A (90 vs 120 m, p = 0,01)	

A: adrenalina (R racémica); P: placebo; S: salbutamol; Alb: albuterol; Mejoría: si o no; t: tiempo.

salbutamol). En 4 estudios se evalúa la SO_2 , en tres se encuentra diferencias a corto plazo de escasa significación clínica (en uno a los 15 min del tratamiento, pero no a los 30 o 90 min; en otro a los 60 min pero no a los 30 y 90, en otro a los 60 min). En un estudio se detecta menor FR en el grupo tratado con adrenalina. En 6 estudios existen efectos 2º como temblor y aumento de FC.

Con estos resultados estos autores concluyen que actualmente no existen pruebas suficientes para su uso rutinario en pacientes con bronquiolitis aguda, aunque la adrenalina podría condicionar a corto plazo (30 y 60 minutos), frente a placebo y salbutamol, una mejoría significativa de ciertos parámetros clínicos y/o funcionales.

Utilidad de otros broncodilatadores

Los escasos estudios publicados hasta la fecha que investigan la utilidad de fármacos anticolinérgicos (bromuro de ipatropium) y teofilina no han demostrado efectos beneficiosos en la terapia de esta enfermedad⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾.

TRATAMIENTO ANTIINFLAMATORIO

Los pacientes con bronquiolitis han sido tratados desde hace 40 años con corticoides⁽⁵²⁾, dado su conocida acción antiinflamatoria actuando a múltiples niveles celulares⁽⁵³⁾.

Un reciente revisión realizado por Patel y cols. para Cochrane⁽⁵⁴⁾ analiza el papel de los corticoides sistémicos en esta patología. Se evaluaron 13 ensayos controlados aleatorizados (3 realizados en Unidades de Urgencia) con un total de 1.198 lactantes de 0-30 meses, tratados con dosis de 0,5 a 10 mg/kg de prednisona durante 2-7 días. No encuentran diferencia significativa en la disminución de la duración de estancia hospitalaria en los niños tratados, 0,38 días (95% IC: -0,81-0,05). Tampoco encuentran diferencias en las tasas de ingreso hospitalario (OR 1,05; 95% IC: 0,23-4,87) ni en las tasas de visitas. La puntuación clínica al tercer día presentaba una diferencia de medias estandarizada de -0,20 (95% IC: -0,73 a 0,32). No encuentran diferencias en la frecuencia respiratoria ni en la SO_2 .

King y cols.⁽⁴⁷⁾ realizan una revisión sistemática sobre el tratamiento farmacológico de la bronquiolitis aguda. Detectan 13 estudios que utilizan corticoides (5 vía oral -273 pacientes-, 2 vía parenteral -147 pacientes- y 6 vía inhalada -492 pacientes-). Encuentran en los estudios que utilizan corticoides sistémicos resultados no concluyentes con respecto al beneficio en términos de duración de hospitalización. Los estudios que utilizan corticoides inhalados no muestran beneficios ni en la hospitalización ni en las escalas clínicas.

Actualmente los datos para el apoyo de su uso no son convincentes, por lo que no está indicado su uso en estos pacientes.

En el "Red Book" de 2003 de la Academia Americana de Pediatría⁽⁵⁵⁾ se indica que "En pacientes con bronquiolitis aguda que precisan ingreso hospitalario, los corticoides no son efectivos y no están indicados".

MANEJO DE LA ENFERMEDAD

Los resultados de los estudios realizados, apoyado en las conclusiones obtenidas tras ser analizados mediante herramientas tales como revisiones sistemáticas y/o metaanálisis, no han aclarado la eficacia de los broncodilatadores en el tratamiento de la bronquiolitis aguda, por lo que su uso rutinario no está justificado en este momento. Es más, la aplicación de la evidencia científica actual al tratamiento de la bronquiolitis aguda, está llevando a un descenso paulatino del uso de estos fármacos como se desprende de recientes publicaciones⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾.

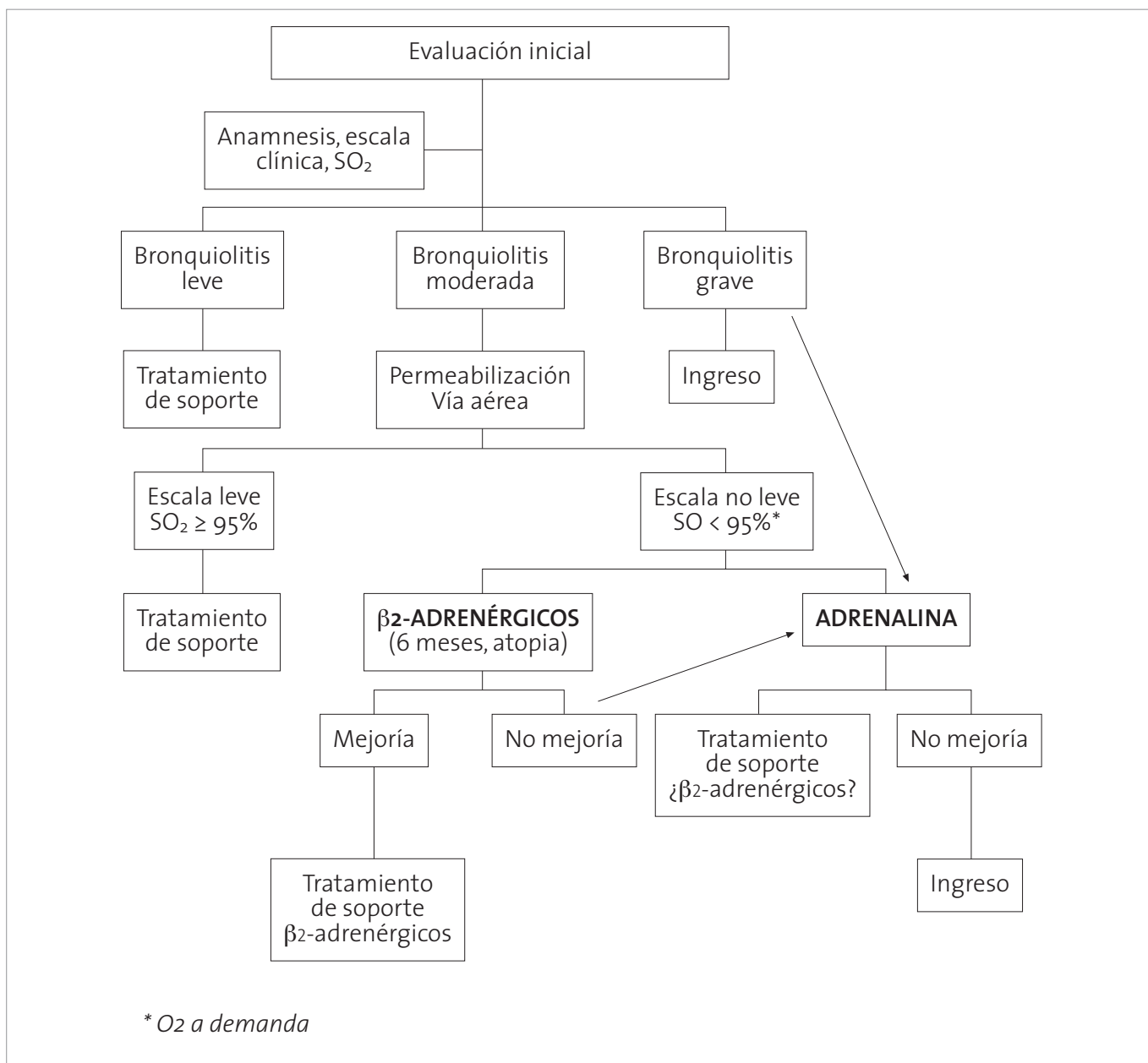
Dado que podrían existir subgrupos de pacientes respondedores, debido a características tales como edad de presentación, etiología viral, gravedad de la enfermedad, existencia de antecedente de infecciones previas sibilantes con escasa repercusión clínica no detectadas o incluso a la posibilidad de ser el primer episodio de un paciente que va a ser asmático, asociado a los resultados a corto plazo, sobre todo en urgencias, con respecto a la posible respuesta clínica con descenso de la puntuación de las escalas, descenso de la FR, mejoría de la SO_2 e incluso descenso de las tasas de hospitalización, justificaría un **ensayo terapéutico** analizando la respuesta a los 30-60 minutos.

La elección del fármaco a administrar es otra pregunta sin responder en el momento actual. Tal vez en pacientes no graves o mayores de 6 meses, con antecedente familiar o personal de atopia y existencia de infecciones respiratorias previas, el uso de salbutamol como tratamiento de prueba sería el primer escalón, pudiéndose valorar la adrenalina, como segundo escalón, si no existe respuesta. En los lactantes con episo-

dios graves, sobre todo en menores de 6 meses, se podría intentar directamente la prueba terapéutica con adrenalina. Si existe una mejoría clínica, se podría mantener la terapéutica, no estando justificado en caso contrario.

En la figura 1 se desarrolla un posible algoritmo para el manejo terapéutico de los pacientes afectados por bronquiolitis aguda en Unidades de Urgencia.

FIGURA 1. Algoritmo: manejo farmacológico de la bronquiolitis aguda.



BIBLIOGRAFÍA

1. Wright AL, Taussig LM, Ray CG, Harrison HR, Holberg CJ. The Tucson Children's Respiratory Study. II. Lower respiratory tract illness in the first year of life. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1232-46.
2. Denny FW, Clyde WA Jr. Acute lower respiratory tract infections in nonhospitalized children. *J Pediatr* 1986; 108: 635-46.
3. Henderson FW, Clyde WA, Collier AM, Denny FW, et al. The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J Pediatr* 1979; 95: 183-90.
4. Martín AJ, Gardner PS, McQuillin J. Epidemiology of respiratory viral infections among paediatric inpatients over six years period in North east England. *Lancet* 1978; ii: 1035-8.
5. Bonillo Perales A, Batlles Garrido J, Rubí Ruiz T. Infección respiratoria por virus respiratorio sincitial En: Tratado de Neumología Infantil. Cobos N, Pérez-Yarza EG, editores. Madrid: Ergon; 2003: 365-87.
6. Vicente D, Montes M, Cilla G, Pérez-Trallero E. Hospitalization for respiratory syncytial virus in the paediatric population in Sapin. *Epidemiol Infect* 2003; 131: 867-72.
7. Kimpen JLL, Schaad UB. Treatment of respiratory syncytial virus bronchiolitis: 1995 poll of members of the European Society for Paediatric Infectious Diseases. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 479-81.
8. Behrendt CE, Decker MD, Burch DJ, Watson PH. International variation in the management of infants hospitalized with respiratory syncytial virus. International RSV Study Group. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 215-20.
9. Meissner HC. Uncertainty in the management of viral lower respiratory tract disease. *Pediatrics* 2001; 108: 1000-3.
10. McConnochie KM. Bronchiolitis: What's in the name? *Am J Dis Child* 1993; 137: 11-3.
11. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. En: Pickering LK, ed. 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 2000: 484.
12. Bordley WC, Viswanathan M, King VJ, Sutton SF, Jackman AM, Sterling L, Lohr KN. Diagnosis and testing in bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 119-26.
13. Adcock PM, Stout GG, Hauck MA, Marshall GS. Effect of rapid viral diagnosis on the management of children hospitalized with lower respiratory tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16: 842-6.
14. Lozano JM, Wang E. Bronchiolitis. *Clin Evid* 2002; 272-82.
15. Liebelt EL, Qi K, Harvey K. Diagnostic testing for serious bacterial infections in infants aged 90 days or younger with bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 525-30.
16. Levine DA, Platt SL, Dayan PS, et al. For the Multicenter RSV-SBI Study Group of the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncytial virus infections. *Pediatrics* 2004; 113: 1728-37.
17. Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child* 1991; 145: 151-5.
18. Dawson KP, Long A, Kennedy J, Mogridge N. The chest radiograph in acute bronchiolitis. *J Paediatr Child Health* 1990; 26: 209-11.
19. Keyner MCJ, Moons KGM, de Groot R, Moll HA. Predictors of a normal chest X-ray in respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 277-83.
20. Farah MM, Padgett LB, McLario DJ, Sullivan KM, Simon HK. First-time wheezing in infants during respiratory syncytial virus season: chest radiograph findings. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18: 333-6.
21. García García ML, Calvo Rey C, Quevedo Teruel S, Martínez Pérez M, Sánchez Ortega F, Martín del Valle F, et al. Radiografía de tórax en la bronquiolitis: ¿es siempre necesaria? *An Pediatr (Barc.)* 2004; 61: 219-25.
22. Swingler GH, Hussey GD, Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. *Lancet* 1998; 351: 104-408.
23. Nahata MC, Schad PA. Pattern of drug usage in bronchiolitis. *J Clin Pharm Ther.* 1994; 19: 117-8.
24. Plint AC, Jonson DW, Wiebe N, Bulloch B, Pusic M, Joubert G, Pianosi P, Turner T, Thompson G, Klassen TP. Practice variation among pediatric emergency departments in the treatment of bronchiolitis. *Acad Emerg Med* 2004; 11 (4): 353-60.
25. Henry RL. The use of bronchodilators in the young infant. *Aust Paediatr J* 1988; 24: 269-70.

26. Aherne W, Bird T, Court SDM, Gardner PS, McQuillan J. Pathological changes in virus infections of the lower respiratory tract in children. *J Clin Pathol* 1970; 23: 7-18.
27. Wohl MEB, Chernick V. State of the art: bronchiolitis. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 759-81.
28. Matsuba K, Thurlbeck WM. A morphometric study of bronchial and bronchiolar walls in children. *Am Rev Respir* 1972; 105: 908-15.
29. Mallory GB, Motomaya EK, Koumbourlis AC, Mutich RL, Nakayama DK. Bronchial reactivity in infants in acute respiratory failure with viral bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 1989; 6: 253-9.
30. Carlsen KCL, Carlsen KH. Inhaled nebulized adrenaline improves lung function in infants with acute bronchiolitis. *Respir Med* 2000; 94: 709-714.
31. Numa AH, Williams GD, Dakin CJ. The effect of nebulized epinephrine on respiratory mechanism and gas exchange in bronchiolitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 86-91.
32. Lowell DI, Lister G, Von Koss H, McCarthy P. Wheezing in infants: the response to epinephrine. *Pediatrics* 1987; 79: 939-45.
33. Becker AB, Nelson NA, Simons FE. The pulmonary index: assessment of a clinical score for asthma. *Am J Dis Child* 1984; 138: 574-6.
34. Reynolds EOR, Cook CD. The treatment of bronchiolitis. *J Pediatr* 1963; 63: 1205-7.
35. Phelan PD, Williams HE. Sympathomimetic drugs in acute viral bronchiolitis: their effect on pulmonary resistance. *Pediatrics* 1969; 44: 493-7.
36. Chevallier B, Aegerter P, Parat S, Bidat E, Renaud C, Lagardere B. Etude comparative des nebulisations de salbutamol contre placebo a la phase aigue d'une bronchiolite chez 33 nourrissons de 1 a 6 mois. *Arch Pediatr* 1995; 2: 11-7.
37. Klassen TP, Rowe PC, Sutcliffe T, Ropp LJ, McDowell IW, Li MM. Randomized trial of salbutamol in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1991; 118: 807-11.
38. Can D, Inan G, Yendur G, Oral R, Gunay I. Salbutamol or mist in acute bronchiolitis. *Acta Pediatr Jpn* 1998; 40: 252-5.
39. Wang EEL, Milner R, Allen U, Archibald LF. The use of nebulized albuterol in wheezing infants. *Arch Dis Child* 1992; 67: 289-93.
40. Gadmoski AM, Aref GH, El Din OB, El Sawy IH, Khallaf N, Black RE. Oral versus nebulized albuterol in the management of bronchiolitis in Egypt. *J Pediatr* 1994; 124: 131-8.
41. Gadmoski AM, Lichenstein R, Horton L, King J, Keane V, Permutt T. Efficacy of albuterol in the management of bronchiolitis. *Pediatrics* 1994; 93: 907-12.
42. Dobson JV, Stephens-Groff SM, McMahon SR, Stemmler MM, Brallier SL, Bay C. The use of albuterol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatrics* 1998; 101: 361-8.
43. Prendiville A, Rose A, Maxwell DI, Silverman M. Hypoxaemia in wheezy infants after bronchodilator treatment. *Arch Dis Child* 1987; 62: 997-1000.
44. Ho L, Collis G, Landau LI, Le Souef PN. Effect of salbutamol on oxygen saturation in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1061-4.
45. Flores G, Horwitz RI. Efficacy of β_2 -agonist in bronchiolitis: a reappraisal and meta-analysis. *Pediatrics* 1997; 100: 233-9.
46. Kellner JD, Ohlsson A, Gadmoski AM, Wang EEL. Bronchodilators for bronchiolitis (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003.
47. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN, Carey TS. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children. A systematic Review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 127-37.
48. Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine para la bronquiolitis. En: *Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.
49. Schuch S, Johnson D, Canny G, Reissman J, Shields M, Kosevi T, Kerem E, Bentur L, Levison H, Jaffe D. Efficacy of adding nebulized ipratropium bromide to nebulized albuterol therapy in acute bronchiolitis. *Pediatrics* 1992; 90: 920-3.
50. Henry RL, Milner AD, Stokes GM. Ineffectiveness of ipratropium bromide in acute bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1983; 58: 925-6.
51. Nicolai T, Pohl A. Acute viral bronchiolitis in infancy: epidemiology and management. *Lung* 1990; 168 (Suppl): 396-405.
52. Oski FA, Salitsky S, Barness LA. Steroid therapy in bronchiolitis: a double-blind study. *Am J Dis Child* 1961; 102: 759.
53. Reents S, Seymour J. *Clinical Pharmacology*. Tampa: Gold Standard Multimedia Incorporated; 1997.

54. Patel H, Platt R, Lozano JW, Wang EEL. Clucocorticoides para la bronquiolitis viral aguda en lactantes y niños pequeños. En: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software.
55. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. En: Pickering LK, ed. 2003 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, Ill: American Academy of Pediatrics; 20003: 524.
56. Perlstein PH, Kotagal UR, Bolling C, Steele R, Schoettker PJ, Atherton HD, Farrell MK. Evaluation of and evidence-based guideline for bronchiolitis. *Pediatrics* 1999; 104: 1334-41.
57. Kotagal UR, Robbins JM, Kini NM, Schoettker PJ, Atherton HD, Kirschbaum MS. Impact of a bronchiolitis guideline. A multisite demonstration project. *Chest* 2002; 121: 1789-97.
58. Muething S, Schoettker PJ, Gerhardt WE, Atherton HD, Britto MT, Kotagal ER. Decreasing overuse of therapies in the treatment of bronchiolitis by incorporating evidence at the point of care. *J Pediatr* 2004; 144: 703-10.
59. Mallol J, Barrueto L, Girardi G, Muñoz R, et al. Use of nebulized bronchodilators in infants under 1 year of age: analysis of four forms of therapy. *Pediatr Pulmonol* 1987; 3: 298-303.
60. Schuch S, Canny G, Reisman JJ, Kerem E, Bentur L, Petric M, Levison H. Nebulized albuterol in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1990; 117: 633-7.
61. Schweich PJ, Hurt TL, Walkley EI, Mullen N, Archibald LF. The use of nebulized albuterol in wheezing infants. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 184-8.
62. Kristjánson S, Lodruo Carlsen KC, Wennergren G, Strannergard I-L, Carlsen K-H. Nebulised racemic adrenaline in the treatment of acute bronchiolitis in infants and toddlers. *Arch Dis Child* 1993; 69: 650-4.
63. Abul-Ainine A, Luyt D. Short term effects of adrenaline in bronchiolitis: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child* 2002; 86: 276-9.
64. Wainwright C, Altamirano L, Cheney M, Nurs B, Cheney J, Barber S, et al. A multicenter, randomised, double-blind, controlled trial of nebulized epinephrine in infants with acute bronchiolitis. *NEJM* 2003; 349: 27-35.
65. Hariprakash S, Alexander J, Carroll W, Ramesh P, Randell T. Randomized controlled trial of nebulized adrenalina in acute bronchiolitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2003; 14: 134-9.
66. Sánchez I, De Koster J, Powell RE, Wolstein R, Chernick V. Effect of racemic epinephrine and salbutamol on clinical score and pulmonary mechanism in infants with bronchiolitis. *J Pediatr* 1993; 122: 145-51.
67. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1995; 126: 1004-7.
68. Reijonen T, Korppi M, Pitkäkangas S, Tenhola S, Remes K. The clinical efficacy of nebulized racemic epinephrine and albuterol in acute bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 686-92.
69. Bertrand P, Aranibar H, Castro E, Sánchez I. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol* 2001; 31: 284-8.
70. Patel H, Platt RW, Pেকেles GS, Ducharme FM. A randomized, controlled trial of the effectiveness of nebulized therapy with epinephrine compared with albuterol and saline in infants hospitalized for acute viral bronchiolitis. *J Pediatr* 2002; 141: 818-24.
71. Ray MS, Singh V. Comparasion of nebulized adrenaline versus salbutamol in wheeze associated respiratory tract infection in infants. *Indian Pediatr* 2002; 39: 12-22.
72. Mull CC, Scarfone RJ, Ferri LR, Carlin T, Salvaggio C, Bechtel KA, Trephan MAH, Rissman RL, Gracely EJ. A randomized trial of nebulized epinephrine vs albuterol in the emergency department treatment of bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 113-8.



VALORACIÓN DE UN NIÑO CON COJERA

H. Sosa

Hospital Materno Infantil de Gran Canaria

Presento este caso clínico como prólogo, para destacar los puntos clave en la valoración del tema que tratamos en esta mesa redonda sobre “Enfoque práctico de una cojera”, y que son:

- **La historia clínica.**
- **La exploración física.**
- **Orientación diagnóstica valorada según la edad.**

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 9 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, practicante habitual de varios deportes, que presentó un cuadro de dos días de evolución, caracterizado por cojera de miembro inferior derecho y dolor en región inguinal ipsilateral sin otra sintomatología acompañante. Tampoco presentaba antecedentes de traumatismo previo.

Fue valorado en un servicio de urgencias donde le diagnosticaron de contractura muscular recomendándole tratamiento con ibuprofeno y reposo. No se efectuaron estudios complementarios y el paciente presentó mejoría.

Diez días más tarde reapareció el cuadro clínico con las mismas características, fue visto por su médico y recomendó estudios por imagen, radiografía de caderas en AP y axial y ecografía de caderas. Se diagnosticó de sinovitis transitoria de cadera derecha al objetivarse derrame articular en cadera derecha así como abombamiento de la cápsula articular. Se trató nuevamente con ibuprofeno y reposo con lo que mejora discretamente.

Dos semanas más tarde persiste la cojera y el dolor sin otros síntomas acompañantes. Durante ese tiempo visitó a su médico en varias ocasiones quien aconseja reposo de la extremidad afecta con muletas.

Un mes más tarde, y ante la persistencia del cuadro de dolor, incluso en reposo, pero que no le despierta de noche y la cojera, fue valorado por nuestro servicio presentando la siguiente exploración física: Buen estado general, afebril, marcha con cojera antiálgica de miembro inferior derecho, cadera derecha en flexión y rotación externa, y con gran limitación y dolor a la movilidad. Resto de exploración por órganos y aparatos normal.

Ante la evolución tórpida del cuadro clínico se solicita valoración por el servicio de traumatología quien decide el ingreso hospitalario con la sospecha de enfermedad de Perthes de cadera derecha. Esta se confirmó en los estudios de imagen realizados (radiografía de caderas en AP y axial, gammagrafía ósea y RMN). Se instauró tratamiento con tracción blanda al plano de la cama durante unos quince días con lo que mejoró. Continúa controlándose en consultas externas de traumatología.

ENFOQUE PRÁCTICO ANTE UNA COJERA

La evaluación del niño con cojera y dolor en las extremidades inferiores es una causa de consulta muy frecuente en la urgencia pediátrica.

Toda consideración referente a la cojera debe comenzar con una breve revisión de la marcha y este es un evento complejo que requiere equilibrio, coordinación y fuerza, así como un sistema estructural de huesos y articulaciones intacto. Por tanto, la cojera viene definida como un patrón de marcha anormal producida por múltiples causas, desde un cuerpo extraño entre los dedos a una neoplasia.

El urólogo pediátrico, sometido a una gran presión asistencial, debe dar una orientación diagnóstica en el tema que abordamos basándose fundamental-

mente en la historia clínica y en una exploración clínica cuidadosa, apoyándose en estudios por imagen ordinarios y en sencillos estudios de laboratorio.

Causas de cojera

Con respecto a la etiología hay que realizar dos consideraciones:

1. Edad del paciente.

2. Curso de la cojera con dolor o sin dolor.

1. La edad del niño puede ayudar a determinar la causa de la cojera ya que hay ciertas patologías que son más frecuentes en determinados grupos de edad:
 - **1-3 años:** Artritis séptica de cadera, discitis, luxación de cadera, traumatismo oculto...
 - **4-10 años:** sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Perthes, artritis idiopática juvenil...
 - **Mayores de 11 años:** Síndromes por “exceso de uso”, Osgood-Schlatter, osteocondrosis tarsales, epifisiolisis de la cabeza femoral, causas vertebrales como espondilolistesis, espondilolisis...
 - **A cualquier edad:** traumatismos, artritis séptica, osteomielitis, neoplasias, enfermedades neuromusculares, malos tratos...

Con respecto a los malos tratos, y como defensor del niño, el pediatra ocupa una posición única para intervenir en caso de lesiones intencionadas. Hemos de sospechar si la naturaleza, la intensidad o las lesiones recidivantes no encajan con la historia obtenida de los cuidadores.

2. La cojera dolorosa es un proceso de inicio agudo y es el que con mayor frecuencia vemos en nuestra actividad diaria, en cambio la cojera no dolorosa (con su característica marcha de Trendelenburg), tiene un inicio más tórpido, y suele tener como causa trastornos congénitos o insuficiencia muscular.

Orientación diagnóstica

Anamnesis

Es muy importante realizar una detallada historia clínica donde destaque:

Cronología de la cojera: es de inicio brusco en traumatismos, gradual en infecciones, progresiva en neoplasias, inflamaciones o mecánicas.

Si la cojera se asocia a dolor recogeremos los datos de características del dolor:

Localización-irradiación: los niños pequeños difícilmente localizan el dolor. El dolor de cadera se suele irradiar a la rodilla y a la cara interna del muslo. La patología de columna y de articulación sacro ilíaca suele tener dolor referido a glúteos y a la parte superior de los muslos.

Duración y ritmo del dolor: hemos de valorar si aumentan con la actividad física y ceden o mejoran con el reposo, hechos que ocurren en las alteraciones mecánicas (traumatismos, enf. de Perthes, epifisiolisis,...). Cuando aumentan y tienen dificultad para la marcha después de períodos prolongados de reposo, o mejoran con AINES, es frecuente que sean procesos inflamatorios (sinovitis, artritis idiopáticas,...).

Si despierta al niño –dolor nocturno– hemos de pensar en problemas tumorales (un ejemplo es el osteoma osteoide, en el que el dolor aparece por la noche y mejora con la toma de aspirina).

Intensidad: cuando el grado de impotencia funcional que ocasiona el dolor es muy importante, hemos de pensar en procesos infecciosos o en lesiones ocupantes de espacio: (hemartros, procesos tumorales,...).

Síntomas acompañantes: tenemos que valorar la asociación con signos y síntomas sistémicos (fiebre, astenia, pérdida de peso, dolores articulares asociados, exantemas,...).

Antecedentes personales: es importante resaltar antecedentes de traumatismos, actividad física realizada, enfermedades infecciosas actuales o recientes (infecciones respiratorias, infecciones intestinales), comprobar la administración de medicamentos por vía IM o vacunaciones, si existen problemas de coagulación, alteraciones emocionales, calzado nuevo, episodios similares anteriores,...

Antecedentes familiares: patología reumatológica, enfermedades autoinmunes, enfermedades hematológicas (coagulopatías).

Exploración física

Una vez realizada la anamnesis, hemos de observar la posición o actitud espontánea del paciente, inten-

tando ganarnos la confianza de éste para obtener una mayor cooperación en la exploración. Es necesario desvestir al niño para una correcta evaluación, valoraremos el estado general, la presencia de fiebre (hemos de tomar la temperatura y el peso), deformidades, signos inflamatorios, hematomas, púrpura,...

Actitud: valoraremos la postura en bipedestación, aunque puede ocurrir que el paciente se niegue a apoyar las extremidades e incluso a sentarse. Esto ocurre frecuentemente en niños muy pequeños con fracturas, discitis,...

Tipo de marcha: se pide al niño que camine por un pasillo largo valorando la forma de andar. Puede adoptar una marcha antiálgica (en la que reduce el tiempo de apoyo del lado afecto), no puede andar de puntillas o talones (aparece cuando existe afectación de tobillos y rodillas), podemos observar la marcha de Trendelenburg o marcha indolora, en la que el niño desplaza el peso sobre el lado afecto para mantener el equilibrio (Perthes, debilidad muscular de la cadera).

Exploración del paciente en la camilla de exploración:

Inspección: la postura que adopta el paciente ante procesos inflamatorios de cadera es antiálgica, con semiflexión o flexión completa, rotación externa y abducción del miembro afecto. Buscaremos y valoraremos lesiones cutáneas, signos inflamatorios, plantas de los pies (verrugas, callosidades, lesiones interdigitales,...).

Palpación: se debe comenzar por las articulaciones o extremidades no afectas, buscando progresivamente puntos dolorosos, crepitación, aumento de temperatura local a lo largo de toda la extremidad. Incluiremos la valoración de la columna vertebral y la pelvis.

Realizar **movilidad activa y pasiva** de todas las articulaciones en todos sus movimientos fisiológicos (dolor, rigidez, limitación del movimiento,...).

Es importante la exploración de la cadera en un paciente cuya patología no se haya localizado, debido a que algunas alteraciones de cadera pueden producir un dolor impreciso y necesitar de un tratamiento urgente (artritis séptica de caderas).

Existe una prueba que nos ayuda a diferenciar el grado de irritación de la cadera entre dos patológi-

as que se presentan con disminución de la movilidad de esta, como son la sinovitis de cadera y la artritis séptica. Es la prueba de **log-roll modificada:** se coloca al paciente en decúbito supino y, sujetando el primer dedo del pie, se realiza un movimiento rotatorio de la extremidad inferior. El diagnóstico de sinovitis de cadera es más probable si se puede realizar un arco de 30° o más de rotación de la cadera sin desencadenar dolor.

La prueba de FABER consiste en la **F**lexión de la cadera, **A**bducción y **R**otación **E**xterna. Es específica para la patología de la articulación sacroilíaca. La prueba se considera positiva cuando produce dolor en dicha articulación teniendo al paciente en posición supina, con el tobillo ipsilateral colocado sobre la rodilla contralateral, se le realiza una suave presión hacia abajo sobre la rodilla ipsilateral.

El prueba de Galeazzi se realiza con el paciente en decúbito supino sobre superficie dura, colocando los tobillos juntos, en contacto con los glúteos, con las caderas y las rodillas flexionadas. La prueba es positiva cuando las rodillas tienen diferente altura, y sugiere una asimetría de la longitud de las extremidades inferiores o una displasia de cadera.

La valoración de la pelvis y columna vertebral es importante incluirla, valorando su movilidad, flexibilidad o aumento de la sensibilidad local, para descartar procesos infecciosos, inflamatorios... La disminución de la movilidad de la columna lumbar y el dolor a la palpación profunda en la región lumbosacra en un adolescente es sugerente de espondilolisis o espondilolistesis. Se debe incluir una exploración neurológica.

Pruebas complementarias

No son necesarias en todos los casos. Según los hallazgos obtenidos tras la anamnesis y la exploración física, se solicitarán los estudios específicos. Si no se encuentran hallazgos patológicos y la cojera tiene poco tiempo de evolución, se tranquiliza a la familia del paciente, recomendándoles observación domiciliaria y reevaluación al día o días siguientes por su pediatra en el Centro de Atención Primaria.

Estudios por imagen

RADIOLOGÍA: según la afectación y exploración, se realizarán estudios radiológicos en proyecciones A-P y L. Una única proyección puede dejar pasar desapercibida algunas lesiones. Se deben realizar exploraciones bilaterales para comparar el lado sano con el afecto ante dudas diagnósticas. El estudio radiológico de caderas se realizará en A-P y axial.

ECOGRAFÍA: es útil ante la sospecha de derrames articulares, para su confirmación y cuantificación.

Laboratorio

Se solicitará hemograma completo, VSG, PCR, PCT, para valorar el posible componente infeccioso, inflamatorio, o las enfermedades malignas (anemia, trombocitopenia).

Hemocultivos ante la sospecha de proceso infeccioso.

CPK para descartar miositis.

Se hará una artrocentesis para hacer un estudio citoquímico, Gram y cultivo del líquido sinovial, ante la posibilidad de una artritis séptica, que representa una urgencia quirúrgica. Un recuento de leucocitos superior a 50.000/mm³ nos orienta a un probable origen infeccioso.

Orientación del paciente tras su estudio y diagnóstico

Una vez realizado el estudio clínico, y con una orientación diagnóstica, el urgenciólogo pediátrico planteará el destino del paciente: ingreso hospitalario para continuar estudios y realizar pruebas complementarias específicas (gammagrafías, serologías, estudios reumatológicos...), derivación a las consultas externas de especialidades (reumatología, COT...), inter consul-

tas en el propio servicio (oncología, hematología), derivación a Centros de Atención Primaria para control por el pediatra de zona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrido R, Luaces C. Cojera en la infancia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Reumatología y Urgencias. AEP; 2002. p. 139-46.
2. Garrido R. Orientación de un niño con cojera. En: Tratado de Urgencias en Pediatría. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J eds. SEP. Madrid: Ergon; 2005. p. 577-81.
3. Sibinga EMS, Joffe Cojera A. En: Atención Primaria en Pediatría. Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH. Madrid: Harcourt; 2002. p. 1099-103.
4. Thompson GH. Problemas Ortopédicos. Crecimiento y Desarrollo. En: Nelson Tratado de Pediatría. R. Behrman, R. Kliegman, H. Jenson. Madrid: Elsevier; 2004. p. 2251-4.
5. Simó Segovia S, Gallego Fernández CS, García-Consuegra Molina J, Merino Muñoz R. Cojera. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 4ª Edición. Residentes Hospital Infantil. Universidad Autónoma de Madrid. Ed. Publicación de Libros Médicos, SLU. p. 71-4.
6. Bucholz-Lippert-Wencer-Ezaki. Cojera Infantil. En: Toma de Decisiones en Traumatología Ortopédica. Ed. Edica; 1987. p. 214-9.
7. Martín Jiménez G, García Consuegra J. El Niño que Cojea. En: Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. Hospital La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. Ed. Publicación de Libros Médicos, SLU; p. 764-8.
8. Uribarri F. Dolor de Espalda y Dificultad para Caminar. En: Urgencias en Pediatría de la SEUP; p. 6-11.
9. Jesús Sánchez Etxaniz. Orientación de un Niño con Cojera.



TRAUMA PEDIÁTRICO

J.A. Navascués

Hospital General de Castellón

TRAUMA PEDIATRICO

El niño no es un
adulto en pequeño

Características del niño

- Anatomía y fisiología diferentes
- Evaluación más difícil
- Maniobras más complejas

El manejo del niño traumatizado requiere el conocimiento de su particular anatomía y patofisiología y de una larga serie de procedimientos específicos

Mientras que un adulto puede ser tratado como un niño, lo contrario suele producir un desastre

Esquema de manejo del trauma

Evaluación inicial y resucitación
(regla de los ABC's)
Segunda evaluación
Categorización y triage
Estabilización y transporte
Evaluación repetida
Cuidados definitivos

Esquema de manejo del trauma

EVALUACION INICIAL

- A.- VIA AEREA Y COLUMNA CERVICAL
- B.- VENTILACION
- C.- CIRCULACION
- D.- EVALUACION NEUROLOGICA
- E.- EXPOSICION

A Vía aérea y columna cervical

MANEJO DE LA VIA AEREA
MANIOBRAS ELEMENTALES

Aspiración de secreciones
Apertura de la vía aérea:
 - Tracción mandibular
 - Triple maniobra
 - Cánula de Guedel
 Aporte de Oxígeno

A Vía aérea y columna cervical

INTUBACION
MATERIAL

- Laringoscopio: Pala recta en neonatos
 Pala curva en niños
 - Tubos endotraqueales
 - Aspirador
 - Fijador o Pinzas de Magill
 - Fuente de Oxígeno
 - Método de fijación

A Vía aérea y columna cervical

INTUBACION
TUBOS ENDOTRAQUEALES

- Tamaño adecuado

- Dedo meñique
- Matrap
- Prematuros: 2.5 mm
- Neonatos: 3 mm
- Hasta los 6 meses: 3.5 mm
- De 6 a 18 meses: 4 mm
- >18 meses: 4 + edad / 4 = mm

En < 8 a. sin balón, en > 8 a. con balón

B Ventilación

MASCARILLA FACIAL

Redonda en neonatos, piramidal en niños
 Transparente
 Tamaño adecuado: nariz, nasal-surocc, mentoniano
 Bien aplicada y sujeta
 En niños el tamaño de la cabeza permite el manejo
 en bloque de cabeza, mascarilla y Ambú

B Ventilación

BOLSA RESUCITADORA

Tamaño adecuado (500-1000 cc)
 Con bolsa reservorio (FiO₂-0.80)
 Sin válvula de sobrepresión o con pestaña
 Flujo de oxígeno 10 a 15 litros/min

B Ventilación

Descartar lesiones torácicas con
 riesgo inminente de muerte

El mediastino del niño es más
 elástico, por lo que toleran peor
 la ocupación de un hemitórax

C Circulación

- 1º) Cohibir grandes hemorragias
- 2º) Valorar situación hemodinámica (color, tº, relleno capilar, pulsos)
- 3º) Vías venosas y extracción de analítica
- 4º) Reposición fluidos a 20 ml/kg de peso
- 5º) NO pantalón anti-shock

C Circulación

EVALUACION DE LOS PULSOS

P.A. S. normal: Se palpan pulsos periféricos (radial, pedio)

P.A.S. 50-90 mmHg: Se palpan pulsos centrales (braquial, carotideo, femoral)

P.A.S. <50 mmHg: No se palpan pulsos (descartar P.C.R.)

C Circulación

PRESION ARTERIAL

Límite inferior de P.A.S (± 5 %):

Neonato: 60 mmHg
Lactante: 70 mmHg
De 1 a 15 años: 70 + (2 x edad en años)

C Circulación

CONSECUION DE ACCESOS VENOSOS

Venas de las extremidades:

A) Superiores:
Antecubitales
Arco dorsal de la mano

B) Inferiores:
Arco dorsal del pie
Venas de cuero cabelludo

C Circulación

CONSECUION DE ACCESOS VENOSOS

Intentar conseguir venas grandes y con catéteres gruesos, pero:

¡¡ Cualquier acceso venoso es mejor que ninguno !!

Emplear el catéter y la vena que ofrezcan mayor seguridad

C Circulación

DEMORA EN ACCEDER A UNA VIA VENOSA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

<u>Hospitalario</u>	No se consiguió en el 6 % Más de 10 minutos en el 24 %
<u>Extrahospitalario</u>	En < de 6 m. no se consiguió en el 60 % En 1-10 a. no se consiguió en el 32 % La media de fallos supera el 50 %

C Circulación

VIA INTRAOSEA

Es la vía alternativa cuando no se consigue canalizar las venas periféricas en un tiempo determinado:

- En 3-5 minutos en menores de 6 años en shock
- En 1,5 minutos a cualquier edad en P.C.R.

D Evaluación neurológica inicial

Consciente, obnubilado, coma

Función pupilar

- Simetría
- Reactividad

E Exposición

Desvestir completamente al niño

Examen somero para detectar lesiones evidentes

Especial cuidado con el control de la hipotermia

Segunda evaluación

Cortes tomográficos

De la cabeza a los pies, sin olvidar el dorso

Ojos

MEN | Glasgow
Función pupilar
Función motora de los miembros

Segunda evaluación

Escala de Glasgow (3 años o mayores)

Respuesta ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
	Orientado	5
	Desorientado	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1

Escala de Glasgow modificada (menores de 3 años)

Respuesta ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
Igual	Palabras apropiadas o sonrisas, fija la mirada y sigue objetos	Igual
	Tiene llanto, pero es consolable	5
	Persistentemente irritable	4
	Agitado	3
	Sin respuesta	2
		1

Segunda evaluación

Oídos

Signo del halo (si salida de líquido)

Nariz

Signo del halo

SNG

Segunda evaluación

Boca

Cuerpos extraños
Sonda orogástrica (si no se puso SNG)

Cuello

Collarín cervical
Rx básicas

Segunda evaluación

Periné

Tacto rectal (tono, sangre, próstata)

Genitales

Sondaje vesical

Categorización y triage

Índice de Trauma Pediátrico (ITP)

	+2	+1	-1
PESO	> 20 Kg	10-20 Kg	< 10 Kg
VIA AEREA	Normal	Sostenible	Insostenible
P.A.S	> 90 mmHg	50-90 mmHg	< 50 mmHg
S.N.C.	Consciente	Obnubilado	Coma o descorchado
Heridas	No	Menores	Mayores o penetrante
Fracturas	No	Cerrada	Abierta o múltiple

Categorización y triage

Todos los niños con un ITP de 8 o menor deben ser trasladados a un Centro de suficiente complejidad

A igualdad de gravedad, los niños tienen preferencia en el triage

Traumatismo craneoencefálico

CARACTERISTICAS DEL NIÑO

Fontanela abierta
(tolerancia a la HTIC)
Relación céfalo-somática ↑
Los vómitos no implican HTIC
Crisis convulsivas ↑
Hipoxia/Hipotensión/Hipotermia
Glasgow modificado

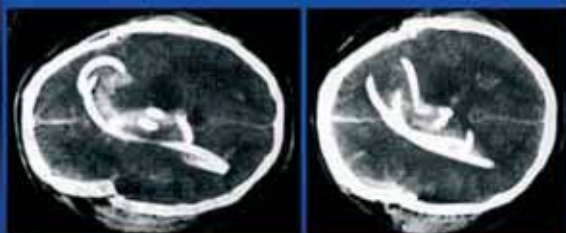
Traumatismo craneoencefálico

SIGNOS CLINICOS

- Rinorrea
- Otorrea
- Ojos de mapache
- Equimosis retroauricular
- Parálisis facial

↓
Fractura de base de cráneo

Traumatismo craneoencefálico



Traumatismo raquimedular

SCIWORA

- Más frecuente en <9 años
- Síndrome medular central
- Localización cervical
- Puede retrasarse 4 días



Traumatismo raquimedular

TRATAMIENTO

INMOVILIZACION

- Inmovilizar todo el cuerpo
- Almohadillado apropiado
- Mantener hasta que se descarte lesión espinal
- Evitar el uso prolongado de la tabla espinal

Traumatismo abdominal

EPIDEMIOLOGIA

- Desprotección por la mayor elasticidad y la gran concentración de órganos
- Frecuente afectación multiorgánica

Traumatismo abdominal

EVALUACION

La dilatación gástrica en el niño por llanto o reflejo vagal produce:

- dificultad respiratoria (↑ diafragma)
- aspiración de contenido gástrico
- compromiso circulatorio (respuesta vagal)
- confusión en el examen físico

Traumatismo abdominal

METODOS DIAGNOSTICOS

- Rx abdomen AP y L con rayo horizontal
- Ecografía
- Tomografía axial computarizada
- Otros: endoscopia, arteriografía, cistografía, uretrografía, piclografía
- NO punción-lavado peritoneal**

Traumatismo abdominal

INDICACION QUIRURGICA

Paciente hemodinámicamente inestable, que no responde a las medidas de resucitación, con signos de hemorragia activa intraperitoneal y/o irritación peritoneal

Traumatismo abdominal

LA CONDUCTA QUIRURGICA NO OPERATORIA REQUIERE UN CENTRO CON LA INFRAESTRUCTURA ADECUADA

Lesiones del aparato locomotor

Las fracturas múltiples y las fracturas de pelvis pueden comprometer la vida

Mayor atención al síndrome compartimental

Lesiones del aparato locomotor

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Por un Traumatólogo Pediátrico, porque:

Existen núcleos de osificación

Hay muchas Fx especiales infantiles

Las Fx infantiles remodelan

Tratamiento generalmente ortopédico

CURSOS AITP

Teórico y práctico

- Maniquies
- Animales de experimentación
- Actores

Más de 800 médicos y enfermeras de todo el país



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. ¿QUÉ HACER DURANTE LA PRIMERA HORA?

Javier Korta Murua
Hospital Bidasoa

La presentación de un cuadro clínico compatible con una insuficiencia respiratoria se nos puede plantear como un proceso que surge de forma rápida, aguda (IRA) o como un deterioro o agravamiento de un proceso subyacente (IRC reagudizada). Lo más frecuente es la primera situación, aunque su incidencia real es difícil de establecer ya que se trata de un problema multicausal. Debido a esta característica pluri-etiológica, cuando, tras el triaje correspondiente, se nos anuncia la presencia de un paciente con sospecha de insuficiencia respiratoria aguda deberemos tener en mente las principales probabilidades etiológicas y sus mecanismos fisiopatológicos así como los tratamientos posibles. Supone realmente un reto el tener que tomar decisiones diagnósticas y de tratamiento en tan corto período de tiempo como son los primeros minutos de la asistencia. Esto es realmente trascendente, no sólo por el hecho de tratar el proceso mórbido en sí mismo, sino por prevenir la parada cardiorrespiratoria que, como sabemos, tiene como primera causa en pediatría –a diferencia de los adultos– la dificultad respiratoria.

Considerada pues la insuficiencia respiratoria como un síndrome, como tal deberemos enfrentarnos a él, dejando para más tarde los diagnósticos más finos y sutiles. Ante el paciente que se nos presenta deberemos inicialmente responder a las preguntas básicas: ¿Qué le está ocurriendo? y ¿qué debo hacer?, y todo ello en el menor tiempo posible.

Para ello las principales y primeras herramientas de que disponemos son las derivadas de los sentidos. Delante del paciente, simplemente con ver, oír y explorar, con la ayuda del estetoscopio, tendremos una clara aproximación diagnóstica y con otro sencillo instrumento, el pulsioxímetro, nos ayudaremos para valo-

rar la severidad del proceso. Tras esta primera aproximación a lo que acontece deberemos estar en disposición de actuar poniendo en marcha las distintas herramientas terapéuticas disponibles.

¿A QUÉ LLAMAMOS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA? CONCEPTO

La IRA representa la incapacidad de mantener el aporte adecuado de oxígeno a los tejidos o la eliminación de anhídrido carbónico de los mismos. Este fracaso del intercambio gaseoso tiene como consecuencia inmediata el descenso de la PaO_2 y el aumento de la $PaCO_2$. En general se puede definir la insuficiencia respiratoria como aquella situación clínica que conduce a una disminución de la PaO_2 por debajo de 60 mmHg y/o a una elevación de la $PaCO_2$ por encima de 50 mmHg. Cuando la PaO_2 es inferior a 80 mmHg se hablase hipoxemia. Por tanto todos los pacientes con IR tienen hipoxemia, pero no todos los pacientes hipoxémicos tienen una insuficiencia respiratoria.

Aunque en sentido estricto el diagnóstico de esta entidad sólo se puede hacer a través de la determinación de los gases sanguíneos, lo cierto es que la normalidad de los mismos no debiera excluir el diagnóstico de IRA, ya que un paciente puede tener, por ejemplo, un gran trabajo respiratorio con valores gasométricos inicialmente normales, con lo cual el diagnóstico debe estar sustentado en la clínica. En la práctica, no es posible diagnosticar una IRA basándose exclusivamente en la gasometría arterial, ya que el verdadero significado e interpretación de los gases dependerá del contexto clínico de cada paciente.

La IRA no es propiamente una enfermedad sino que constituye un síndrome funcional de aparición aguda provocado por una gran variedad de procesos clínicos.

¿CÓMO RECONOCER UNA IRA?

Es un reto para el pediatra que trabaja en la urgencia el reconocer precozmente esta entidad y tratarla lo más rápidamente posible para prevenir la parada cardiorrespiratoria.

Es sabido que no existe una presentación clínica específica de la IRA por lo que los diversos síntomas y signos pueden observarse en cualquier niño. También se conoce que las manifestaciones clínicas están relacionadas tanto con la causa subyacente como con la hipoxemia e hipercapnia. En este contexto y antes de disponer de los valores gasométricos que confirmen el diagnóstico, la clínica deberá ser mandatoria, de tal forma que con una breve historia clínica y una rápida exploración clínica el pediatra debe estar en condiciones de actuar en la dirección correcta.

Se trata pues de diagnosticar y comenzar a tratar en el menor tiempo posible.

Anamnesis

Deberá ser una historia clínica breve, en muchas ocasiones *mientras* se actúa, y capaz de responder a preguntas básicas:

- forma y momento del inicio
- presencia o no de otros síntomas asociados
- estado previo del paciente
- ¿qué le sucede?, investigando síntomas guía como la tos, dificultad respiratoria, ruidos, fiebre etc.
- ¿desde cuándo?, ¿le ha ocurrido otras veces, cuándo, con qué frecuencia...?;
- ¿ha tomado alguna medicación?; ¿ha observado alguna mejoría?; ¿a qué atribuye esto que está ocurriendo?.

La historia se completará más adelante según la situación del paciente.

Exploración

También de forma rápida observando los signos clave, a través de la inspección (¿qué se ve? ¿qué se oye?), la auscultación, la palpación y la percusión.

Cuando llega el paciente al box de urgencias, en general, una rápida inspección del color, frecuencia respiratoria, movilidad torácica, trabajo respiratorio y

la postura del niño nos permiten una evaluación de la situación respiratoria.

La IRA cursa generalmente con alteraciones de la respiración fácilmente detectables a la inspección (incluso a veces con gases normales gracias a un gran trabajo respiratorio). Un rápido vistazo nos permite observar el nivel de conciencia y el color de piel y mucosas. Tanto la hipoxemia como la hipercapnia se acompañan de letargia y obnubilación que suelen alternar con fases de agitación.

El color sonrosado es un signo de buena oxigenación siendo la cianosis un signo tardío y, en ocasiones confuso, ya que está influenciada por la subjetividad del observador además de por otros factores como la concentración de la hemoglobina, la pigmentación de la piel, etc.

La visualización de los signos de trabajo respiratorio es muy informativa: el aleteo nasal (expresión de resistencia de la vía aérea), tiraje, retracción de músculos (intercostales, esternocleidomastoideo, escalenos), la disociación toracoabdominal, el aumento de la frecuencia respiratoria son elementos fundamentales para la valoración clínica. Es preciso señalar también que, aunque con menos frecuencia, nos podemos encontrar con IR sin taquipnea ni aumento del trabajo respiratorio en determinadas patologías como enfermedades neuromusculares (Guillain-Barré, botulismo, miopatías) o del SNC (tóxicos, traumatismos, infecciones). Una respiración atenuada y lenta puede ser la expresión de depresión respiratoria o efecto de sedantes; una respiración de Kussmaul como expresión de acidosis metabólica ó una respiración irregular como expresión de una herniación cerebelosa.

La postura o la actitud del niño nos puede servir de ayuda a la hora de orientar el problema.

También es posible obtener gran información al oír mientras se ve: el tipo de tos, la presencia de estridor (ins, espiratorio o bifásico), de quejido espiratorio, ruidos nasales, sibilancias audibles sin fonendo etc.

A través de la auscultación comprobaremos los distintos ruidos posibles (murmullo vesicular, sibilancias, roncus, estertores, soplos tubáricos, roces, etc.) en las diferentes áreas (segmentos y lóbulos pulmonares)

TABLA 1. Reconocimiento de una eventual insuficiencia respiratoria.

1. Trabajo respiratorio

- Taquipnea/bradipnea
- Tiraje(intercostal, subcostal y esternal)
- Estridor in y espiratorio
- Sibilancias
- Quejido
- Aleteo nasal
- Uso musculatura accesoria
- Agotamiento

2. Eficacia respiratoria

- Expansión torácica
- Movimientos abdominales
- Auscult pulmonar
- Pulsioximetría

3. Efectos de la ineficacia respiratoria en otros órganos

- Taquicardia, bradicardia, pulso paradójico, arritmia, hipo/hipertensión
- Cianosis y/o palidez
- Agitación, ansiedad, confusión mental, somnolencia, coma

Aunque ahora se realiza muy pocas veces la percusión y palpación también nos puede añadir información interesante.

Con esta rápida valoración el pediatra está en condiciones de reconocer una eventual insuficiencia respiratoria (Tabla 1). Como es obvio, en esta primera observación inicial, es muy importante realizar una rápida y estructurada evaluación cardiorrespiratoria según un orden de prioridad siguiendo el "ABC": permeabilidad de las vías aéreas, respiración y circulación.

Para expresar la situación clínica de una forma integrada y lo más objetiva posible, se han establecido diversas **escalas** de valoración de gravedad de la enfermedades respiratorias. Algunas utilizan sólo variables clínicas, otras clínicas y gasométricas y otras sólo gasométricas. Tienen interés porque representan una situación clínica que es cambiante, puntuando el grado de afectación, lo cual permite señalar y transmitir la información de una forma más objetiva. Además permite medir la evolución clínica en respuesta a una terapia determinada. Existen diferentes escalas que han sido validadas, o no, que valoran distintos procesos como el distres neonatal (E.Silverman), la crisis de asma (Wood-Downes-Ferrés, Escala pulmonar), el croup (E.Taussig) etc. En general, las escalas constituyen una adecuada herramienta para la interpretación y seguimiento de los pacientes con IRA. (Tabla 2)

Pulsioximetría.

Es la valoración continua no invasiva de la saturación de oxígeno (SatO₂). Hoy en día se realiza de for-

TABLA 2. Escalas de gravedad de las enfermedades respiratorias.

Escala de Silverman

	0	1	2
Quejido espiratorio	No	Audible sólo con estetoscopio	Intenso
Aleteo nasal	No	Mínimo	Intenso
Retracción subxifoidea	No	Mínima	Intensa
Tiraje intercostal	No	Mínimo	Intenso
Movimientos toraco-abdominales	Sincronizados, regulares	Tórax inmóvil, el abdomen se mueve	No sincronizados, en balanceo

Insuficiencia respiratoria: leve si < 4 puntos; moderada 4-6 puntos; grave > 6 puntos

Utilizada en RN y lactantes pequeños. Se realiza en un ambiente térmico neutro y con glucemia normal. En los pacientes comprometidos se valorará cada 30 minutos ó en períodos más cortos de tiempo.

.../...

TABLA 2. (Continuación) Escalas de gravedad de las enfermedades respiratorias.

Escala de valoración del esfuerzo respiratorio

	0	1	2
Cianosis	No	Con aire	Con FiO ₂ < 40%
Murmullo vesicular	Normal o escasos sibilantes	Abundantes sibilancias	Disminuido o ausente
Tiraje	No	Moderado	Intenso
Sibilantes espiratorios	No	Moderados	Intenso
Sensorio	Normal	Depresión o agitación	Obnubilación

Puntuación: leve si < 4 puntos; moderada 4-5 puntos; grave > 6 puntos

Utiliza sólo variables clínicas, siendo por ello muy útil en las situaciones de urgencias extrahospitalarias o en ausencia de pulsioximetría o gases sanguíneos.

Escala de Wood-Downes

	0	1	2
Cianosis	No	Con aire	Con FiO ₂ > 40%
PaO ₂ (mmHg)	70-100	< 70	< 70
Ruidos inspiratorios	Normales	Desiguales	Disminuidos o ausentes
Tiraje	No	Moderado	Intenso
Sibilantes espiratorios	Ninguna	Moderados	Intensos
Sensorio	Normal	Agitado o derpimido	Coma

Puntuación: normal: < 3; moderado: 4-6 (precaución si la PaCO₂ > 55 mmHg); grave: > 7

Escala de gravedad de Word-Downes-Ferrés

	0	1	2	3
Cianosis	No	Sí	Sí	Sí
Ventilación	Buena, simétrica	Regular, simétrica	Muy disminuída	Silente
F.C. (lpm)	< 120	> 120	> 120	> 120
F.R. (rpm)	< 30	31-45	40-60	> 60
Tiraje	No	Subcostal, intercostal	+ supraclavicular	+ supraesternal
Sibilancias	No	Final espiración	Aleteo nasal	Inspiración y espiración

Puntuación: leve 1-3 puntos; moderada 4-7 puntos; grave 8-14 puntos

Escala Pulmonar

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Retracciones
	< 6 años	> 6a		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Dudoso incremento
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Incremento aparente
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración (sin estetoscopio)	Actividad máxima

Si no hay sibilancias y las retracciones son evidentes puntuar 3

Escala validada, utilizada para clasificar la gravedad del asma. Su puntuación se correlaciona bien con la fase máxima del flujo espiratorio en niños con asma leve o grave. Utiliza la FR.

Fuente: J. Casado Flores. Valoración de la clínica respiratoria. Síntomas y signos. En: Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. Madrid. Ed. Ergon 2004, p.17-24

ma inmediata, continua e incruenta aportando una gran información para el manejo del niño con IRA. Su introducción a la rutina en los Servicios de Urgencias ha supuesto un cambio importante en la valoración de los pacientes además de disminuir el número de gasometrías, llegando incluso a ser catalogada su determinación, por algunos autores, como el “5º signo vital”. Su principal indicación es reconocer los estados subclínicos de hipoxemia. Su valor normal es por encima del 95%. Una saturación de oxígeno arterial del 90% se corresponde, aproximadamente, con una PaO₂ de 60 mmHg.

Frente a sus indudables ventajas (técnica no invasiva y de monitorización continua, sencillez, amplia disponibilidad, disminución de muestras arteriales, disminución de la duración de la oxigenoterapia evitando la hiperoxigenación) presenta algunas limitaciones como son el hecho de que no valora la ventilación (posibilidad de hipercapnia con buena oxigenación), su mala correlación entre la saturación y la PaO₂ en valores de SatO₂ por debajo del 80% y falsa medida en presencia de carboxihemoglobina, metahemoglobina, y anilinas. Por otra parte es frecuente que se produzcan algunos errores de medida por artefactos por el movimiento, la coloración de las uñas, por la influencia de la luz ambiental, la inadecuada colocación del sensor, la hipoperfusión (situaciones de bajo gasto, anemia severa...) o por la interferencia por radiación electromagnética, etc.

Además de utilizar este parámetro objetivo para valorar la severidad de un proceso, se han utilizado distintos puntos de corte de los valores de saturación por pulsioximetría como elemento predictor de ingreso hospitalario en diferentes patologías que pueden conducir a IRA. Por ejemplo, valores menores de 91-92% en el caso de bronquiolitis o asma. Sin embargo, y sobre todo en lactantes menores de 2 años, es frecuente observar situaciones de gran trabajo respiratorio con SatO₂ superiores a 95%, y, al contrario, como señalan algunos autores, este tipo de medición puede prolongar innecesariamente la hospitalización por bronquiolitis. En el caso de la crisis asmática, recientes estudios señalan a la medición de la SatO₂ como elemento predictor de tiempo de broncodilatación frecuen-

TABLA 3. Indicaciones de gasometría

Alteraciones de la ventilación alveolar

- somnolencia, confusión y taquicardia inexplicables
- bradipnea
- patología pulmonar: neumonía, atelectasia embolia pulmonar, etc
- parada cardiorrespiratoria

Alteraciones de la oxigenación arterial y aporte de oxígeno a los tejidos.

- taquicardia, disnea, agitación y ansiedad inexplicables
- patología cardiovascular: I. cardíaca, shcock etc.
- pre y postoperatorio cardiorrespiratorio
- parada cardiorrespiratoria

Alteraciones del equilibrio ácido-base

- taquipnea o patrón respiratorio anormal
- insuficiencia renal aguda, hipocloremia, hipokaliemia
- intoxicación medicamentosa
- cetoacidosis, acidosis láctica
- vómitos y aspiración gástrica prolongada
- administración de bicarbonato de sodio

Monitorización del tratamiento con O₂

te (más de 4 h si la SatO₂ inicial es >91% y más de 12 h si es < 89%).

En cualquier caso parece pertinente señalar que la medición de este parámetro es una prueba complementaria que debe interpretarse en el contexto clínico y nunca como único elemento a la hora de decidir el manejo de la IRA.

Con todos estos datos, obtenidos de una forma rápida, estaremos en condiciones de tener el diagnóstico de una eventual IRA con una aproximación razonable a la etiología de la misma, y por tanto en condiciones de iniciar el tratamiento adecuado. (Algoritmos)

En sentido estricto, para confirmar el diagnóstico de IRA sería necesaria realizar una **gasometría arterial**, pero en el ámbito de la urgencia, y en los primeros momentos (primera hora), quizás no sea prioritario realizar unos gases. Las indicaciones para realizar gasometría vienen reflejadas en la tabla 3, pero en nuestro caso, se podría reducir a aquellos casos cuya alteración

TABLA 4. Valores normales de los gases sanguíneos

	Arterial	Venoso	Capilar
PO ₂ (mmHg)	80-90	30-45	40-60
SatO ₂ (%)	>95	70-75	75-80
PCO ₂	35-45	40-50	36-40
HCO ₃	20-28	18-24	20-26
pH	7,35-7,45	7,25-7,35	7,28-7,38

Tomado de A. Serrano, 1997

sea muy grave de entrada, sin mejoría con concentraciones del oxígeno iguales o superiores al 40% o con persistencia de síntomas de IRA. Con esta determinación se hace una medida correcta de la oxigenación (PaO₂) y de la ventilación (PaCO₂), y permite el cálculo de los indicadores de oxigenación (PAO₂, gradiente alveolo capilar, cociente PaO₂/FiO₂, e índice de oxigenación), pero siempre ha de ser interpretada en su contexto clínico ya que cierto grado de dificultad respiratoria puede no verse reflejado a nivel de los parámetros anteriores. Ha de analizarse en sangre arterial. Cuando no es posible puede utilizarse sangre capilar, pero la correlación existente entre los gases arteriales y capilares es controvertida: es buena para el pH, mala para la pO₂ y útil para la pCO₂ (en sangre venosa su valor es 5-8 mm Hg mayor que la PaCO₂). (Tabla 4).

¿SON NECESARIAS OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS?

Realmente sí, para determinar la etiología de algunos procesos. En este sentido habrá que realizar estudio de sangre (hematología, bioquímica etc), de imagen (radiografías) y de función pulmonar (medición del flujo espiratorio máximo, espirometría etc).

El momento y la indicación de cualquiera de ellas deberá ser individualizado en función de la sospecha diagnóstica y de la severidad del proceso.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS QUE CONDUCEN A UNA IRA?

Cualquier afectación en los diferentes niveles del sistema respiratorio puede producir una IRA (Tabla 5). Esta es una clasificación anatómica, útil y práctica ya que la identificación del lugar anatómico responsable

facilita el comienzo del cuidado de soporte apropiado, permitiendo estabilizar al paciente mientras se busca el diagnóstico específico y se empieza el tratamiento definitivo.

En los niños la IRA está causada con más frecuencia por alteraciones de la función mecánica de los pulmones y de la pared del tórax que por trastornos neuromusculares o de la regulación respiratoria.

Si clasificamos por edades, las causas más frecuentes son:

- En el neonato: la obstrucción nasal, anomalías congénitas de la vía aérea, taquipnea transitoria, síndrome de distres respiratorio, aspiración meconial, neumonía, sepsis y cardiopatías.
- En el lactante, el crup, la bronquiolitis, el asma, los cuerpos extraños, traqueítis, neumonías, anafilaxia, cardiopatías congénitas, sepsis, deshidratación
- En niños mayores lo más frecuente es el asma y la neumonía, aunque cualquiera de las anteriores no es infrecuente.

El SDRA es una entidad común en pacientes de cualquier edad en estado de shock u otras enfermedades críticas.

Existen algunas peculiaridades anatómicas y fisiológicas de los lactantes y niños pequeños que les hacen más susceptibles a desarrollar una IRA en comparación con los niños mayores padeciendo el mismo proceso. El diámetro relativamente pequeño de la vía aérea y el menor soporte cartilaginoso produce un aumento de la resistencia respiratoria con una mayor probabilidad de cierre precoz de las vías respiratorias durante la espiración forzada. La mayor adaptabilidad torácica, la horizontalización de las costillas y la menor curvatura del diafragma predisponen al lactante a la fatiga muscular. Finalmente, la falta de ventilación colateral a través de los poros de Kohn y los canales de Lamber (no presentes hasta más allá del primer año de vida) pueden predisponer al lactante a la atelectasia o la hiperinsuflación focal y por tanto a un desequilibrio ventilación/perfusión.

¿CUÁLES SON LOS MECANISMOS FISOPATOLÓGICOS DE LA IRA?

La alteración del intercambio gaseoso intrapulmonar se produce por cuatro mecanismos básicos:

TABLA 5. Causas más frecuentes de Insuficiencia Respiratoria Aguda

Enfermedades del SNC

Anomalías estructurales (agenesia, hidrocefalia, etc.)
 Inmadurez, disfunción (apnea, hipo/hiperventilación)
 Infección (meningitis, encefalitis ...)
 Enfermedad degenerativa
 Intoxicación(alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, opiáceos)
 Convulsiones
 Traumatismos(hemorragia, asfixia)

Enfermedades de SN periférico y unión neuromuscular

Traumatismo médula espinal, alteración congénita
 Intoxicación por organofosforados/carbamatos
 S. Guillain-Barré
 Miastenia gravis
 Botulismo

Debilidad muscular

Distrofias musculares
 - Miopatías
 Fatiga por aumento del trabajo respiratorio

Enfermedades de la pared torácica y pleura

Tórax agitado
 Cifoescoliosis
 Neumotórax
 Hemotórax
 Empiema
 Quilotórax

Enfermedades vías respiratorias

. *Obstrucción vía aérea central*
 Traqueomalacia
 Estenosis subglótica
 Croup
 Cuerpo extraño

Anafilaxia
 Traqueítis bacteriana
 Epiglotitis
 Absceso retrofaríngeo, periamigdalino
 Anillo vascular
 . *Alteración vía aérea periférica y parénquima*
 Asma
 Bronquiolitis
 Aspiración
 Neumonía
 SDRA
 Edema pulmonar
 Contusión pulmonar
 FQ
 Displasia broncopulmonar
 Bronquiectasias

Enfermedades cardiovasculares

Congénitas
 Adquiridas

Enfermedades gastrointestinales

Enterocolitis, apendicitis, obstrucción etc..)

Enfermedades metabólicas

Acidosis
 Hiperamonemia
 Alteraciones electrolíticas
 Endocrinos (hiper/hipoglucemia, hipo/ hipertirodismo, hipo/hiperparatiroidismo, hiperplasia adrenal)

Enfermedades hematológicas

Anemia, Hgb anormales(carboxihemoglobina, metahemoglobina...)
 Policitemia

- Insuficiencia de la ventilación
- Desigualdad en la relación ventilación-perfusión
- Cortocircuito derecho-izqdo intrapulmonar
- Disminución de la difusión alveolo-capilar

En pediatría lo más frecuente es la desigualdad ventilación-perfusión y lo menos frecuente la alteración de la difusión, pero lo que ocurre a menudo es una superposición de los distintos mecanismos.

1. Hipoventilación alveolar

Se define como la incapacidad pulmonar para conseguir un volumen minuto capaz de mantener una PaCO₂ adecuada. Se considera que hay hipercapnia cuando el valor de la PaCO₂ es mayor de 45 mmHg, y que ésta tiene significación clínica como insuficiencia ventilatoria cuando sobrepasa valores de 50 mmHg. La hipoventilación alveolar ocasiona hipoxemia e hipercapnia y, en casos graves, acidosis variable. El gradiente

alveoloarterial de O_2 es normal, por tanto su normalidad en presencia de hipoxemia e hipercapnia significa que existe una hipoventilación aislada.

Las causas más frecuentes de insuficiencia ventilatoria son:

- Extrapulmonares, como las enfermedades del sistema nervioso, neuromusculares o de la pared torácica.
- Intrapulmonares, como la patología de la pequeñas y grandes vías o del parénquima pulmonar.

2. Desigualdad en la relación ventilación-perfusión

Aunque en las diferentes zonas de los pulmones del individuo normal existen desigualdades en la ventilación y perfusión, se puede admitir que globalmente hay un equilibrio y se acepta el valor de 1 como normal. Las alteraciones en esta relación van a afectar a la captación de oxígeno y a la eliminación de CO_2 , provocando una hipoxemia e hipercapnia sobre todo en aquellas regiones en las que la relación V/Q esté reducida (<1); cuando la relación V/Q es mayor de 1 se producirá un aumento del espacio muerto.

Este mecanismo es el más frecuente en pediatría y cualquier enfermedad que afecte a la vía aérea, el parénquima o a la circulación pulmonar lo puede producir: asma, bronquitis, FQ, neumonía, atelectasia, membrana hialina etc.

3. Cortocircuito intrapulmonar

Sería el grado extremo de desequilibrio entre ventilación y perfusión. Significa que la sangre venosa pulmonar se incorpora a la circulación arterial sin haberse oxigenado, debido a que dicha sangre pasa por zonas del pulmón que no están ventiladas. Es el shunt D-I. Las cardiopatías congénitas y las fistulas arteriovenosas representan los cortocircuitos más puros. En la práctica, las causas más frecuentes constituyen las atelectasias, neumonías, edema pulmonar, SDRA, membrana hialina, etc.

Lo más característico es la disminución de la PaO_2 con escaso aumento de la $PaCO_2$, sin que se logre normalizarla a pesar de la administración de oxígeno, a diferencia de la desigualdad de la ventilación-perfusión.

4. Alteración de la difusión

Poco frecuente como causa aislada de IRA en niños, resulta del engrosamiento de la membrana alveolo-capilar o de la reducción de su superficie total. Ejemplo las enfermedades intersticiales.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Una vez conocidos los principales mecanismos fisiopatológicos podemos clasificar la IRA de la siguiente manera:

1. Tipo I

Llamada también IR hipoxémica, normoventilatoria o normocápnica.

Se caracteriza por una oxigenación deficiente y una ventilación relativamente adecuada, con una PaO_2 baja y una $PaCO_2$ normal o baja. Hay un aumento del gradiente alveolo-arterial.

La causa más común es la desigualdad de la V/Q, y cualquier enfermedad que afecte a la vía aérea, el parénquima o a la circulación pulmonar lo puede producir, siendo los procesos más comunes: SDRA, asma, atelectasia, edema pulmonar cardiogénico, bronquiectasias, FQ, EPOC, fibrosis intersticial, neumonía, neumotórax, embolia pulmonar e hipertensión pulmonar.

2. Tipo II

Llamado también IR ventilatoria o hipercápnica.

Se produce cuando un descenso del volumen minuto conduce a una hipoventilación alveolar. Hay un aumento de la $PaCO_2$, una PaO_2 baja sin que aumente el gradiente alveoloarterial. Una disfunción de cualquier componente del aparato respiratorio lo puede provocar (grandes vías aéreas, bronquios, músculos, caja torácica), siendo las causas más frecuentes: trastornos que afectan al impulso respiratorio central (infarto o hemorragia o compresión del troncoencéfalo, sobredosis de medicamentos), trastornos que afectan a la transmisión de impulsos desde el centro respiratorio a los músculos (esclerosis lateral amiotrófica, S. de Guillain Barré, esclerosis múltiple, miastenia gravis, lesiones de la médula espinal) y los trastornos de los músculos respiratorios o de la pared torá-

TABLA 6. Tipos de IRA

IRA	PaCO ₂	PaO ₂	D(A-a)O ₂	Mecanismo
Tipo I	N ó –	–	–	Alteración de la relación V/Q
Tipo II	–	–	N	Disminución ventilación alveolar
Tipo III	–	–	–	Alteración de la relación V/Q

cica (distrofia muscular, polimiositis, dermatomiositis, tórax inestable).

3. Tipo III

Llamada IR combinada.

Es la combinación de ambas. Cualquier trastorno que conduzca a aun fallo tipo I puede terminar en un tipo de fallo III. Hay hiperventilación con gradiente aumentado.

Las causas más frecuentes en la práctica son: SDRA, asma, EPOC, bronquiectasias y FQ.

De forma esquemática se pueden expresar estas diferencias en la tabla 6.

MANEJO PRÁCTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Cualquier niño con una eventual IRA debe ser considerado paciente de alto riesgo y como tal debe ser clasificado. La actuación ha de ser rápida, enérgica y agresiva. Es preciso reconocer precozmente el problema y anticiparse a las posibles complicaciones, la principal de las cuales es la parada cardiorrespiratoria.

Los objetivos terapéuticos que deben guiar la actuación son básicamente:

- Resolución de los problemas basales, de la causa subyacente
- Asegurar el intercambio gaseoso y la oxigenación celular, corrección de la hipoxemia/hipercapnia
- Prevenir complicaciones y otras lesiones como la lesión pulmonar iatrogénica

Cuando se inicia la atención al niño que acude con una posible insuficiencia respiratoria, esta debe ser la secuencia de actuación:

- Rápida valoración cardiopulmonar
- Inicio del tratamiento general y de soporte
- Tratamiento específico

1. Valoración cardiopulmonar rápida

Siguiendo el esquema (Tabla 7) y añadiendo la medición de la saturación de oxígeno (Algoritmos). Si cualquiera de los componentes de esta valoración sugiere la posibilidad de una IRA debe iniciarse inmediatamente la administración de oxígeno humidificado a concentraciones suficientes para mantener saturaciones por encima del 95%, al tiempo que se aplican otras medidas generales.

TABLA 7. Rápida valoración cardiopulmonar

Evaluación del estado general

- Color, aspecto general
- Estado de conciencia, respuesta
- Actividad, movimientos, tono muscular
- Respuesta a estímulos, en función de la edad

Evaluación ABC

- A (vía aérea)
 - . permeabilidad
- B (respiración)
 - . Frecuencia respiratoria
 - . Esfuerzo respiratorio: retracción, quejido, músculos accesorios, aleteo nasal
 - . Entrada de aire: elevación tórax, sonidos pulmonares, estridor, sibilancias
 - . Color de la piel
- C (circulación)
 - . Frecuencia cardíaca
 - . Pulsos (volumen, discrepancia entre central y distal)
 - . Relleno capilar
 - . Temperatura , central y en extremidades
 - . Tensión arterial
 - . Estado mental

2. Medidas generales

Mientras se realiza una breve y rápida anamnesis (algoritmo) y se valora clínicamente al paciente, se deben adoptar las siguientes medidas:

- Posición semiincorporada para mejorar la dinámica respiratoria
- Evitar medidas que aumenten la ansiedad del niño, los padres deben estar cerca de él.
- Mantener al enfermo normotérmico.
- Asegurar un balance hídrico adecuado

3. Medidas de soporte

a) Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea.

El asegurar y proteger la vía aérea constituye la primera medida a realizar de forma inmediata. En función de la condición inicial del paciente se seleccionará el dispositivo más adecuado. Los dispositivos faríngeos (naso u orofaríngeos) permiten la permeabilidad de la vía aérea evitando la obstrucción tanto a nivel nasal como a nivel bucal. La intubación traqueal, cuando está indicada (Tabla 8), permite la permeabilidad desde la boca hasta la tráquea, protegiendo al paciente de la aspiración de contenido gástrico.

b) Corrección de la oxigenación y ventilación

La hipoxemia es la alteración más importante en la IRA por lo que su corrección debe ser una prioridad. Después de garantizar la permeabilidad de la vía aérea hay que iniciar la administración de oxígeno de inmediato, a altas concentraciones, con el objetivo, en pacientes sanos, de normalizar el intercambio gaseoso.

Incluso el planteamiento de la administración de oxígeno ha de depender de la etiología, es decir, con unos parámetros gasométricos anormales similares, la actitud inicial será diferente en el caso de un pre-término, o en una sepsis o en una hemorragia intracraneal, en los que iremos directamente a la ventilación mecánica, que, por ejemplo, en un joven adolescente con asma.

Hay que señalar que la hipoxemia es más peligrosa que la hipercapnia por lo que en situaciones agudas, como la que nos ocupa, debe iniciarse la oxigenoterapia cuando la PaO_2 es inferior a 60 mmHg y la $\text{SatO}_2 < 90\%$ o cuando aparece sintomatología com-

TABLA 8. Indicaciones de la intubación traqueal

- Apnea. Parada cardiorrespiratoria
- Establecer la permeabilidad de la vía aérea
- Asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas
- Proteger la vía de la aspiración de contenido gástrico, sangre o pus (ausencia de reflejos protectores –tos, deglución)
- Distrés severo. Fatiga muscular
- Necesidad de soporte prolongado por la apnea o hipoventilación
- Traslado a otro centro
- Ventilación electiva (ej. edema cerebral)

patible con hipoxemia. En situaciones muy graves (pacientes agotados, ...) se debe iniciar la administración de oxígeno sin retraso, incluso sin recurrir al laboratorio ("la corrección de la hipoxemia es más fácil que su diagnóstico"). La concentración de oxígeno debe ser lo suficientemente elevada como para corregir la hipoxemia. Una FiO_2 del 40% en general es bien tolerada durante largos períodos de tiempo; se pueden mantener saturaciones en el intervalo 92-94% sin aumentar el oxígeno para evitar la toxicidad del mismo, no siendo preciso llegar a saturaciones del 100%. Aunque sabemos que saturaciones cercanas a 50% o valores de $\text{PaO}_2 < 45$ mmHg se asocian a daño tisular (SNC, miocardio), no existen valores universalmente aceptados a partir de los cuales se deba iniciar determinada terapia con oxígeno, por lo que se deben valorar también otros elementos como el estado cardiovascular, trabajo respiratorio y transporte de oxígeno.

En la IRA hipercápnica el objetivo es disminuir la PaCO_2 pero la administración de oxígeno tiene el riesgo de aumentar la PaO_2 y disminuir el estímulo hipóxico para la ventilación. Por ello en estos casos, la administración de oxígeno tiene como objetivo conseguir valores de saturación del 85-90% (PaO_2 50-60 mmHg) sin inhibir el estímulo hipóxico, para lo cual se deben administrar flujos bajos de oxígeno con pequeños incrementos fraccionados del mismo, comenzando con FiO_2 de 24% a 28%. La tendencia actual es mantener una hipercapnia permisiva ya que su corrección rápida puede traer graves complicaciones.

TABLA 9. Dispositivos de administración de oxígeno

	FiO ₂	Flujo (lpm)
Gafas nasales	22-40%	0,25-4
Mascarilla simple	35-50%	6-10
Mascarilla con reservorio		
Parcial re-inspiración	65-90%	>6
Sin re-inspiración	100%	10-12
Mascarilla efecto Venturi	24-50	Variable
Carpas	80-90	>7
Tienda	50	10-15
Incubadoras	40-80	1-12

Si se produce una elevación importante de la PaCO₂ como consecuencia de una hipoventilación severa será preciso recurrir a la ventilación mecánica, bien mediante intubación endotraqueal o bien, como se propugna ahora, de forma no invasiva mediante el uso de una máscara nasal o facial completa. De forma esquemática la indicación de ventilación mecánica sería: acidosis respiratoria (pH < 7,25), PaCO₂ creciente, taquipnea con gran avidez de aire, fatiga muscular respiratoria y la hipoxemia refractaria.

Métodos de administración de oxígeno (Tabla 9):

- Cánulas o gafas nasales. Proporciona oxígeno a baja concentración (hasta 40%) y el flujo máximo al que deben ajustarse es de 4 lpm.
- Máscara simple. Proporciona una concentración de oxígeno del 30-50% a 6-8 lpm, tiene el inconveniente de que la FiO₂ administrada no es conocida porque depende del flujo inspiratorio del paciente y del flujo de oxígeno en el sistema.
- Máscara con reservorio. Es la combinación de máscara facial y una bolsa reservorio. Algunas permiten al paciente reinhalar parte del aire sepchado y se usan cuando las necesidades de O₂ se mantienen entre 50-60%. Hay otras similares ("non-rebreathing") pero con una válvula que impiden que el aire espirado pase al reservorio, y permiten suministros de oxígeno de hasta el 100%.
- Máscaras con efecto Venturi. Disponen de un mezclador de aire y oxígeno que proporciona una concentración estable y precisa que varía, según el flujo, entre 24-50%.

- Otros: carpas, tiendas, incubadoras
- Bolsas de reanimación, se utilizan para suministrar oxígeno y ventilar del forma manual en las maniobras de reanimación cardiopulmonar
- Bolsas autoinflables, en reanimación en lactantes y niños.
- Bolsas de anestesia

c) Corrección de la acidosis

En general se realiza a través de la mejoría de la ventilación pulmonar.

d) Mantener el gasto cardíaco

La estabilización del paciente debe incluir el mantenimiento de un débito cardíaco adecuado.

4. Tratamiento específico

De la causa subyacente. Deberá ser individualizado para cada etiología. Puesto que en la práctica la dificultad-insuficiencia respiratoria aguda suele ser fundamentalmente debida a patología de las vías respiratorias, señalaremos muy brevemente el tratamiento específico de las más frecuentes, excluyendo la patología neonatal.

CRISIS ASMÁTICA

La hipoxemia está en relación con el grado de obstrucción de la vía aérea. La PaCO₂ suele estar disminuida al principio y cuando tiende a normalizarse o a aumentar significa un peligroso empeoramiento del cuadro. Una PaCO₂ normal en un niño con taquipnea importante puede ser un indicador de fracaso respiratorio inminente. La causa principal de hipoxemia en el asma es la alteración de la relación ventilación-perfusión (áreas poco ventiladas pero sí profundas).

Se debe administrar oxígeno y broncodilatadores de acción corta como el salbutamol, bien en forma inhalada, con cámara espaciadora, o bien, si la crisis es muy severa, de forma nebulizada con el objeto de administrar oxígeno simultáneamente. El tratamiento debe ser agresivo e intensivo en función de la severidad del cuadro, añadiendo oxígeno al 100%, bromuro de ipratropio, canalización IV e, incluso, en casos muy graves, puede ser necesario administrar adrena-

lina. Los corticoides, aunque su efecto no es inmediato, deben administrarse precozmente también. A la hora de tomar decisiones, conviene saber que las anomalías del intercambio gaseoso mejoran más lentamente que el FEV₁.

BRONQUIOLITIS

Además de las medidas generales señaladas, la oxigenoterapia es el tratamiento indiscutible, sobre todo en aquellos pacientes con niveles de SatO₂ inferiores a 92%. La hipoxemia debida a alteraciones de la relación perfusión es muy característica de este proceso. Se han estudiado otros tratamientos como los broncodilatadores y los corticoides, pero no parecen indicados de forma generalizada. Otra cosa es en los casos graves en los que la adrenalina nebulizada puede jugar un papel nada desdeñable.

LARINGITIS

Los corticoides, administrados por diferentes vías, han demostrado su eficacia. También la adrenalina nebulizada es un fármaco útil, de rápida acción y, por tanto, especialmente indicado en casos graves. Una hipoxia con una obstrucción leve puede indicar una afectación concomitante de la vía aérea inferior con afectación de la ventilación perfusión. La hipercapnia aparece cuando la obstrucción progresa a hipoventilación. Como es obvio, la oxigenoterapia debe ser siempre tenida en cuenta en los casos con saturaciones inferiores al 90%.

NEUMONIA

La ocupación alveolar por edema, leucocitos y otros elementos provoca un shunt intrapulmonar con hipoxemia subsiguiente. También hay alteraciones de la V/Q debido a la obstrucción de la vía aérea con secreciones y/o detritus celulares o con un ocupación alveolar parcial.

Además de las medidas generales y oxigenoterapia, hay que instaurar un tratamiento específico con los antibióticos adecuados en función de la sospecha etiológica y del mapa de resistencias.

En caso de la existencia de derrame pleural gran-

de (>10 mm) ha de plantearse además una toracocentesis.

CUERPO EXTRAÑO

La aspiración de cuerpo extraño, según su localización, puede ser una verdadera urgencia vital. Cuando se da esa circunstancia (tos disneizante, cianosis, crisis asfíctica) se debe recurrir a las maniobras de expulsión o de Heimlich. Si con ellas no mejora el cuadro se intentará una laringoscopia directa, intentando su extracción —si se visualiza— con pinzas de Magyll. Si no se visualiza o no ha sido posible su extracción se procederá a la intubación traqueo bronquial para arrastrar el c. extraño hasta el bronquio principal, para su extracción posterior. Si tampoco es eso posible, y el cuadro progresa se realizará una cricotiroidotomía de urgencia.

NEUMOTORAX

Drenaje torácico para la evacuación del aire y reexpansión completa en los casos de afectación de más de un 20% del volumen pulmonar.

INHALACION

Monóxido de carbono: oxígeno al 100%. Recordar el nulo valor de la pulsioximetría en estos casos ya que mide la saturación de la hemoglobina y no discrimina si es O₂ o CO.

SDRA (*Síndrome de dificultad respiratoria aguda o del adulto*)

Aunque es una patología más de UCI (2,5-3% de los ingresados en ellas), conviene señalarla. Se trata de una manifestación pulmonar de un proceso inflamatorio general desencadenado por diversos acontecimientos. Su instauración es variable en la sepsis, más agudo en la aspiración pulmonar y más insidioso en casos de lesiones neurológicas o shock. Se diagnostica cuando es necesaria una FiO₂ superior al 50% para mantener saturaciones por encima del 92%. El gradiente alveolo ampliar está aumentado.

Se debe tratar la enfermedad subyacente y, en la mayoría de los casos, recurrir a ventilación mecánica e ingreso en UCI.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Administrar diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores, etc, además de las medidas generales, líquidos, oxígeno, etc.

DEPRESION CENTRO RESPIRATORIO POR NARCOTICOS

Naloxona.

ENFERMEDADES DE ORIGEN NO CARDIOPULMONAR

Causa subyacente.

MONITORIZACIÓN

Ha de realizarse de forma continua con el objetivo de:

- Identificar rápidamente cualquier deterioro clínico.
- Evaluar si el tratamiento es adecuado y eficaz.

Se debe realizar en base a criterios clínicos, de saturación de oxígeno y de la gasometría.

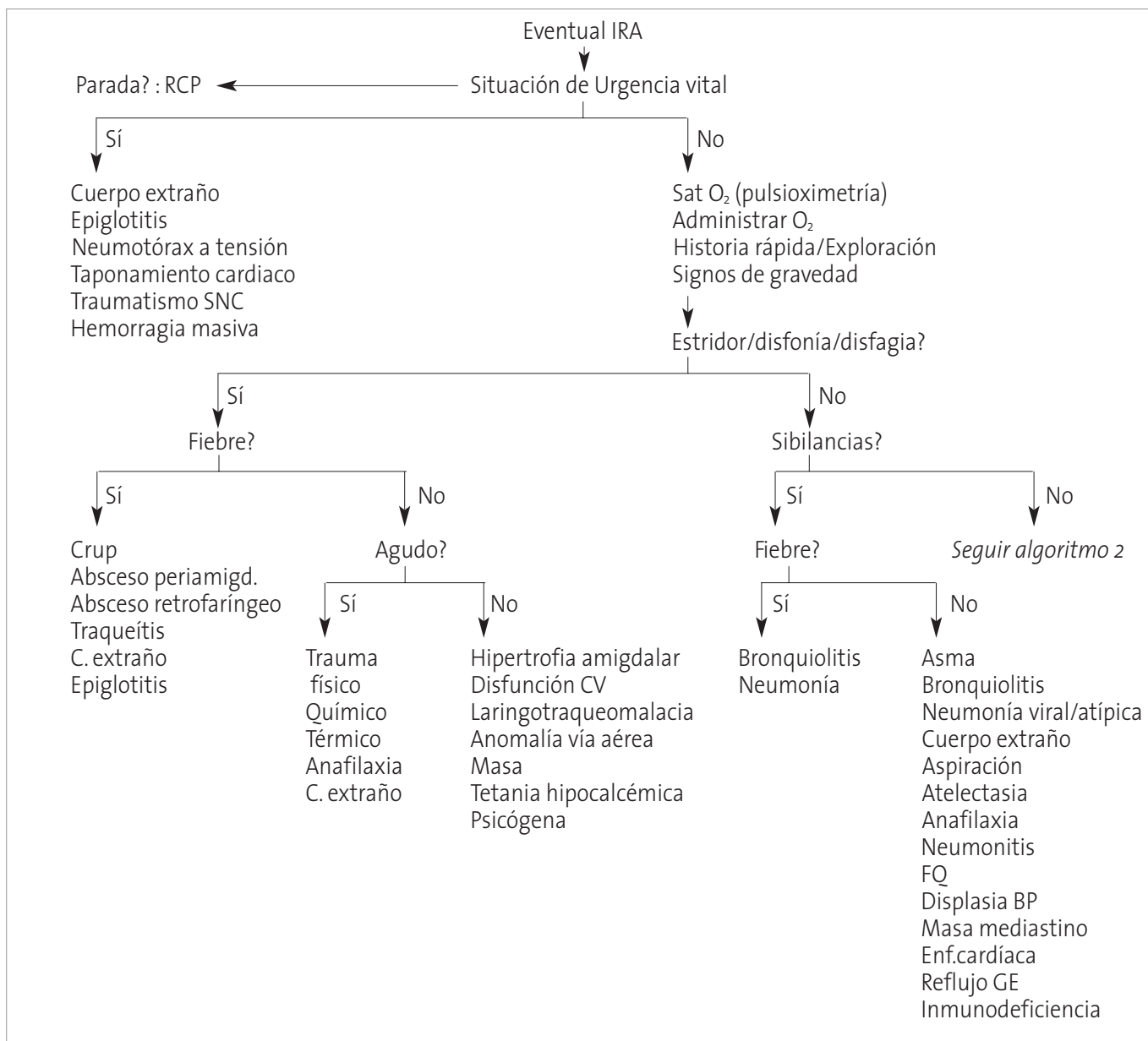
Criterios de ingreso y/o derivación a UCI

En sentido estricto todo paciente que llega con el diagnóstico conceptual de IRA debe ingresa (Tabla 10).

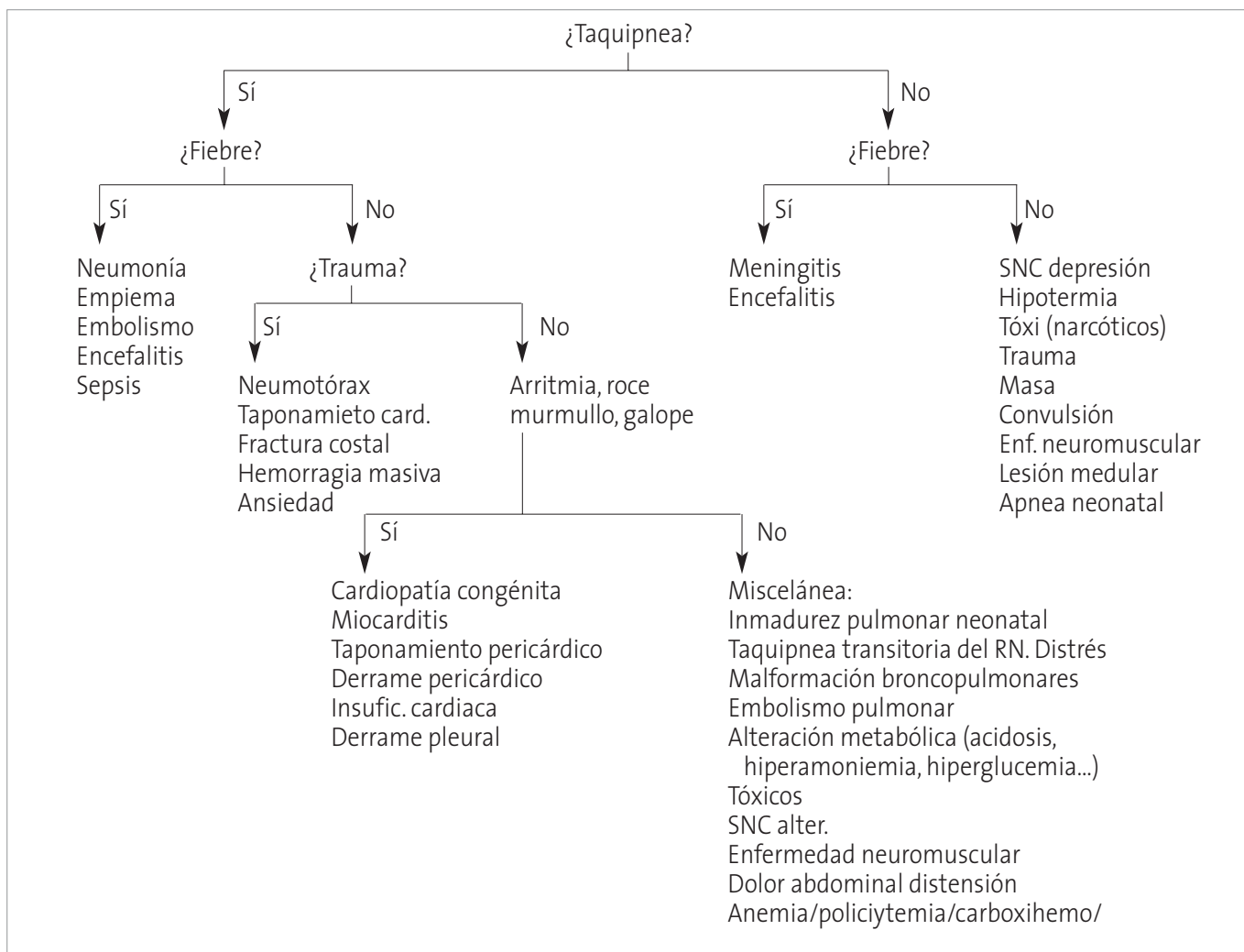
TABLA 10. Criterios de ingreso y/o derivación.

Hospitalización	UCI
<ul style="list-style-type: none"> - Persistencia de los síntomas tras el tratamiento - SatO₂ < 91% a la llegada ó < 92% tras el tratamiento inicial - PEF < 50% tras el tratamiento inicial - Intolerancia al tratamiento oral con corticoides - Visita a Urg en las 24 h previas - Enfermedad de base grave (cardiopatía, FQ, displasia broncopulmonar, enfermedad neuromuscular) - Evidencia de complicaciones, como neumomediastino... 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos y síntomas de dificultad respiratoria grave tras el tratamiento - Enfermedad rápidamente progresiva - SatO₂ < 90% con FiO₂ del 40% - PaCO₂ > 42% - Cianosis - Síntomas extrapulmonares graves: arritmias - Apneas - Acidosis (pH < 7,1)

ALGORITMO 1.



ALGORITMO 2.



BIBLIOGRAFÍA

- Almeida L, Ruza F. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Ruza. Cuidados Intensivos pediátricos 3ª ed. Ediciones Norma-Capitel.2003;731-746
- Benito J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en urgencias. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ergon 2005; 305-313
- Casado Flores J. Valoración de la clínica respiratoria. Síntomas y signos. En: Casado J, Martínez de Azagra A, Serrano A ed. Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. Ed.Ergon 2004;17-24
- Casado J. Gases sanguíneos. ¿cómo se miden? En: III Curso de Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones), San Sebastian 2001, Libro de Ponencias:9-14
- Cobos N. Cuando el pulmón fracasa. En: II Curso de Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones), San Sebastian 1999 Libro de Ponencias:18-22
- De Frutos C. Irastorza I., Landa J., Gonzalez Perez-Yarza E.. Monitorización respiratoria: frecuencia respiratoria, pulsioximetría, capnografía, gasometría, función pulmonar. En:López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátrico. Madrid. Publimed;2001. p579-83
- Derish M, Frankel L. Dificultad e insuficiencia respiratoria. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB, ed. Nelson, Tratado de Pediatría 16ª ed.(Ed. esp). McGraw-Hill-Interamericana 2001 p.290-292
- DiCarlo JV, Frankel LR. Síndrome de dificultad respira-

- toria aguda. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB, ed. Nelson, Tratado de Pediatría 16ª ed. (Ed. esp). McGraw-Hill-Interamericana 2001 p.299-300
9. Dominguez G, González M. Oxigenoterapia. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ergon 2005;56-59
 10. Greenfield MM. Pulmonary gas Exchange and oxygen delivery systems. En: Gunn L, Nechyba C. The Harriet Lane Handbook. Mosby 2002; 519-522
 11. Haddad GG, Pérez-Fontán JJ. Insuficiencia respiratoria. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB, ed. Nelson, Tratado de Pediatría 16ª ed. (Ed. esp). McGraw-Hill-Interamericana 2001 p.1367-1369
 12. Henning R, South M. Respiratory failure. In: Taussig-Landau. Pediatric Respiratory Medicine. 1999 ch.26
 13. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, Jackman AM, Sutton SF, Lohr KN et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: A systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158(2):127-137
 14. Korta J, Alberdi A, Belloso J. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría de la AEP. 2002. Tomo 4: Urgencias p.163-175
 15. Mallory MD, Shay DK, Garrett J, Bordley C. Bronchiolitis management preferences and the influence of pulse oximetry and respiratory rate on the decision to admit. Pediatrics 2003;111:e45-51.
 16. Martín JM, Martínez F, Nuñez AR. Gasometría y patología respiratoria aguda. En: II Curso de Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones), San Sebastian 1999 Libro de Ponencias: 23-26
 17. Mathews BD, Noviski N. Management of oxygenation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. Pediatr Pulmonol. 2001;32:459-470
 18. Metha SV, Parkin PC, Stephens D, Schuh S. Oxygen saturation as a predictor of prolonged, frequent bronchodilator therapy in children with acute asthma. J Pediatr 2004;145:641-5
 19. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Safa P, Baraff LJ. Effect of routine emergency department triage pulse oximetry screening on medical management. Chest 1995;108:1297-1302.
 20. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, Baraff LJ. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. Pediatrics 1997;99:681-686
 21. Moreno A. El intercambio gaseoso, ¿cuándo se mide?. En: III Curso de Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones), San Sebastian 2001 Libro de Ponencias: 15-18.
 22. Pope J, McBride J. Respiratory failure in children. Pediatr Review 2004;25(5):158-164
 23. Puigarnau R, Mirada A, Sánchez J. Manejo de la bronquiolitis en urgencias. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. Ergon 2005;300-305
 24. Rajesh VT, Singhi S, Kataria S. Tachypnea is a good predictor of hypoxia in acutely ill infants under 2 months. Arch Dis Child 2000;82:46-49
 25. Rotta AT, Wiryawan B. Respiratory emergencies in children. Respir Care 2003;48(3):248-260
 26. Ruza F, Almeida L, De la Oliva P. Insuficiencia respiratoria. En: Tratado de Neumología Infantil. Ed. N. Cobos y EG Perez Yarza. Ed Ergon 2003. Cap 4.
 27. Salyer JW. Neonatal y pediatric pulse oximetry. Respir Care 2003;48(4): 386-396
 28. Schroeder AR, Mamor A, Newman TB. Pulse oximetry in bronchiolitis patients. (letter) Pediatrics 2005, 1463
 29. Schroeder AR, Mamor AK, Pantell RH et al. Impact of pulse oximetry and oxygen therapy on length of stay in bronchiolitis hospitalizations. Arch Pediatr Med 2004;158:527-30
 30. Serrano A. Exploración clínica del aparato respiratorio. Oxigenación y valoración de la ventilación. Técnicas y procedimientos empleados en la Urgencia respiratoria aguda. En: J. Casado, A. Serrano. Urgencias y transporte del niño grave. Ed. Ergon 1997;33-43
 31. Steinhorn DM, Green TP. The treatment of acute respiratory failure in children: a historical examination of landmark advances. J Pediatr 2001;139:604-8
 32. Weiner DL. Respiratory distress. En: GR Fleisher, D. Ludwig Pediatric Emergency Medicine 4 th Ed. 2000. Lippincott Williams & Wilkins, ch.68.
 33. West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB. Fisiopatología pulmonar 5ª Ed. (Ed. esp) Panamericana 2000. p.139-150.



SHOCK SÉPTICO. ¿QUÉ HACER DURANTE LA PRIMERA HORA DE ASISTENCIA?

Jordi Fàbrega i Sabaté

Servicio de Pediatría. Hospital Mútua de Terrassa.

INTRODUCCIÓN

El shock séptico sigue representando actualmente una importante causa de mortalidad y morbilidad en nuestros centros hospitalarios, siendo la principal causa de muerte en las unidades de cuidados intensivos, tanto pediátricos como de adultos. Esta elevada mortalidad se mantiene prácticamente inalterada en los últimos 50 años, a pesar de los nuevos conocimientos en su fisiopatología y de los múltiples avances en antibioticoterapia, inmunoterapia y medidas de soporte vital de los últimos años. Esto es así, probablemente, porque su detección, y por tanto el inicio de las medidas terapéuticas, son tan tardías que ya no pueden frenar la respuesta inflamatoria sistémica del huésped, que es la responsable de la clínica, de las complicaciones y de la evolución final del paciente. De entre los múltiples tratamientos a emplear en el shock séptico, la intervención precoz, decidida y ajustada al nivel de compromiso del paciente sigue siendo la piedra angular del tratamiento. La resucitación precoz y convenientemente orientada del paciente séptico mejora la supervivencia, condiciona la evolución posterior del paciente y es además el punto en el cual el pediatra de urgencias juega un papel fundamental.

Este hecho implica un importante reto para todos los pediatras en general y para todos los servicios de urgencias pediátricas en particular. Los dos puntos clave a incidir son: primero su detección precoz mediante la activación de los mecanismos necesarios para identificar, entre todas las visitas a urgencias, aquellas susceptibles de padecer una sepsis o un shock séptico (léase sistema de triage); y segundo, el inicio rápido de una serie de medidas terapéuticas destinadas a: 1) eliminar la invasión microbiana; 2) modular la

excesiva respuesta inflamatoria del huésped y paliar o corregir los trastornos originados por ésta última.

La importancia de la precocidad en el inicio del tratamiento supone, para todos los Servicios de Urgencias, pero especialmente para aquellos que no cuentan con el apoyo de Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos en el propio centro, el disponer de todos los medios, tanto materiales como humanos, para poder aplicar una terapéutica precoz y efectiva que permita el control de la enfermedad, así como una correcta estabilización del paciente que haga posible un traslado seguro a nuestras Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos de referencia.

En este trabajo se ha pretendido aplicar un enfoque práctico para el manejo de este niño, especialmente destinado a los pediatras de urgencias hospitalarias, sin pretender entrar en métodos más especializados de soporte vital aplicados en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos, con la idea que, gracias a la terapéutica inicial aplicada o iniciada en Urgencias, éstos no tengan que llegar a aplicarse en la evolución del paciente.

CONCEPTO

La conferencia de la American Collage of Chest Physicians y la Sociedad of Critical Care Medicine ACCP/SCCM del año 1991 estableció una primera terminología para los confusos términos relacionados con el proceso séptico. Posteriormente, en el año 2001, varias sociedades de Cuidados Intensivos europeas y americanas en una nueva conferencia conjunta (2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference), efectuaron una nueva revisión de dicha terminología. Y, finalmente, muy recientemente se ha publicado la adaptación pediátrica de estos

términos, a través de una nueva conferencia de consenso con veinte expertos de cinco países (Canadá, Estados Unidos, Francia, Holanda y Reino Unido).

De tal manera que actualmente se define:

Infección

Fenómeno microbiológico caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión por estos microorganismos de tejidos habitualmente estériles.

Con los nuevos criterios ya no es necesario evidenciar la presencia del microorganismo (mediante cultivo, reacción en cadena de la polimerasa o criterios anatomopatológicos), sino que actualmente es suficiente con la alta sospecha por la exploración física, pruebas de imagen o de laboratorio. (Por ejemplo: presencia de leucocitos en líquidos normalmente estériles, evidencia de neumonía en la radiografía de tórax, rash petequial o purpúrico o púrpura fulminante).

Bacteriemia

Presencia de bacterias viables en sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

Respuesta sistémica a una serie de diferentes agresiones (quemaduras, traumatismo, infección...). El SRIS es un proceso dinámico, que engloba diferentes estadios del mismo proceso séptico (sepsis, sepsis severa y shock séptico). La mortalidad es tanto mayor cuanto más evolucionado es el proceso.

Sepsis

SRIS producida por infección. Se manifiesta por ≥ 2 de las siguientes, siendo obligatoriamente uno de ellos la alteración de la temperatura o del recuento leucocitario:

- Alteración de la termorregulación: $T^a > 38,5^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$ (medida a nivel rectal, oral o mediante un catéter central)
- Anormalidad en el recuento leucocitario en sangre periférica: leucocitosis ($> 12.000 \text{ mm}^3$), leucopenia ($< 4.000 \text{ mm}^3$), o presencia de formas inmaduras ($> 10\%$ formas jóvenes), no secundarias a quimioterapia.

- Taquicardia: Frecuencia cardiaca > 2 DS para la edad (en ausencia de estímulos externos, estímulos dolorosos o drogas)
- Taquipnea: Frecuencia respiratoria > 2 DS para la edad

Sepsis severa

Sepsis asociada a alteración de la perfusión tisular de alguno de los órganos de la economía.

Se define por ≥ 1 de los siguientes:

- Disfunción cardiovascular:
- Síndrome de distres respiratorio agudo
- O por ≥ 2 disfunciones de otros órganos:
- Neurológico
- Hematológico
- Renal
- Hepático

En la Tabla I se recogen los criterios de disfunción orgánica actualmente aceptados.

Shock séptico

Síndrome séptico que desarrolla disfunción cardiovascular (definida en la tabla I).

La definición de shock séptico persiste probablemente como el punto más problemático. Hasta este último consenso pediátrico se definía como: "hipotensión arterial ($TA \leq 2$ DS para la edad) y/o hipoperfusión periférica, manifestada por relleno capilar lento".

No obstante, en este último consenso se define por la presencia de disfunción cardiovascular. Esto es debido a que una de las principales diferencias en el shock séptico entre adultos y niños es que los niños pueden estar gravemente enfermos y mantener al mismo tiempo cifras de tensión arterial normales hasta fases muy avanzadas.

Y dentro del shock séptico, éste se diferencia en:

Shock séptico precoz

Aquel que responde rápidamente (< 1 hora) al tratamiento vigoroso con fluidos y fármacos (antibióticos).

Shock séptico refractario

Aquel que no responde al tratamiento agresivo con fluidos e intervención farmacológica y precisa de drogas vasopresoras.

TABLA I. Criterios de disfunción orgánica.

1. Cardiovascular:

Después de la administración de volumen isotónico endovenoso ≥ 40 ml/kg en 1 hora, presenta:

- Hipotensión: Presión sistólica $<$ percentil 5 por edad o $<$ 2 DS por edad.
- Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión sistólica en rangos normales
- 2 de los siguientes:
 - Acidosis metabólica inexplicada (exceso base $>$ 5 mEq/L)
 - Lactato arterial $>$ 2 veces su límite normal
 - Oliguria: índice urinario $<$ 0,5 ml/kg/h
 - Relleno capilar enlentecido ($>$ 5 segundos)
 - Diferencia de temperatura central-periférica $>$ 3°C.

2. Respiratorio:

- PaO₂/FiO₂ $<$ 300 en ausencia de cardiopatía cianosante o enfermedad pulmonar de base.
- PaCO₂ $>$ 20 mmHg de sus valores basales.
- Necesidad de administrar $>$ 50% FiO₂ para mantener Sat Hb \geq 92 %.
- Necesidad de ventilación mecánica (invasiva o no invasiva).

3. Neurológico:

- Score de Glasgow \leq 11 o disminución de \geq 3 puntos en su score de Glasgow basal.

4. Hematológico:

- Plaquetas $<$ 80.000/mm³ (o disminución en un 50% del número de plaquetas del valor más alto en los últimos 3 días en los pacientes hemato-oncológicos)
- INR $>$ 2.

5. Renal:

- Creatinina \geq 2 veces superior a su límite normal por edad o incremento por 2 de sus valores basales.

6. Hepático:

- Bilirrubina total \geq 4 mg/dL.
- ALT 2 veces superior a su límite normal por edad.

En los lactantes y niños (excluyendo aquellos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos y los postoperados) los factores de riesgo implicados son:

- Déficit inmunitarios:
 - Congénito o adquirido
 - Humoral, celular o mixta
 Se incluyen los pacientes mal nutridos, oncológicos, neonatos prematuros y los niños tratados con inmunosupresores y/o corticoides.
- Anormalidades del tracto urinario que faciliten su colonización.
- Portadores de catéteres vasculares o sondas de drenaje
- Infecciones locales: especialmente abdominales, urológicas y meningéas.
- Pacientes con pérdida de la barrera cutánea (quemados, politraumatizados) o intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal, isquemia intestinal o episodio de hipoperfusión arterial previa o hemorragia grave)
- Pacientes colonizados por bacterias patógenas
- Contactos cercanos de infección fácilmente transmisible (meningococemia, enfermedad invasiva por *H. influenzae*...).

No obstante, el shock séptico aparece también en niños previamente sanos, no pertenecientes a ningún grupo de riesgo. El mejor ejemplo de ello, y el que todos tenemos en mente, es la sepsis meningocócica.

En cuanto a la etiología, el shock séptico puede ser producido por bacterias, hongos, virus y rickettsias.

En el período neonatal los gérmenes más frecuentemente implicados son el estreptococo del grupo B y los bacilos gram negativos.

Fuera del período neonatal y en pacientes no inmunocomprometidos, las bacterias implicadas son *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y enterobacterias gram negativas; en portadores de sondas y catéteres *Staphylococcus epidermidis*; y *Haemophilus influenzae* tipo B en los países donde la vacunación específica frente a éste último no es sistemática.

Con mucha menor frecuencia los hongos (*Candida albicans*), rickettsias y virus son los responsables de las sepsis y el shock séptico.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología de la sepsis y el shock séptico depende de varios factores, fundamentalmente la edad, la epidemiología local y la presencia de factores de riesgo infecciosos.

TABLA II. Gérmenes más frecuentes implicados en las sepsis de la comunidad en pediatría en función de la edad, así como la antibioticoterapia recomendada.

Edad	Etiología	Antibioticoterapia empírica
Neonato	<i>Enterobacterias</i> <i>Streptococcus grupo B</i> <i>Enteroco</i> <i>Listeria monocitogenes</i>	Ampicilina + Cefotaxima
< 3 meses	<i>Enterobacterias</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Listeria monocitogenes</i>	Ampicilina + Cefotaxima/Ceftriaxona + Vancomicina (si sospecha <i>S. pneumoniae</i>)
3 meses – 5 años	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphilococcus</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (Si sospecha <i>S. pneumoniae</i> o portador catéter venoso)
> 5 años	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphilococcus</i> <i>Streptococcus grupo A</i>	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (Si sospecha <i>S. pneumoniae</i> o portador catéter venoso)
Inmunodeficiencia	<i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Gérmenes gram -	Ceftazidima + Aminoglucósido + Vancomicina (si portador de catéter venoso)

Las bacterias, especialmente los gram negativos, son los microorganismos más frecuentemente implicados en su aparición, porque el desencadenante más importante es la endotoxina o lípido A de los gérmenes gram negativos, que es un componente del lipopolisacárido de la pared celular externa.

En la tabla II se recogen los gérmenes más frecuentes implicados en las sepsis de la comunidad en pediatría en función de la edad, así como la antibioticoterapia recomendada.

FISIOPATOLOGÍA

Como ya se ha comentado, la responsable de la patogenia y de las manifestaciones clínicas de la sepsis y el shock séptico es la respuesta inflamatoria del huésped a la infección. Esta respuesta, inicialmente beneficiosa puede resultar perjudicial, cuando los mecanismos inflamatorios activados no pueden ser controlados por el organismo.

En la cascada inflamatoria están implicados múltiples componentes biológicos, conociéndose únicamente una pequeña parte de ellos. Se activa principalmente por la presencia del lipopolisacárido capsular de las bacterias gram negativas (endotoxina o lípido A), por la vía del ácido araquidónico en el caso de las bacterias gram positivas o por otros componentes menos conocidos de hongos y virus. Estas sustancias activan los macrófagos al unirse a receptores específicos (CD14) de su membrana, liberándose diferentes sustancias proinflamatorias y activadoras de la coagulación. El factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 1 (IL-1) son los responsables de gran parte de la sintomatología del paciente séptico. En este complejo entramado inflamatorio, de todas las interleucinas conocidas en la actualidad, unas son proinflamatorias (TNF α , IL-1, IL-6), otras antiinflamatorias (IL-10, IL-13), otras estimulan el crecimiento de diferentes tipos celulares (IL-3, IL-7) o activan la liberación de interferón gamma (IL-12).

La endotoxina estimula el endotelio vascular, liberando óxido nítrico, que es el responsable último de la vasodilatación e hipotensión arterial, activando directamente la cascada de la coagulación conduciendo a la coagulopatía de consumo. El ácido araquidónico produce la liberación de sustancias tóxicas con efectos cardiovasculares y sobre la coagulación (tromboxano, leucotrienos). Los productos microbianos activan también el complemento, imprescindible para la lisis y fagocitosis bacteriana, aunque su activación excesiva también es contraproducente, por ejemplo, el C5a y C3a provocan la liberación de histamina aumentando la permeabilidad capilar y empeorando la hipotensión.

La función miocárdica se ve afectada por varios factores: 1) como la acción directa de la endotoxina, TNF α , ciertas interleucinas; 2) la depleción de catecolaminas; 3) liberación de endorfinas; 4) hipoperfusión coronaria secundaria a la hipotensión arterial.

Consecuentemente a este desequilibrio en la producción y liberación de moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias se producen los tres fenómenos principales responsables de toda la clínica:

1. Alteración en la distribución del flujo sanguíneo:

Condicionada por:

- Vasodilatación arteriolar, provocando una disminución de la resistencia vascular sistémica, y por tanto la postcarga, implicando un incremento inicial del gasto cardíaco.
- Presencia de cortocircuitos arteriovenosos precapilares, de manera que la sangre no llega a los tejidos, apareciendo la acidosis láctica como consecuencia de esta hipoperfusión tisular.
- Lesión de la microcirculación, con trombosis de los pequeños vasos y el edema intersticial a consecuencia del aumento de permeabilidad, agravando la hipoperfusión tisular.

2. Hipovolemia:

Consecuencia de:

- Disminución en las entradas y aumento de las pérdidas en el período previo a la aparición del shock por fiebre, vómitos, diarrea, taquipnea, etc...

- Aumento del espacio intravascular por vasodilatación (hipovolemia relativa).
- Aumento de la permeabilidad capilar, con pérdidas al espacio intersticial (hipovolemia absoluta).
- Hemorragias por coagulopatía de consumo.

3. Disfunción cardíaca:

Aparece incluso en ausencia de hipoxia y/o isquemia miocárdica, y se cree que está producida directamente por la endotoxina, el TNF α u otras citoquinas.

CLÍNICA

El curso clínico del shock séptico puede ser subagudo, agudo o fulminante, dependiendo del germen y de la predisposición del paciente. A pesar de esta consideración, y de su duración es variable, se distinguen dos fases clínicas en su evolución.

La primera fase es lo que se conoce como “**shock caliente o hiperdinámico**”. Se caracteriza por la disminución de las resistencias vasculares, con el consecuente aumento del gasto cardíaco y del transporte de oxígeno, así como por un aumento todavía mayor de las necesidades metabólicas. El paciente mantiene un aparente buen aspecto, siendo los signos clínicos del shock vagos e inespecíficos. Son típicos de esta fase:

- Fiebre
- Piel seca y caliente, mínimo retraso en el relleno capilar
- Taquipnea sin signos de dificultad respiratoria y auscultación normal
- Taquicardia (mayor de la esperada por la temperatura del paciente)
- Aumento de la presión diferencial, con pulsos amplios y saltones y presión diastólica baja.
- Diuresis normal o disminuida
- Cambios en el estado mental, con obnubilación e irritabilidad.

Son también muy típicos de esta fase datos clínicos que sugieren la presencia de ciertos gérmenes, como en el caso de la *Neisseria meningitidis* y, en menor medida el *Haemophilus influenzae*, que suelen asociar un exantema petequeal que evoluciona a púrpura; o

bien datos que sugieren el foco infeccioso, como signos meníngeos, tos, defensa abdominal, inflamación articular, etc.

En inmunodeprimidos las manifestaciones clínicas pueden ser muy sutiles, con la fiebre como único hallazgo o simplemente cambios clínicos indirectos. Y en pacientes esplenectomizados el curso clínico puede ser especialmente fulminante.

En realidad esta fase inicial de shock caliente se corresponde más bien con una fase de pre-shock, es decir, son las manifestaciones de la sepsis (SIRS+infección) o sepsis severa (sepsis + disfunción orgánica).

La fase tardía del shock séptico, conocida como “**shock frío o hipodinámico**” se caracteriza por la caída del gasto cardíaco y el transporte de oxígeno. Son manifiestos los signos clínicos de shock establecido:

- Hipotermia
- Piel fría, pálido-grisácea o cianótica, con aumento del gradiente térmico
- Relleno capilar enlentecido o ausente
- Taquipnea que evoluciona a depresión respiratoria
- Taquicardia (la bradicardia implica paro cardiovascular inminente)
- Hipotensión franca, con pulsos débiles y pinzamiento arterial
- Oligoanúria
- Obnubilación que evoluciona a coma.

Incluso en la fase de shock frío la hipotensión arterial es muy tardía, e implica la presencia de un shock evolucionado. Antes se evidencia enlentecimiento del relleno capilar, frialdad y palidez de las zonas acras de las extremidades

Como ya se ha comentado, es de vital importancia el diagnóstico del shock séptico en su primera fase, puesto que únicamente su detección en fase de shock caliente y la rápida instauración de las medidas terapéuticas aportan una disminución en la mortalidad de esta enfermedad. Remarcando, una vez más, el papel del pediatra de urgencias.

Generalmente cuando los pacientes se presentan en situación de sepsis severa con hipotensión (adultos y niños) antes de iniciar ningún tratamiento, normalmente presentan el cuadro hipodinámico o de

shock frío. Con la reposición apropiada de la volemia (en el caso de los adultos) la mayoría de pacientes mejoran su función cardíaca al optimizar la precarga y mejora la perfusión periférica y pasando a un shock hiperdinámico que puede cursar con hipotensión franca y necesidad de drogas presoras como la noradrenalina. Otros pacientes no realizan éste cambio al reponer la volemia, y además de la hipotensión persisten con mala perfusión periférica, en éstos pacientes hay que sospechar una disfunción miocárdica moderada/severa y precisan soporte cardíaco específico (dobutamina).

En cambios en los niños la presentación es distinta, son más dependientes de volumen que de vasoconstrictores y con más frecuencia tras la reposición de volumen persisten con resistencias vasculares elevadas (es decir, vasoconstricidos) debido a una mayor prevalencia de disfunción miocárdica.

DATOS DE LABORATORIO

Como ya se ha comentado anteriormente, el diagnóstico precoz de la sepsis es uno de los dos hechos fundamentales que van a contribuir a disminuir su morbi-mortalidad. Por tanto, aunque los datos de laboratorio son fundamentales para su diagnóstico y tratamiento, no debemos esperar a éstos para iniciar el tratamiento agresivo de la forma lo más precoz posible, pero si que es importante recogerlos para su ulterior manejo terapéutico. Inicialmente nos basaremos fundamentalmente en la clínica, así como aquellos resultados de los que podemos disponer casi instantáneamente (fundamentalmente la gasometría, pero también el hemograma).

Todos los estudios de laboratorio que debemos recoger en urgencias en la primera evaluación se recogen en la tabla III.

Así, nos encontraremos con:

- Hemograma: generalmente se presentará con leucocitosis con desviación a la izquierda, aunque en estadios avanzados puede aparecer leucopenia (lo que es signo de mal pronóstico), hecho no infrecuente en pediatría, y menos en lactantes. Este hecho implica que todo niño febril que presente leucopenia en su valoración inicial en el Servicio de Urgen-

TABLA III. Estudios de laboratorio que deben obtenerse en la primera valoración en urgencias.

- Gasometría
- Hemograma
- Estudio de coagulación con: TP, TTPA, fibrinógeno, Dímero-D (en su defecto PDF).
- Glicemia capilar
- Lactato
- Procalcitonina y proteína C reactiva.
- Glucemia, urea, creatinina, iones, calcio iónico, magnesio, fósforo, proteínas totales, albúmina y transaminasas.
- Pruebas cruzadas (rápida disponibilidad de hemoderivados)
- Muestras para cultivo y gram (hemocultivo, frotis faríngeo, biopsia por raspado de las lesiones purpúricas cutáneas...)

cias, debe ser catalogado como un niño potencialmente grave. También en algunas ocasiones también la cifra de leucocitos puede ser normal. Es importante valorar también el grado de anemia y plaquetopenia que se forman parte del shock séptico y tienen importantes connotaciones terapéuticas.

- Estudio de coagulación: ante la presencia de coagulopatía de consumo se produce alargamiento de los tiempos de protombina y de cefalina, con cifras de fibrinógeno inicialmente aumentados y posteriormente disminuidos y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). Cuando la fibrinólisis es muy intensa, los PDF pueden ser negativos, por lo que se deben determinar los dímeros D.
- Gasometría: presencia de acidosis metabólica por la mala perfusión periférica, o mixta si se asocia fracaso respiratorio y hipoventilación.
- Marcadores bioquímicos de infección: basados en la respuesta inflamatoria del huésped a la infección, fundamentalmente la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT).
 - Proteína C reactiva: La PCR se eleva ante la presencia de un SRIS, por lo que es un marcador sensible de sepsis, pero no específico. Su principal inconveniente es que sus niveles no aumentan

hasta pasados entre 6 y 24 horas del inicio del cuadro, mucho más tarde que otros marcadores como las citoquinas o la procalcitonina. Este hecho implica que una PCR normal al ingreso no excluye que un niño tenga una sepsis que pueda evolucionar de forma fulminante en 12-24 h. Dicho de otro modo, la PCR normal no exime de valorar la clínica y otros datos analíticos como la leucocitosis, la desviación a la izquierda franca y sobre todo, la leucopenia.

No obstante, como su determinación es sencilla, los niveles elevados son concordantes con sepsis y su descenso progresivo es un buen indicador de mejoría, es una determinación importante a realizar en urgencias.

- Procalcitonina: los niveles de PCT aumentan mucho en la sepsis, siendo un marcador muy específico de infección bacteriana severa, y además su elevación es muy precoz, a las pocas horas del inicio del cuadro. Por esto, es el marcador bioquímico más importante actualmente en los servicios de urgencias pediátricos. No obstante, su uso no está generalizado en todos los centros.
- Citoquinas: Sólo la IL-6 y la IL-8 podrían tener una utilidad limitada como marcadores de presencia, severidad y pronóstico de sepsis. Sin embargo, no se correlacionan bien con el curso clínico, y pueden estar elevados también en cirugía mayor, procesos autoinmunes e infecciones virales. Además, su determinación es cara y no están disponibles en la práctica clínica diaria.
- Cultivos: Al practicarse la analítica inicial en urgencias debe recogerse muestras biológicas para el cultivo microbiológico (sangre, orina, frotis faríngeo...) y, cuando sea posible, muestras para el estudio microbiológico rápido (tinción de gram, antígenos capsulares en LCR, reacción en cadena de la polimerasa...). En la sepsis meningocócica, la bacteria también se puede cultivar en una biopsia obtenida por raspado de las lesiones purpúricas cutáneas, cultivo que no se altera por la utilización previa de antibióticos.
- Otras determinaciones analíticas que acompañan precozmente al shock séptico son la hipocalcemia

(determinar el calcio iónico, ya que la calcemia total puede estar disminuida al hacerlo la albúmina por escape al intersticio, pero no se acompaña de clínica si la calcemia iónica es normal), trombocitopenia y hiperglicemia.

En neonatos, niños menores de 1 mes, y sobretodo en la sepsis meningocócica es especialmente frecuente la hipoglucemia a la presentación, y debe ser corregida enérgicamente para conseguir una evolución satisfactoria del paciente.

De entre las otras pruebas diagnósticas importantes a destacar en urgencias reviste especial importancia la punción lumbar. La punción lumbar no debe realizarse cuando existe compromiso cardiocirculatorio, aumento de la presión intracraneal, trombopenia y/o coagulopatía, situaciones todas ellas frecuentes en el shock séptico. Por tanto, excepto en determinadas situaciones, podríamos decir que la punción lumbar está contraindicada en la valoración inicial en urgencias del shock séptico. Aunque, una vez estabilizado el paciente y corregido los trastornos hematológicos, ésta debe realizarse sin más demora. No obstante tras la primera hora, mientras se espera en el hospital comarcal al equipo del transporte, aunque se haya estabilizado al paciente, si realmente es una sepsis severa o un shock séptico que requiere traslado a una UCIP en ningún caso es urgente practicar la punción lumbar.

Es decir, ante un niño con sepsis severa o shock séptico, la última preocupación del médico de urgencias debe ser la realización de la punción lumbar.

Para finalizar la valoración, clínica y analítica del paciente en urgencias, sólo comentar que en el momento de la primera valoración es muy difícil estimar la severidad del cuadro, por lo que se han publicado varias escalas y/o reglas matemáticas para valorar la gravedad y pronóstico de la sepsis y el shock séptico, fundamentalmente la meningococemia. A modo de ejemplo se recogen dos de ellas en la tabla IV. La más utilizada, y de mejor valor pronóstico todavía actualmente para la sepsis meningocócica es la escala de Glasgow para meningococemia, publicada por Thomson y cols en 1991.

TABLA IV. Scores de valoración y pronóstico de la sepsis meningocócica.

Stihem ER y Damrosch DS (1966)

1. Tiempo de aparición de petequias hasta el ingreso < 12 h.
2. Shock o TAS \geq 70 mmHg.
3. Ausencia de meningitis (LCR < 20 cel/mm³)
4. Ausencia de leucocitosis (< 10.000/mm³)
5. VSG normal (< 10 mm/hora)

\geq 4 criterios: mortalidad 100%

\geq 3 criterios: mortalidad 85%

\leq 2 criterios: mortalidad 10%

Score de Glasgow para meningococemia (Thomson AP y cols, 1991)

Parámetro	Puntuación
• TAS: > 4 años < 85 mmHg < 4 años < 75 mmHg	3
• Temperatura diferencial piel/recto > 3°C	3
• Escala de coma Glasgow < 8 o disminución de \geq 3 puntos en 1 hora.	3
• Cualquier deterioro previo en la escala	1
• Ausencia de meningismo	1
• Rash purpúrico o equimosis extensas	1
• Exceso de base > -8	1

\geq 8: mortalidad 73 % (sensibilidad 100% ; especificidad 98%)

\geq 10: mortalidad 87,5% (sensibilidad 100% ; especificidad 95%)

TRATAMIENTO Y ACTITUD EN URGENCIAS

El tratamiento del shock séptico se basa en cuatro pilares, todos ellos de capital importancia y que deben iniciarse de la forma más precoz posible en el mismo box de urgencias donde se atiende al paciente:

- Antibioticoterapia
- Expansión del volumen circulante mediante fluidos
- Administración de drogas vasoactivas
- Otras medidas de soporte vital

1. Antibioticoterapia

El tratamiento antibiótico inicial será evidentemente empírico y de amplio espectro, basándonos en

la edad y las características del paciente, el origen del foco infeccioso y la epidemiología local. Se administrará a dosis plenas, cubriendo una posible meningitis asociada. Es importante enfatizar aquí que está demostrado que la cobertura apropiada mejora la supervivencia, con lo que es importante asegurar una cobertura de espectro apropiado, para ajustarla después, si es preciso.

En la tabla II se recogen los antibióticos recomendados en las diferentes situaciones.

2. Expansión del volumen circulante:

La **primera medida** para optimizar el gasto cardíaco es tratar la hipovolemia (precarga) mediante la administración de volumen, hasta conseguir un volumen de llenado cardíaco óptimo. Debe realizarse en bolos de 20 ml/kg en 5-10 minutos, dosis que se repiten si los signos de shock no mejoran (estado de conciencia, perfusión capilar, diuresis y tensión arterial). La mayoría de pacientes requieren entre 60 y 80 ml/kg durante la primera hora, pero algunos pueden necesitar hasta 200 ml/kg o más en su resucitación inicial.

Para poder infundir el volumen al ritmo adecuado son necesarias al menos 2 vías periféricas del mayor calibre posible. Si no es posible canalizarlas, debe obtenerse un acceso intraóseo. Las vías centrales son muy recomendables (de 2 o más lúmenes si es posible), ya que nos permiten la monitorización de la presión venosa central (óptima entre 10-12 mmHg), la obtención de muestras sanguíneas y la infusión de drogas vasoactivas concentradas. Pero en ningún caso debe retrasarse el inicio del tratamiento hasta su canalización. Además, frecuentemente nos encontraremos con la existencia de una coagulopatía grave +/- trombopenia. En estas situaciones, será prudente retrasar la canalización central hasta la administración de hemoderivados o utilizar accesos sobre los que se puede realizar una adecuada compresión en caso de sangrado. No obstante si no disponemos de la vía central las dosis de líquidos deben repetirse hasta que se consiga la mejoría clínica o hasta la aparición de ritmo de galope, hepatomegalia o estertores crepitantes en las bases pulmonares.

Para expandir la volemia se pueden utilizar cristaloides (isotónicos o hipertónicos), coloides o hemo-

derivados. Los coloides ejercen un efecto oncótico en la distribución del agua, por lo que tienen un mayor poder de expansión que los cristaloides isotónicos, por lo que para conseguir la misma expansión de la volemia, es necesario administrar más volumen de cristaloides que de coloides. No obstante, el trabajo publicado recientemente por la Cochrane Library, analizando 53 estudios (n = 10.413), concluye que no existen diferencias en cuanto a la mortalidad aplicando coloides versus cristaloides en la resucitación inicial en el paciente críticamente enfermo. Por tanto, y teniendo en cuenta la diferencia económica, recomienda aplicar cristaloides. No obstante los trabajos que inicialmente desballestaron la albúmina como coloide, luego han sido rebatidos y se admite actualmente como una indicación correcta el uso de albúmina al 5% para expandir la volemia o, en menor grado, gelatinas (Ej.: Hemoce®, Gelafundina®....). Si empleamos gelatinas no se deben administrar más de 40 mL/kg de gelatinas porque produce alteraciones de la función plaquetar/hemostasia.

En los últimos años han aparecido trabajos a favor de la utilización de las soluciones salinas hipertónicas, que ejercen también un poder oncótico importante, consiguiendo el mismo grado de expansión de la volemia con mucho menos volumen administrado. Hasta la fecha los estudios no son definitivos y, hoy por hoy, no se puede recomendar esta práctica.

Por lo tanto las recomendaciones actuales son administrar bolos repetidos de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o ringer lactato) en 5-10 minutos; con la administración precoz de hemoderivados (como expansor de la volemia y para corregir los déficits) tan pronto se compruebe la presencia de anemia, trombopenia o coagulopatía.

3. Drogas vasoactivas

La siguiente medida para mejorar el gasto cardíaco, mientras estamos corrigiendo la hipovolemia (precarga), es la utilización de las drogas vasoactivas, que aumentan la contractilidad miocárdica y/o la frecuencia cardíaca. Su administración se realiza en perfusión continua endovenosa, preferiblemente utilizando una de las lúmenes de la vía venosa central ya canalizada.

No obstante, desde el punto de vista logístico, teniendo en cuenta la dificultad de canalizar vías centrales en niños pequeños, el escaso entrenamiento en dicha técnica de la mayoría de pediatras de urgencias; la probable coagulopatía asociada y la necesidad de sedar a los niños para colocar la vía (en adultos a veces lo hacen con sólo anestesia local, en pediatría eso sería la gran excepción); sugeriría considerar la vía central una vez el paciente ya está intubado (si es que necesita intubarse); si no necesita la intubación probablemente puede pasar sin vía central hasta que sea trasladado a un centro donde haya personal experto en dicha técnica). Además, aunque hay fármacos más apropiados para su administración por vía periférica (como luego veremos), si diluimos el fármaco lo suficiente, se puede considerar su administración por vía periférica.

Las catecolaminas son los inotrópicos más utilizados. Dada la frecuente disminución de las resistencias vasculares, la catecolamina de elección inicialmente es la dopamina, al carecer del efecto vasodilatador de la dobutamina y tener efecto vasoconstrictor cuando se administra a altas dosis (> 10 mcg/kg/min).

En el shock séptico refractario está indicado el uso de noradrenalina (0,05-2 mcg/kg/min), generalmente asociado a dopamina a dosis bajas (2,5-5 mcg/kg/min). De esta forma se suma el efecto potente vasoconstrictor de la noradrenalina al efecto inotrópico de la dopamina.

La adrenalina (0,05-3 mcg/kg/min) es el inotrópico más potente y puede ser de utilidad cuando han fracasado las otras catecolaminas.

Por último, la dobutamina, a pesar de su efecto vasodilatador, puede tener una importante función para mejorar la disfunción cardíaca asociada al shock séptico. Además, en el caso de no disponer de una vía venosa central, es la catecolamina más segura a utilizar por una vía periférica, junto con la dopamina a dosis bajas o medias.

Una vez conseguida la estabilización del paciente, parece prudente utilizar dosis altas durante el menor tiempo posible, ya que estas elevan de forma importante el metabolismo corporal y por tanto, el consumo de oxígeno.

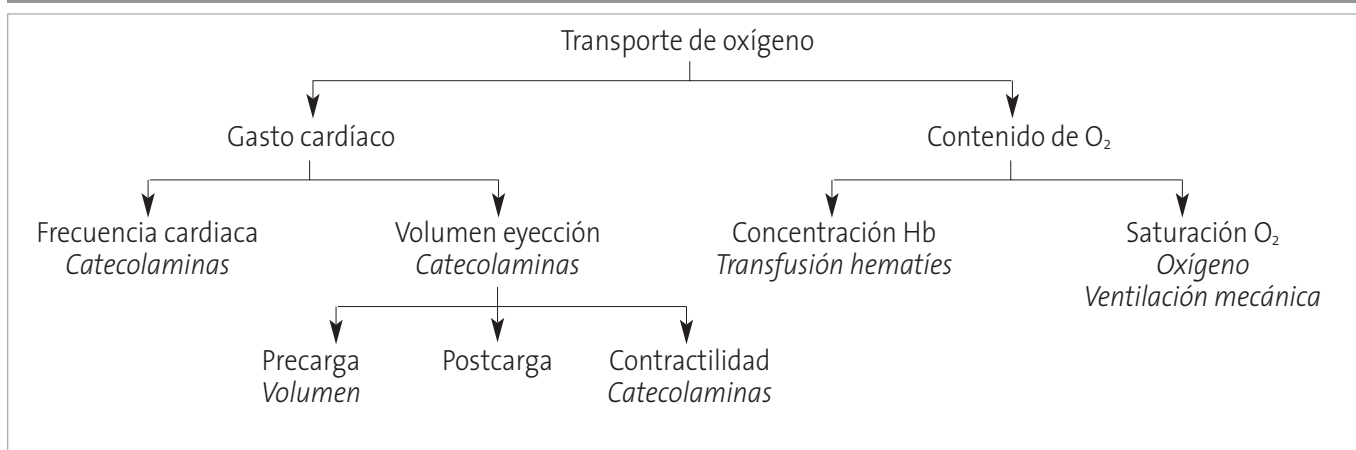
4. Otras medidas de soporte vital

Todas ellas tan importantes, o más, como cualquiera de los tres pilares terapéuticos comentados previamente.

Para optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos, además de mejorar el gasto cardíaco con el volumen de expansión y el soporte inotrópico, también necesitamos mejorar el contenido arterial de oxígeno. Para ello aseguraremos una saturación de oxígeno adecuada con la administración precoz de **oxígeno** a la máxima concentración posible (FiO_2 inicial=1), y corregiremos la anemia, transfundiendo **concentrado de hematíes** si el hematocrito es $<30\%$ o la hemoglobina < 10 g/dL.

En la Figura 1 se recogen los factores determinantes para el transporte de oxígeno, y las medidas terapéuticas a aplicar en cada factor.

FIGURA 1. Factores implicados en el transporte de oxígeno y posibilidades terapéuticas en el shock séptico.



Tan importante como optimizar el transporte de oxígeno al organismo, es disminuir al máximo su consumo. Para ello realizaremos **intubación oro/nasotraqueal y ventilación mecánica controlada** (relajando al paciente si es preciso) independientemente de la situación respiratoria en que se encuentre, a todo paciente: 1) con el estado de conciencia muy disminuido; 2) que siga en situación de shock tras una expansión de volemia de 40-60 ml/kg. Con esta medida reduciremos el consumo de oxígeno de la musculatura respiratoria (hasta un 30% en shock sépticos graves), protegeremos la vía aérea de posibles aspiraciones, aseguraremos un correcto intercambio gaseoso y disminuirémos el riesgo de edema pulmonar.

La intubación del paciente en el shock séptico requiere una adecuada sedación, y conviene tener presente que esta sedación puede empeorar el estado hemodinámico al provocar vasodilatación y eliminar la respuesta adrenérgica del paciente. Por lo tanto deben de poderse administrar con rapidez bolos de coloides e inotrópicos si el paciente se descompensa durante la intubación. En cualquier caso, la medida más eficaz para evitar complicaciones durante la intubación es realizarla antes de que el paciente se encuentre en situación de shock avanzado o exista compromiso respiratorio asociado, ya que en estos casos los riesgos son aún mayores.

Asimismo debemos mantener la homeostasis de los diferentes electrolitos, especialmente el **calcio iónico**; corregir la trombopenia con **transfusión de plaquetas** y administrar precozmente factores de coagulación (**plasma fresco congelado** 20 ml/kg), cuando se evidencia la coagulopatía de consumo analítica o la presencia de hemorragias.

Una vez estabilizado el paciente, éste se mantendrá correctamente monitorizado, con una reevaluación hemodinámica frecuente, optimizando los fluidos +/- drogas vasoactivas a administrar, y prosiguiendo la terapéutica antibiótica iniciada, hasta su traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, en el mismo centro, o en el hospital de referencia a través de una UCI móvil.

En la Figura 2 se recoge la actitud en urgencias (la primera hora de asistencia) ante un shock séptico, con su correspondiente algoritmo terapéutico.

MEDIDAS CONTROVERTIDAS

En el manejo de todos estos pacientes existen varios puntos controvertidos que todavía no han sido dilucidados a pesar de los múltiples estudios realizados. Fundamentalmente a dos niveles, la terapia antiinflamatoria, y el tratamiento de las alteraciones de la coagulación y de la coagulopatía de consumo.

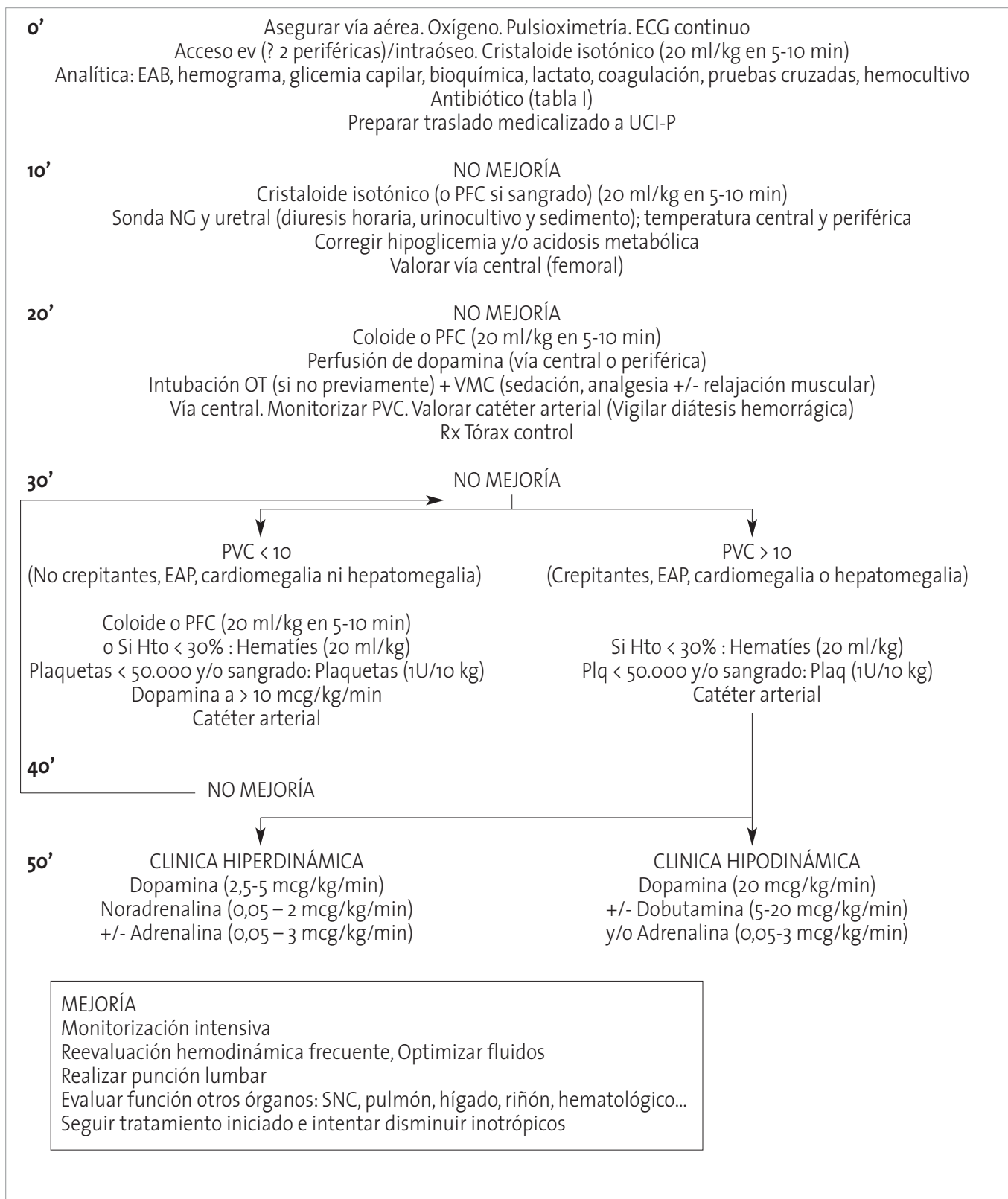
Corticoides

Considerando las propiedades antiinflamatorias de los corticoides y los resultados favorables obtenidos en estudios en animales, durante mucho tiempo se han propuesto como un tratamiento coadyuvante en la sepsis y el shock séptico. Desde 1963, en que se practicó el primer ensayo prospectivo y aleatorio, se han comunicado resultados muy contradictorios. Dos estudios bien diseñados, prospectivos, controlados, aleatorizados y enmascarados, con un total de 605 pacientes, mostraron en 1987 que la administración de dosis altas de metilprednisolona (30 mg/kg/6 horas durante 24 horas o un bolus de 30 mg/kg seguido de una infusión continua de 5 mg/kg/hora durante 9 horas) no hacía disminuir la tasa de mortalidad en pacientes con sepsis. Y otros dos metaanálisis publicados en 1995, que incluyen todos los ensayos clínicos controlados realizados entre 1966 y 1993, con un total de 1523 pacientes, concluyen que no se observan efectos beneficiosos con la utilización de corticoides en pacientes con shock séptico y que no existe suficiente evidencia para recomendarse su uso.

No obstante, durante los últimos años se ha observado un efecto beneficioso de la administración de corticoides a dosis inferiores durante un tiempo superior (>48 horas) en el shock séptico refractario (no en la sepsis severa sin shock). El 1998 y 1999, se publican en el Critical Care Medicine dos ensayos clínicos controlados que confirman la eficacia de dosis moderadas de corticoides durante el shock séptico (100 mg hidrocortisona 3 veces al día durante 5 días; y 100 mg de hidrocortisona ev inicial seguida de una infusión continua a 0,18 mg/kg/hora, que se disminuye a 0,08 en revertir el shock y se mantiene a estas dosis durante 6 días).

Existen diferentes factores que podrían explicar estos efectos beneficiosos, como el tratamiento de

FIGURA 2. Actitud durante la primera hora de asistencia en urgencias al shock séptico.



una insuficiencia suprarrenal relativa, sus efectos antiinflamatorios y mineralcorticoides, la reversión de la desensibilización de los receptores adrenérgicos y la inhibición de la sintasa endotelial de óxido nítrico.

Recientemente la Fundación Cochrane también presenta su revisión sobre este tema, incluyendo 15 estudios (n = 2023), con similares resultados, concluyendo que: “en general, los corticoesteroides no modificaron la mortalidad a los 28 días ni la mortalidad en el hospital en pacientes con sepsis severa y shock séptico. Un ciclo prolongado con una dosis baja de corticoesteroides disminuyó la mortalidad por todas las causas a los 28 días, la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad en el hospital”.

De todo esto podremos concluir que los corticoides no son una terapéutica a aplicar durante nuestra asistencia inicial en urgencias al shock séptico, aunque pueden tener su papel en la evolución posterior del paciente.

No obstante, es importante recordar que, si existe clínica meníngea acompañante (situación poco frecuente en los casos de shock séptico fulminante) se ha demostrado que la administración de corticoides (dexametasona 0,6 mg/kg/día repartido cada 6 horas durante 4 días) reduce la incidencia de secuelas neurológicas en la meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo B y *Streptococcus pneumoniae*. Se recomienda que la primera dosis de dexametasona se administre previa o simultáneamente a la primera dosis de antibiótico. Aunque no existen datos disponibles para la *neisseria meningitidis*, es generalmente aceptado su uso para esta indicación.

Inmunoterapia con anticuerpos específicos

Antitoxinas, antilípido A, anti factor de necrosis tumoral, antiinterleukinas, antiPAF, etc.: de todos ellos, hasta la fecha ninguno ha demostrado mejorar claramente la supervivencia.

Anticoagulantes y fibrinolíticos

Se han utilizado la heparina, el concentrado de proteína C, la antitrombina III (AT III) y el activador tisular del plasminógeno, sin que exista suficiente experiencia para poder valorar su eficacia. Respecto a la AT

III existe, entre otros estudios, un ensayo clínico con gran número de pacientes, aleatorizado, con controles y con resultados claros que demuestra que la AT III no mejora la mortalidad de la sepsis.

La **proteína C recombinante** a dosis de 24 mcg/kg/hora durante 96 horas, ha logrado disminuir la mortalidad en adultos de un 30% a un 24%. Aunque los estudios en pediatría todavía son escasos una reciente revisión publicada en 2004 con pacientes pediátricos demuestra una disminución del 6,1% de la mortalidad a los 28 días comparado con placebo, con un riesgo aumentado de sangrado (3,5% vs 2%).

De hecho aunque la proteína C recombinante ha demostrado su eficacia en el shock séptico, dados los riesgos de su administración, el beneficio real pero marginal que aporta, su elevadísimo coste, la pauta de administración durante 4 días, y a pesar que la precocidad en su instauración es conveniente, no es imperativo iniciar su administración previo al ingreso en UCIP. Actualmente sigue siendo un tratamiento reservado a la esfera de cuidados intensivos. Incluso actualmente, la mayoría de unidades de niños y adultos seleccionan muchísimo a los pacientes a los que se administra proteína C recombinante.

Inmunoglobulinas endovenosas

Dado que la cascada de la inflamación se debe principalmente al componente lipídico A de la endotoxina de las bacterias gram negativas, el uso de anticuerpos contra los diferentes componentes de la molécula de endotoxina han sido objeto de diversas investigaciones. Los resultados de los ensayos sobre los diferentes tipos de inmunoglobulinas (policlonales y monoclonales) han sido contradictorios.

Recientemente la Cochrane realizó una revisión sobre este tema, incluyendo 27 estudios (n = 8856), con resultados favorables a la aplicación de inmunoglobulinas policlonales, pero sin la suficiente evidencia científica. En concreto concluyen: “La IgIV policlonal redujo significativamente la mortalidad y es un complemento prometedor para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico. Sin embargo, todos los ensayos eran pequeños y la totalidad de la evidencia es insuficiente para apoyar una conclusión sólida de bene-

ficio. El tratamiento coadyuvante con IgIV monoclonales sigue siendo experimental”.

Factor estimulante de colonias granulocíticas

Un estudio randomizado y controlado muestra beneficios en su administración en neonatos afectados de sepsis con cifras de neutrófilos $< 15000/\mu\text{L}$ administrado durante 7 días. No obstante, no hay trabajos, ni por tanto datos concluyentes en pacientes pediátricos no neonatales.

Por tanto, a nivel práctico de nuestra asistencia inicial en urgencias, actualmente no existe ninguna recomendación para la administración de ninguna de estas medidas controvertidas.

AGRADECIMIENTOS EN LA REVISIÓN Y CORRECCIÓN DEL TEXTO

A Joan Balcells Ramírez, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron.

A Lluís Tobeña Boada, Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Mútua de Terrassa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dager S, Llor J, Aizenfisz S et al. Treatment in 2003 of septic shock in children in the first two hours (excluding newborns). *Arch Pediatr*. 2004; 11(8): 1014-7.
2. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by commun physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003; 112(4): 793-9.
3. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32(3): 858-73.
4. 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; 345 (19): 1368-1377.
5. American Colllege of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-874.
6. Sáez-Llorens X, McKracken G. Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics: current concepts of terminology, pathophysiology and management. *J. Pediatr*. 1993; 123: 497-508.
7. Hayden WR. Sepsis terminology in pediatrics. *J. Pediatr*. 1993; 123: 497-508.
8. Levy M, Fink M, Marshall J, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* (2003); 29: 530-538.
9. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference : Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care* 2005; 6 (1): 2-8.
10. J. Casado Flores. Fiebre e hipotensión. Shock séptico. En : Urgencias y tratamiento del niño grave. J. Casado Flores y A. Serrano. 1ª edición 2000. Ed Ergon. Pag : 90-94.
11. Bueno Campaña, M. Echavarrri Olavarría, F. Sepsis. En: J. Lopez-Herce Cid, C. Calvo Rey, MJ. Lorente Acosta et col. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 1ª edición 2001. Ed. Publimed. Pag 249-255.
12. J.F. Expósito Montes, I. Ibarra de la Rosa, L. Marroquín Yañez, et col. Urgencias hemodinámicas y cardiovasculares. En : JL. Perz Navero, I. Ibarra de la Rosa. Casos clínicos en urgencias pediátricas. 1ª Edición 2001. Ed Ergon. Pag : 21-24, 149-157.
13. Wetzel RC, Rogers MC. Shock and Multi-Organ System Failure. En : Rogers MC, Textbook of Pediatric Intensive Care, 3th Ed. Baltimore: Williams-Wilkins 1996. Pag : 550-605.
14. Iglesias J, Roquetas J, Dominguez P. Tratamiento del shock séptico en pediatría. En : Casado flores J, Serrano A (eds). Niño críticamente enfermo. Madrid. Díaz de Santos. 1996 :17-24.
15. M. Pujol, J. Fàbrega, N. Prat. El nen amb compromís circulatori. En: R. Ciurana, T. Esqué, P. Domínguez et col. Estabilització i transport del nen crític. 1ª edició. Sistema d'Emergències Mèdiques. 2002. Pag 75-83.
16. Carcillo JA, Fields A. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30 (6): 1365-1378.
17. Thomson AP, Sills JA, Hart A. Validation of the Glasgow meningococcal septicaemia prognostic score: A 10 years retrospective survey. *Crit Care Med* 1991; 19: 26-30.
18. Cenevilla G, Paschall JA, Maffei F, et al. Hemodynamic

- support in fluid refractory pediatric septic shock. *Pediatrics* 1998; 102: e19.
19. Roberts I, Alderson P, Bunn F, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 20. W. Brunow de Carvalho. Hypertonic solution for pediatric patients. *J Pediatr* 2003; 79 Suppl 2: S187-S94.
 21. M. Raspall, J. Balcells. Corticoides i sepsia. *Ped Cat* 2003; 63: 140-41.
 22. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticoides para el tratamiento de la sepsis severa y el shock séptico. En: *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.
 23. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, et al. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26: 645-650.
 24. Briegel J, Forst H, Haller M. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomised, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999; 27: 723-732.
 25. Sanchez Miralles A, Reig Sáenz R, Marco Vera P., et al. Alteraciones del sistema de la coagulación y la fibrinólisis en el shock séptico asociado a púrpura. *An Esp Pediatr* 2002; 56 (2): 99-103.
 26. Martí-Carvajal A, Rello J. Human recombinant activated protein C for the severe sepsis (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 27. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
 28. Dhainaut JF, Yan SB, Claessens YE. Protein C/activated protein C pathway: overview of clinical trial results in severe sepsis. *Crit Care Med*. 2004 May; 32(5 Suppl):S194-201.
 29. Pettenazzo A, Malusa T. Use of protein C concentrate in critical conditions: clinical experience in pediatric patients with sepsis. *Minerva Anestesiol*. 2004 May; 70(5): 357-63.
 30. De Klein ED, De Groot R, Hack CE, et al. Activation of protein C following infusion of protein C concentrate in children with severe meningococcal sepsis and purpura fulminans: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding study. *Crit Care Med* 2003; 31 (6): 1839-47.
 31. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Hantaring JBJ. Inmunoglobulina intravenosa para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico En: *La Cochrane Library plus en español*. 2003. Oxford: Update Software.
 32. Bilgin K, Yaramis A, Haspolat K, et al. A randomized trial of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in neonates with sepsis and neutropenia. *Pediatrics* 2001; 107: 36-41.
 33. La Gamma EF, De Castro MH. What is the rationale for the use of granulocyte and granulocyte-macrophage colony-stimulating factors in the neonatal intensive care unit? *Acta Paediatr Suppl* 2003; 91: 109-116.



ACTUACIÓN ANTE EL NIÑO COMATOSO

N. Clerigué, C. Romero, M. Herranz

Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Las alteraciones bruscas de la conciencia, en la mayoría de los casos, revelan un problema médico grave que precisa una evaluación amplia y una vigilancia estrecha. Pueden deberse a procesos primarios del sistema nervioso central o a efectos secundarios de otros trastornos generalizados. En cualquiera de los casos, si la alteración es lo suficientemente grave, el control de la función respiratoria o cardiovascular se deteriora enseguida y determina una situación potencialmente mortal. El diagnóstico diferencial de los estados con alteración de la conciencia es amplio, y los estudios de imagen y las pruebas de laboratorio no siempre indican la causa. La relación cuidadosa de los acontecimientos que han llevado al cambio del estado de conciencia y la exploración completa de todos los sistemas resultan esenciales y ayudan a orientar las pruebas diagnósticas.

DEFINICIÓN

Para el mantenimiento de la conciencia es necesario que la corteza cerebral, el sistema reticular activador y las vías que unen ambas estructuras, se mantengan indemnes tanto física como funcionalmente. Las lesiones destructivas del sistema reticular activador determinan una incapacidad de mantenimiento de la vigilia. En el caso de la corteza cerebral, la lesión cortical difusa determina una encefalopatía generalizada, mientras que las lesiones focales casi nunca alteran la conciencia, salvo que produzcan compresión o edema del hemisferio contralateral ó aparezcan de forma múltiple como lesiones hemisféricas contralaterales.

La disminución del estado de conciencia tiene diferentes grados:

- Letargia: dificultad para mantener de forma espontánea y estable un nivel de vigilia adecuado. Se asocia frecuentemente con estados de agitación.
- Obnubilación: somnolencia con respuesta a estímulos externos (no dolorosos).
- Estupor: cuando sólo existe respuesta a estímulos dolorosos.
- Coma: estado de depresión profunda de la conciencia, con ausencia verdadera de respuesta a los estímulos externos, incluidos los nociceptivos, aunque puede haber respuesta motora refleja y no localizada ante el dolor.

ETIOLOGÍA DEL COMA

En la infancia existen numerosas posibilidades etiológicas, pudiendo clasificarlas en estructurales y no estructurales. Las primeras suelen instaurarse bruscamente, precisan un tratamiento inmediato y las causas más frecuentes son los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los tumores y otras lesiones ocupantes de espacio, los accidentes vasculares, las infecciones del sistema nervioso central (SNC) y la hidrocefalia. Los comas por causas no estructurales se presentan de forma subaguda, en horas o días, presentando como posibilidades etiológicas más frecuentes: procesos hipóxico-isquémicos, enfermedades metabólicas, intoxicaciones, trastornos convulsivos prolongados y otros.

Estructurales

1. *Traumatismos:*
 - Hematoma epidural
 - Hematoma subdural
 - Hematoma intracerebral
 - Daño axonal difuso

2. *Tumores del SNC:*
 - Supratentoriales
 - Infratentoriales
 - Metastásicos
 - Infiltración meníngea
3. *Vasculares:*
 - Infarto cerebral debido a trombosis o embolismo
 - Hemorragia cerebral secundaria a malformación arteriovenosa o a aneurisma
 - Encefalopatía hipertensiva
4. *Infecciones del SNC:*
 - Absceso cerebral y empiema epidural o subdural
5. *Hidrocefalia.*

No estructurales

1. *Encefalopatía hipóxica-isquémica:*
 - Fracaso cardiorrespiratorio
 - Shock
 - Ahogamiento o casi ahogamiento
 - Arritmia cardíaca
 - Intoxicación por monóxido de carbono (CO) o cianuro
2. *Trastornos metabólicos:*
 - Hipoglucemia
 - Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, intoxicación hídrica, alteraciones en el metabolismo del sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio
 - Endocrinopatías: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, secreción inadecuada de ADH, tireotoxicosis, mixedema, Addison, Cushing, hipopituitarismo y feocromocitoma
 - Uremia
 - Fracaso hepático
 - Síndrome de Reye
 - Hiperamonemiemia
 - Errores congénitos del metabolismo: aminoacidopatías (trastorno del ciclo de la urea, acidemias orgánicas), alteración en el metabolismo de los ácidos grasos (de la beta oxidación) y de los hidratos de carbono.
 - Déficits vitamínicos: piridoxina, tiamina y niacina
3. *Tóxicos y drogas:*
 - Salicilatos
 - Sedantes: barbitúricos, benzodiazepinas
 - Narcóticos, opiáceos
 - Antidepresivos tricíclicos
 - Neurolépticos: fenotiacinas, butirofenonas
 - Teofilina
 - Alcoholes: etílico, metanol, etilenglicol
 - Organofosforados contenidos en los insecticidas y herbicidas
 - Saturnismo
 - Metales pesados: mercurio, plomo
 - Monóxido de carbono (CO), sulfuro de hidrógeno
 - Otras: atropina, vitamina A, tetraciclina, ampicilina, ácido nalidíxico, nitrofurantoína, metronidazol, retirada de corticoides
4. *Infecciones:*
 - Meningitis: bacteriana, vírica, TBC, hongos
 - Encefalitis
 - Encefalomielitis
 - Sepsis
5. *Trastornos convulsivos, estado epiléptico y estado postictal.*
6. *Otros: síndrome hemolítico-urémico, golpe de calor, hipertermia maligna, encefalopatía del quemado, electrocución.*

ANAMNESIS

Se realizará una anamnesis, generalmente por otro examinador, con el objeto de conocer como se ha iniciado el coma y sus circunstancias acompañantes.

1. En los antecedentes se valora la presencia de traumatismos previos, fiebre actual o reciente, ingesta de tóxicos, fármacos o drogas, enfermedades previas o concomitantes y si presenta síntomas de hipertensión intracraneal como cefalea y vómitos matutinos.
2. Forma de inicio del coma; si es brusco o progresivo. La instauración rápida del coma orienta a traumatismos, accidentes cerebrovasculares, epilepsia o hipoxia. No obstante, en el caso de hematomas epidurales y subdurales postraumáticos puede existir un periodo de tiempo lúcido con nivel de conciencia normal. Una aparición lenta de los síntomas debería hacernos pensar en trastornos infecciosos, tóxicos y metabólicos en general.

3. El carácter recurrente del coma orientará a ciertas formas de epilepsia, migraña vértebro-basilar, arritmias cardíacas, cardiomiopatías obstructivas, síncope vaso-vagales y algunos trastornos metabólicos como los errores innatos del metabolismo (de los hidratos de carbono, de los aminoácidos, o de los ácidos grasos).

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

El examen físico detallado y repetido es la base del control evolutivo del enfermo comatoso y una premisa ineludible para el diagnóstico. No obstante, en situaciones graves y comprometedoras para el paciente, daremos prioridad a la estabilización y el mantenimiento de las funciones vitales, seguido de una rápida valoración neurológica con el objeto de identificar aquellos niños con proceso intracraneal expansivo y actuar en consecuencia.

1. Control de constantes vitales: frecuencia respiratoria (FR) y tipo de respiración, frecuencia cardíaca (FC), saturación de oxígeno (sat. O₂) y tensión arterial (TA).
2. Control de temperatura (T^a). Si objetivamos fiebre, debemos considerar la posibilidad de infección sistémica, meningitis, encefalitis, lo cual exige exámenes complementarios apropiados. Sin embargo, dado el riesgo de herniación, jamás se realizará la punción lumbar a un paciente inconsciente, hasta que se haya descartado la posible hipertensión intracraneal en el estudio de imagen y en la exploración. No hay que demorar la instauración del tratamiento para la obtención de pruebas complementarias, a excepción del hemocultivo (siempre que esto sea posible). Hay que tener en cuenta que la hipotermia es frecuente en el caso de intoxicación por drogas.
3. Lesiones de traumatismos, palpando el cráneo y buscando fracturas u otros signos indirectos de fracturas, como sangre o líquido claro proveniente de la nariz o de los oídos, hematoma periorbitario o retroauricular.
4. En la piel valoraremos la ictericia, cianosis, color rojo cereza, petequias y equimosis, pigmentación, manchas café con leche, sequedad o humedad, signos de venopunción.
5. Signos meníngeos o fontanela tensa en los lactantes.
6. Exploración de los oídos, nariz, boca, cuello y extremidades.
7. Signos clínicos de enfermedades crónicas u olores específicos.
8. Exploración neurológica completa: pares craneales, reflejos osteotendinosos, fondo de ojo. (Tabla 1)

EXÁMEN NEUROLÓGICO BREVE

1. Nivel de conciencia o profundidad del coma, mediante la escala de Glasgow. Es útil en la valoración inicial, en el seguimiento y tiene valor pronóstico.
2. El patrón de respiración sirve de orientación respecto a ciertas causas metabólicas del coma y da información respecto al nivel estructural de la lesión, aunque en la práctica ésta, puede estar enmascarada por las medidas de soporte (ventilación mecánica)
3. Pupilas: tamaño, simetría, reacción directa y consensual a la luz y reflejo al dolor.
4. Movimientos oculares: para obtener información sobre la integridad del tronco cerebral.
5. Las respuestas motoras nos aportan información sobre el nivel lesional.

1. Escala de coma de Glasgow

- *Mejor respuesta motora*
Nula o flácida.
Respuesta extensora o descerebración al dolor.
Flexión anormal o decorticación al dolor.
Retirada al dolor.
Localización del dolor.
Obedece.
- *Mejor respuesta verbal*
Niños mayores y adultos:
 1. Nula
 2. Sonidos incomprensibles
 3. Palabras inadecuadas
 4. Conversación confusa
 5. Orientado, lenguaje fluido

TABLA 1.

Area	Hallazgo	Etiopatogenia
Respiración	Taquipnea Cheyne-Stokes	Acidosis metabólica. Alteraciones del meséncéfalo Alteración diencefálica y estructuras cerebrales profundas
Pulso	Taquicardia Bradycardia	Shock hipovolémico. Insuficiencia cardíaca Hipertensión intracraneal (HTIC). Mixedema. Síncope
Presión arterial	Hipertensión Hipotensión	Encefalopatía hipertensiva (glomerulonefritis,..). HTIC Shock. Insuficiencia suprarrenal
Temperatura	Fiebre	Infección (meningitis, encefalitis, sepsis)
Cráneo	Contusiones Fontanela tensa	Trauma Hipertensión intracraneal
Ojos	Equimosis periorbitaria Edema de papila	Fractura base cráneo Hipertensión intracraneal
Piel	Seca Húmeda Pigmentada Nevus Petequias, equimosis Cianosis Eritema generalizado	Deshidratación. Mixedema. Insuficiencia suprarrenal. Síncope Enfermedad de Addison Esclerosis tuberosa Sepsis. Trauma. Hepatopatía. CID. Trombopenia. Cardiopatía. Embolia Intoxicación CO y Atropina
Oídos	Otorragia Supuración	Fractura base de cráneo Absceso cerebral. Trombosis seno bilateral.
Nariz	Rinorrea acuosa	Fractura lámina criboide
Boca	Lesión lengua	Convulsión
Aliento	Fetor acetónico Alcohol	Cetoacidosis diabética Coma etílico
Cuello	Rigidez de cuello	Meningitis. Encefalitis. Hemorragia subaracnoidea
Extremidades	Postura decorticación Postura descerebración Tono muscular asimétrico	Lesión de cortex Disfunción mesencefálica Hemiplejía. Parálisis

Lactantes:

1. Nula
2. Queja al dolor
3. Lloro al dolor
4. Irritable, consolable
5. Arrullos, balbuceos

• *Mejor respuesta de apertura de ojos*

1. Nula.
2. Ante el dolor
3. Ante la voz
4. Espontánea

Niños conscientes: 15

Alteración leve: de 13 a 14

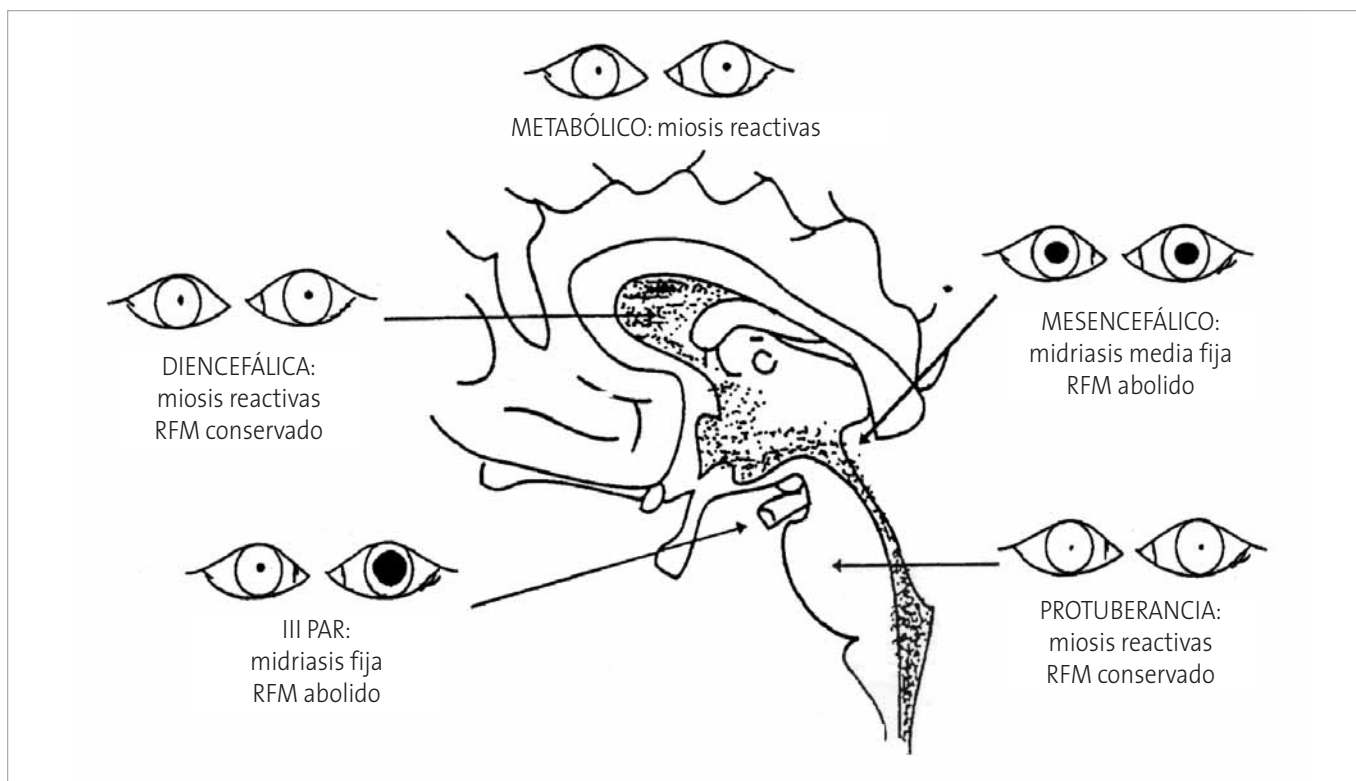
Alteración moderada de 9 a 12

Alteración severa: 8 o menos.

2. Patrón respiratorio

- Respiración de Cheyne-Stokes: respiración periódica, aumentando–descendiendo, con pausas de apnea. Propio de la afectación bilateral de hemisferios, del diencefalo o en enfermedad metabólica.
- Respiración de Kussmaul o hiperventilación: hipernea rápida y profunda. Indica daño mesencefálico.

FIGURA 1.



co, siempre que no exista hipoxia o acidosis metabólica.

- Respiración apneútica: pausas espiratorias alternando con pausas inspiratorias, habitual en lesiones protuberanciales.
- Respiración atáxica o de Biot, que es desorganizada, alternando respiraciones profundas y superficiales de forma aleatoria. Implica una lesión bulbar.
- Hipoventilación: puede observarse en la depresión respiratoria secundaria a algunas drogas depresoras del SNC.

3. Pupilas

Debe valorarse el tamaño y la reacción a la luz. Aunque en general, las anomalías pupilares son secundarias a una lesión estructural, hay que tener en cuenta la posible interacción farmacológica o metabólica a la hora de valorar las pupilas. Las lesiones tóxicas o metabólicas suelen permitir una reactividad, aunque sea mínima a la luz; en este sentido, las benzodiacepinas, los opiáceos, los barbitúricos, CO y metadona

tienden a producir miosis con reflejo pupilar presente, mientras que las intoxicaciones provocadas por cocaína, anfetaminas, alcohol, antihistamínicos o efedrina, pueden provocar una midriasis con reflejo pupilar presente. No obstante, la hipoxia aguda y las intoxicaciones por atropina son excepciones que pueden cursar con pupilas dilatadas no reactivas. En el caso de convulsiones y en el estado postconvulsivo se pueden evidenciar alteraciones pupilares diversas, incluida la anisocoria. Dichas alteraciones pueden ser debidas a la propia convulsión o a los medicamentos utilizados. Otro detalle importante es la posibilidad de que exista una anisocoria fisiológica. (Fig. 1).

Reflejo fotomotor (RFM): la exposición de luz en la retina provoca contracción pupilar (miosis), mientras que el oscurecimiento del campo visual produce dilatación pupilar (midriasis). La reacción consensual consiste en la reacción pupilar de contracción del ojo en sombra, cuando se ilumina el otro. Reflejo al dolor (cilioespinal): dolores fuertes, especialmente de la musculatura de la nuca, provocan dilatación pupilar bilateral.

Las reacciones de las pupilas a la luz están controladas por fibras simpáticas y parasimpáticas. El sistema nervioso autónomo regula las reacciones pupilares de dilatación a través del simpático (cuyo centro se origina en el hipotálamo, desciende por el tallo cerebral hacia médula espinal alta para luego ascender hacia los globos oculares por la cadena simpática lateral), mientras que las reacciones de constricción son a través del parasimpático (que forman parte del III par). La lesión de uno de los sistemas que forman el arco reflejo fotomotor origina alteraciones en el tamaño y/o reactividad pupilar. Una interrupción de la vía simpática a cualquier nivel ocasiona un síndrome de Horner ipsilateral: miosis, blefaroptosis, enoftalmos, anhidrosis y vasodilatación de esa hemicara.

4. Movimientos oculares

Cuando el niño está consciente la exploración es fácil. Pero cuando existe pérdida de conciencia los movimientos voluntarios desaparecen y tenemos que recurrir a los reflejos:

- Reflejo oculocefálico (ROC) o de los ojos de muñeca: se realiza efectuando un giro lateral de la cabeza. Si el tronco está intacto ambos ojos se desplazan en dirección contraria al giro realizado. Contraíndico si existe posibilidad de traumatismo cervical. Aunque la presencia de este reflejo es indicativa de la afectación de los mecanismos inhibidores, situación que ocurre en el coma, nos sirven para valorar la función de los nervios oculomotores y la integridad del tronco del cerebro.
- Reflejo oculo vestibular (ROV) al instilar lentamente agua fría en el conducto auditivo externo los ojos se desvían hacia ese lado.
- Reflejo palpebral. En los pacientes comatosos los párpados se encuentran cerrados, por contracción tónica de los músculos orbiculares. Lo habitual en un niño en coma es que el párpado se cierre gradualmente después de su apertura pasiva. Una resistencia a la apertura palpebral debe hacernos sospechar que el paciente está consciente. Si existe ausencia de parpadeo o imposibilidad de cierre de los párpados, indica afectación del nervio facial.

- Reflejo corneal: al estimular la córnea con un algodón (par V) se produce un parpadeo (par VII) y desviación del ojo hacia arriba (par III). En este reflejo participan el III par, el V y el VII cuyos núcleos son mesencefálico (III), y bulboprotuberanciales (V y VII).

Anomalías de la mirada conjugada:

- En las lesiones hemisféricas difusas, durante la fase estuporosa, los ojos mantiene una posición intermedia con movimientos lentos y errantes, estando intactos los reflejos (ROC, ROV); en caso de compresión del tronco cerebral, por herniación, estos reflejos se alteran.
- En caso de lesión hemisférica unilateral, se observa una mirada hacia la lesión, los reflejos (ROC, ROV) están intactos y presentan una hemiparesia contralateral.
- En las lesiones mesencefálicas, los globos oculares suelen estar fijos hacia delante, con respuestas anormales de los reflejos (ROC, ROV).
- Si existe una lesión protuberancial, se aprecia una mirada hacia el lado paralizado o hacia el lado opuesto a la lesión, ya que las vías cortico-pontinas se decusan.
- Una mirada lejos de la lesión se da en casos de actividad comicial o irritativa.

5. Función motora

La función motora aporta gran información para localizar el nivel lesional en el niño comatoso. Hay que observar la postura y los movimientos espontáneos y en el caso de que el paciente se mueva poco se recurre a aplicar estímulos nociceptivos y se observa la respuesta motora en ambos lados. Cuando éstos son apropiados indica que las vías motoras y sensitivas están íntegras, en el caso de ser asimétricos, sugiere focalidad neurológica.

- La presencia de patrón hemipléjico sugiere disfunción a cualquier nivel de la vía piramidal.
- Rigidez de decorticación: flexión de extremidades superiores (brazo y muñeca), extensión y rotación interna de extremidades inferiores y dedos en flexión plantar. Indica interrupción de las vías corti-

coespinales y supone daño en la cápsula interna o el pedúnculo cerebral superior.

- Rigidez de descerebración: hiperextensión de cabeza, tronco y de las cuatro extremidades, hiperpronación de extremidades superiores y dedos en flexión plantar. Su presencia indica una desconexión funcional de la vía piramidal a nivel mesencefálico. La expresión más grave es la postura en opistótonos.
- La flaccidez difusa se encuentra en lesión bulbar, medular y en coma metabólico profundo.

La presencia de movimientos anormales como temblores, mioclonías o asterixis nos hacen pensar en comas metabólicos. Los signos de irritación meníngea se pueden observar en meningitis, hemorragias subaracnoideas y tumores de fosa posterior.


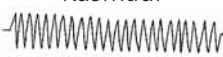


EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL COMA

(Figura 2)

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTIC)

- Cefalea matutina, vómitos en escopetazo, deterioro del nivel de conciencia, cambios de conducta, pérdida de habilidades, edema de papila, diplopia y estrabismo debido a parálisis del VI par, tríada de Cushing: respiración irregular, hipertensión y bradicardia (a veces hipertensión sin bradicardia) y convulsiones.
- En el lactante existen una serie de síntomas y signos característicos como son el abombamiento y tensión de la fontanela anterior, ojos en sol poniente, aumento del tamaño del cráneo con dehiscencia de suturas, retraso del desarrollo, irritabilidad, nistagmo, incapacidad para fijar la mirada.

FIGURA 2. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA EN EL COMA

Nivel lesional	Nivel de conciencia	Actividad motora	Patrón respiratorio	Reflejos ROC, ROV	Pupilas y RFM
Corteza	Letargia	Agitado	Cheyne-Stokes 	ROC y ROV (+)	Normales
Diencefalo	Obnubilación Estupor	Rigidez de decorticación		ROV y ROC (+)	Miosis moderada RFM(+)
Mesencefalo	Coma	Rigidez de descerebración	Kusmaul 	Corneal (-) ROC y ROV asimétricos	Midriasis media fija RFM (-)
Protuberancia	Coma	Extensión de EESS y Flexión de EEII	Apneúsica 	Corneal (-) ROC y ROV (-)	Miosis intensa bilateral RFM (+)
Bulbo	Coma	Flaccidez	Atáxica de Biot 	Corneal (-)	

ROC: reflejo óculo-cefálico, ROV: reflejo óculo-vestibular, RFM (+): reflejo fotomotor presente, RFM (-): reflejo fotomotor abolido. EESS: extremidades superiores, EEII: extremidades inferiores

SIGNOS DE HERNIACIÓN

- Las lesiones cerebrales focales, con expansión rápida o asociadas a edema masivo, pueden desplazar el tejido cerebral circundante hacia el compartimento craneal adyacente. Durante este proceso, se produce una nueva lesión de los vasos sanguíneos vecinos, de los pares craneales o del parénquima cerebral adyacente.
- *Herniación del girus cinguli* o hernia subfalcial. El edema unilateral, sobre todo del lóbulo frontal, impulsa la circonvolución del cíngulo bajo la hoz del cerebro, situada en la línea media, y comprime la arteria cerebral anterior ipsilateral y la vena cerebral interna, lo que causa isquemia y congestión por obstrucción al retorno venoso, con importante aumento de la presión intracraneal.
- Herniación uncal (lateral transtentorial). Se produce cuando existe una importante presión ejercida desde el lóbulo temporal (tumor, hemorragia hemisférica, .), que empuja el lóbulo temporal contra el borde de la tienda del cerebelo y comprime el III par ipsilateral (midriasis, ptosis y paresia aductora), el mesencéfalo y la arteria cerebral posterior, produciendo disminución del estado de conciencia, pupila dilatada ipsilateral, rigidez de descerebración unilateral, respiración irregular y ocasionalmente tríada de Cushing.
- Herniación central transtentorial. Debido a la afectación global del encéfalo en el espacio supratentorial, la herniación es bilateral. Se produce una compresión del diencefalo con deterioro progresivo de la conciencia (de letargia a coma), respiración de Cheyne-Stokes, miosis con reflejos oculocefálicos y oculo-vestibulares conservados y postura de decorticación. Si no se soluciona la situación, hay una progresión rostrocaudal con afectación mesencefálica, en cuyo caso las pupilas están intermedias fijas, aparece rigidez de descerebración y respiración de Kussmaul. Al afectarse la protuberancia y el bulbo la respiración es anárquica, apneúsica o atáxica, existe pérdida de respuestas oculomotoras y motoras con flacidez, alteraciones del control térmico y finalmente muerte.
- Herniación de amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital. Produce compresión del tronco

con alteración del estado de conciencia, respiración atáxica, desaparición de reflejos oculares y vestibulares y afectación de pares craneales inferiores.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Análisis de sangre: hemograma completo, morfología, glucemia, ionograma (Na, K, Ca, P), función renal, función hepática, amoniemia, ácido láctico, gasometría, anión gap, osmolalidad sérica, hemocultivo, serologías, proteína C reactiva, coagulación y pruebas cruzadas si se sospecha intervención quirúrgica.
- Análisis de orina: glucosuria, cetonuria, otros elementos anormales, urocultivo. Coprocultivo
- Punción lumbar indicada ante la sospecha de proceso inflamatorio cerebral. Su realización debe ser demorada ante la evidencia de meningitis con signos de shock séptico, signos de coagulopatía significativa, cuando la meningitis produce un rápido deterioro del nivel de conciencia o coma, si hay signos neurológicos focales, edema de papila o hipertensión intracraneal. Se estudia: citología, glucosa, proteínas, Gram, cultivo y otros (PCR para virus, serologías, cultivos especiales para tuberculosis y lactato).
- Electroencefalograma: es fundamental en el niño que presenta convulsiones, epilepsia, encefalitis y comas de etiología metabólico-tóxica.
- Pruebas de imagen: eco craneal (si fontanela permeable), TAC, RNM, angiografía. Cuando se sospecha coma estructural, existe focalidad neurológica, signos de HTIC o de herniación, en el caso de sospecha de hemorragia subaracnoidea y en los comas de origen desconocido, se debe realizar una TAC urgente.
- Si aún no tenemos un diagnóstico se ampliará el estudio:
 - Determinación en sangre, orina y jugo gástrico de tóxicos.
 - Estudio de los errores del metabolismo en sangre y orina.
 - Otras: gota gruesa para detección de *Plasmodium*, hormonas tiroideas, cortisol, catecolaminas, vitaminas, carnitina, plumbemia, ECG, potenciales evocados, etc.

MANEJO GENERAL DEL NIÑO EN COMA

- I. Estabilización y monitorización
- II. Tratamiento inmediato de las causas metabólicas o tóxicas
- III. Tratamiento y prevención de la hipertensión intracraneal
- IV. Tratamiento etiológico específico del coma

I. Estabilización inicial. Monitorización

El objetivo principal del tratamiento es la estabilización y el mantenimiento de las funciones vitales (cerebral, renal, cardíaca y pulmonar), destacando sobre todo la preservación de la función cerebral. Un segundo objetivo es la corrección del proceso etiológico que ha llevado al coma.

Como en todos los pacientes agudos con riesgo vital, se comenzará por valorar la permeabilidad de la vía aérea (A), el tipo y eficacia de la respiración (B), existencia de una circulación adecuada (C), tensión arterial y pulso ajustados a la edad. En caso de parada cardiorrespiratoria, se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar.

- Control de la vía aérea. Se establecerá una vía aérea permeable mediante la aspiración de secreciones y la colocación del tubo de Guedel (en el caso de que el paciente esté inconsciente), prestando especial cuidado a las maniobras de apertura de la vía aérea, sobre todo en el caso de que se sospeche lesión cervical.
- Ventilación. Hay que tener en cuenta que todo paciente en coma debe considerarse un paciente hipoventilado. Se comienza con la administración de Oxígeno humidificado, a una concentración suficiente para mantener una oxigenación adecuada (sat. de oxígeno $\geq 94\%$). En el caso de que el niño respire espontáneamente, el oxígeno se administrará por medio de mascarilla (o mascarilla con reservorio). En otras ocasiones, es preciso proceder a la intubación, ya que la intubación precoz, en pacientes seleccionados, disminuye el consumo de oxígeno cerebral, mejora la oxigenación y facilita la hiperventilación para controlar la presión intracraneal, en caso de que

ésta sea necesaria. Se intenta conseguir Pa CO₂ alrededor de 35 mmHg (no sobrepasar los 40 mmHg).

Indicaciones de intubación:

- Respiración ineficaz (hipoxemia refractaria PaO₂ <70, hipercapnia Pa CO₂ >40)
 - Incapacidad de los mecanismos reflejos para proteger la vía aérea
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Glasgow < 9
 - Cuando existe un rápido deterioro neurológico, agitación incontrolable (dato clínico que indica mala perfusión cerebral), signos de herniación cerebral inminente (respuestas de hipertonia con postura de decorticación o descerebración)
 - Crisis convulsivas repetidas
-

Previo a la intubación, se ventila con bolsa-mascarilla. Es necesario premedicar al paciente antes de la intubación, utilizando la secuencia rápida de intubación. Se deben utilizar sedantes, analgésicos y relajantes, tantas veces como sea necesaria, para conseguir una adaptación completa al respirador.

- Circulación. Se debe optimizar la función cardiovascular. El objetivo es lograr la normovolemia, intentando obtener una TAM normal, con objeto de evitar el desarrollo de otras lesiones isquémicas sobre el encéfalo, por lo que la hipotensión se tratará enérgicamente. Se administran líquidos isotónicos (suero salino 0,9%), durante la primeras 24 horas y después soluciones glucosalinas. Si se necesita reponer la volemia, se administra un expansor, inicialmente suero salino fisiológico 0,9%, a dosis de 20 cc/kg en 10-20 minutos, pudiendo alternar con coloides (seroalbúmina 5%). Se pueden emplear drogas vasoactivas tipo dopamina, fenilefrina, noradrenalina. La hipertensión arterial, que se observa en algunos pacientes, puede ser un mecanismo de compensación, para lograr una presión de perfusión cerebral adecuada, por lo que al menos inicialmente, no precisa ningún tratamiento. En caso de hipertensión

importante, ésta se reducirá de forma paulatina (Labetalol, Nicardipina). Se debe evitar la hiperglucemia, ya que empeora el pronóstico neurológico; si la glucemia capilar es normal o alta se administrará suero salino fisiológico, mientras que si la glucemia es baja (<75 mg/dl), se añade glucosa a la perfusión. Intentar mantener glucemia <200 mg/dl. El hematocrito estará por encima del 30% y la hemoglobina por encima de 10 mg/dl.

- Medidas de protección cerebral que incluyen la cabeza en línea media y 30° de inclinación sobre la horizontal (si no existe hipotensión arterial), control de la temperatura, evitando la hipertermia, mediante la administración de antitérmicos y medidas físicas, analgesia para evitar estímulos que puedan aumentar la presión intracraneal. Se valorará la sedación, teniendo en cuenta que puede interferir con la valoración neurológica.
- Otras medidas: sondaje vesical y nasogástrico para evitar la distensión vesical y abdominal

Simultáneamente con el tratamiento, se debe monitorizar la FR y onda respiratoria, FC, ECG, tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), media (TAM) y Tª. Se obtiene una vía periférica, evitando el cuello como zona de punción. Si es posible y de forma simultánea se obtendrá sangre para determinación de la analítica y se reservará sangre para otros posibles estudios metabólicos posteriores como plomo, pirúvico, láctico, aminoácidos y ácidos orgánicos, etc. Una vez estabilizado el paciente, puede plantearse la realización de la TAC, efectuando el transporte bajo control médico y monitorización.

II. Opciones terapéuticas iniciales

- Si hay hipoglucemia se administrará suero glucosado al 25% iv: 0,25–0,5 g/kg.
- Si presenta meningitis se tratará según pauta de antibioterapia (cefalosporinas de 3ª generación y/o otros, según sea la sospecha del germen causante), en los casos de encefalitis con Aciclovir. En el caso de que haya que demorar la realización de la

punción lumbar para la estabilización del cuadro, y ante la duda, se administrarán ambos. Si presenta fiebre indicaremos antitérmicos.

- Se corregirán las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas.
- En el caso de que presente convulsiones se tratarán inmediatamente con benzodiazepinas, y posteriormente Fenitoína iv: dosis de carga de 20 mg/kg, diluida en 20 cc de SSF, en 20 minutos y con monitorización ECG, seguida de dosis de mantenimiento de 5-10 mg/kg/día.
- En intoxicación por mórficos: Naloxona a 0,01- 0,1 mg/kg (iv), intraósea (io), intramuscular (im) o subcutánea (sc). Puede ser necesario administrar varias dosis, ya que la vida media de la Naloxona suele ser mas corta que la del tóxico. En casos de coma de causa no aclarada con marcada depresión de la conciencia, se puede administrar Naloxona, como tratamiento de prueba.
- Si hay intoxicación por benzodiazepinas: Flumazenil 0,01 mg/kg iv en 15 seg, máximo 0,2 mg/dosis. Si persiste clínica se puede repetir cada minuto, hasta un máximo de 1 mg.

III. Tratamiento de la hipertensión intracraneal

El principal objetivo del tratamiento es mantener una presión intracraneal (PIC) lo más baja posible <20 mmHg, con el objeto de impedir la herniación y favorecer una adecuada perfusión cerebral que evite la isquemia cerebral.

Presión perfusión cerebral (PPC) = Tensión arterial media (TAM) – Presión intracraneal (PIC).

La PPC tiene que permanecer, en niños mayores por encima de 60 mmHg y en los lactantes, por encima de 50 mmHg. El valor normal de PIC es < 15 mmHg, aunque en los niños más pequeños el valor normal es <10 mmHg.

Medidas generales de protección cerebral:

- Mantendremos una oxigenación, ventilación y hemodinámica correcta.
- Postura semisentada: el paciente debe estar con la cabeza en la línea media y elevada 30° sobre la horizontal, sin rotación ni flexión del cuello, lo cual mejo-

ra el drenaje venoso yugular, aunque puede descender la presión de perfusión cerebral. La posición de Trendelenburg sólo debe emplearse en casos de shock.

- Control de la temperatura, intentando mantener una normotermia mediante medidas físicas o anti-térmicos (Paracetamol, Metamizol), ya que la hipertermia aumenta el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la PIC.
- Prevención de convulsiones. Las crisis convulsivas pueden conducir a hipoxemia e hipercapnia, con aumento del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC, incluso en pacientes sedados y paralizados. La Fenitoína profiláctica es el fármaco preferido en caso de crisis convulsivas repetidas, historia previa de epilepsia, contusiones severas corticales y en caso de laceración.
- Analgesia y sedación. Se podrá utilizar Midazolám o Propofol como sedante, asociado a un analgésico tipo opiáceo (Morfina, Fentanilo). Valoraremos el uso de relajantes musculares no despolarizantes (Vecuronio, Atracurio).
- Control hidroelectrolítico-metabólico. Evitar la hiponatremia y la hipoproteinemia, que agravan el edema cerebral y la hiperglucemia que incrementa la acidosis láctica cerebral.

Medidas para la reducción de la presión intracraneal

1. Osmoterapia

- **Manitol:** diurético osmótico que disminuye la PIC por sus efectos deshidratantes. Los efectos del manitol son bifásicos. Al principio, la infusión de manitol crea un efecto osmótico, debido a la creación de un medio hiperosmolar cerebral, que provoca un desplazamiento del agua cerebral al compartimento vascular y conduce a la deshidratación celular cerebral, disminuyendo la PIC, con descenso del Hto y de la viscosidad. Hay que tener en cuenta que, inmediatamente tras su administración se produce una hipervolemia y aumento del flujo sanguíneo cerebral, que puede llevar a una HTIC transitoria. El segundo efecto del manitol, resulta de su acción como diurético osmótico, que conduce a un aumento de diuresis con

aumento de la osmolalidad sérica. Este aumento de diuresis, que se produce entre los 30-60 minutos, puede provocar hipovolemia e hipoperfusión cerebral secundaria, por lo que es preciso controlar la pérdida de volumen. Se sonda al paciente y se repone el volumen urinario con suero salino 0,9%. El manitol está indicado cuando existe sospecha o signos de herniación cerebral, sobre todo en pacientes con flujo cerebral normal o disminuido. La dosis inicial de manitol 20%: 0,5-1 g/kg (en 10 minutos), seguida de 0,25-0,5 g/kg/dosis/4-6 h. Su efecto comienza a los 5-10 minutos, alcanza su pico entre los 20-60 minutos y dura 4-6 horas. Cuando se usa, hay que monitorizar: diuresis, balance hídrico y osmolaridad plasmática (mantener inferior a 320 mOsm/l), para evitar sus efectos adversos, como necrosis tubular. Otros efectos adversos son: hipoNa, hipoK, hipoCa. Está contraindicado en hemorragia cerebral.

- **Suero salino hipertónico**, se ha mostrado eficaz en el manejo de la HIC refractaria, como medida alternativa. Se ha empleado a diferentes concentraciones (3-24%), aunque la concentración más utilizada es al 3%.

Su efecto es similar al manitol, incluso superior. Su administración produce una rápida expansión de la volemia, debido al gradiente osmótico resultante. Produce una rápida elevación de la presión arterial media, un incremento de la PPC y del volumen intravascular que consecuentemente produce una vasoconstricción refleja y descenso de la PIC por lo que resulta útil en pacientes con hipotensión, como tratamiento antiedema, cuando hay hiponatremia, y cuando la HTIC coexiste con déficit de volumen circulante.

Se administran bolos repetidos de 1-2 cc/kg en 10 minutos o dosis de 0,1-2 cc/kg/hora. Se debe intentar mantener los niveles del Na entre 145-155 mEq/L, con cifras máximas de Na entre 160-170 mEq/L y de osmolaridad plasmática entre 330-340 mOsm/L.

- **2. Diuréticos de asa. Furosemida:** 0,5-1 mg/kg/6 horas, está indicada cuando se necesita potenciar los

efectos del manitol y sobre todo en pacientes con hipervolemia. Disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo.

3. Dexametasona: sólo se ha demostrado que es eficaz en el edema vasogénico provocado por lesiones focales, con edema perilesional (tumores, abscesos). Dosis de ataque: 0,5 mg/kg/dosis vías intravenosa, seguido de 0,5-1mg/kg/día.

4. Hiperventilación: Es una de las medidas más eficaces para reducción de la PIC, siendo su efecto de aparición inmediata. Su efecto pico se alcanza a la media hora. Se intenta mantener una CO_2 entre 30 y 35 ó entre 25 y 30 mmHg si sospechamos o existen signos de herniación cerebral inminente.

Sus efectos se basan en que la disminución de los niveles de CO_2 , desencadena un reflejo de vasoconstricción cerebral y por lo tanto, una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC. Es importante evitar $PaCO_2 \leq 25$, debido al riesgo de isquemia cerebral, por disminución del flujo sanguíneo cerebral.

En la actualidad, la hiperventilación se utiliza para el tratamiento agudo de las elevaciones de la PIC, sobre todo si existen signos de herniación cerebral y en aquellas situaciones en las que la HTIC se acompaña de hiperflujo cerebral. Una vez que la HTIC se restablezca, el paciente debe volver lentamente a la respiración normal, ya que no hay evidencia que mantenerla mucho tiempo seguido (>24 horas), tenga efectos beneficiosos.

5. Barbitúricos: se utilizan en caso de HTIC refractaria al tratamiento previo y en pacientes que se encuentran hemodinámicamente estables, ya que la depresión miocárdica y la hipotensión son efectos secundarios importantes, a pesar de una normovolemia previa. En el caso de que se decida su empleo, es importante que el paciente esté monitorizado y se utilizarán expansores y drogas vasopresoras (dopamina u otras), cuando sea necesario.

Su utilidad radica en un efecto vasoconstrictor directo sobre las arteriolas cerebrales del tejido cerebral sano, que desplazan la sangre del tejido sano al lesio-

nado, mejorando la circulación de las zonas que más lo necesitan. Además produce una disminución del metabolismo cerebral, que a su vez determina una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC. Son más eficaces en pacientes con patrón de hiperemia cerebral.

Se puede utilizar el Tiopental (Pentotal) y el Pentobarbital. La dosis inicial del tiopental es 1-10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 1a 5 mg/kg/h en perfusión continua iv. La dosis de ataque del Pentobarbital es de 5-20 mg/kg, administrado en bolos de 5 mg/kg en 30 minutos, seguido de 1a 4 mg/kg/h. Es útil la monitorización EEG continua.

6. Tratamiento quirúrgico por neurocirujano (etiológico, drenaje de LCFR, craniectomía).

El tratamiento más eficaz de la HTIC es eliminar la causa responsable del problema. El drenaje de LCFR es particularmente útil en casos de HTIC con dilatación ventricular, que permita drenaje. Esta técnica requiere un catéter en el ventrículo: se extraen 5-10 cc de LCFR de forma lenta, pudiéndose repetir esta operación varias veces a lo largo del día. Este tratamiento y la craniectomía descompresiva, se reservan para cuando los otros métodos han fracasado

7. Otras opciones terapéuticas:

- **Hipotermia:** La hipotermia hasta niveles de 32-33° puede disminuir la PIC en pacientes refractarios a los barbitúricos. Esto se consigue con mantas heladas, lavado gástrico con sueros helados y parálisis farmacológica con Vecuronio u otros relajantes musculares, que se administran para prevenir los escalofríos. La hipotermia prolongada puede ser peligrosa ya que al disminuir los leucocitos, aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas, puede producir coagulopatías y alteraciones en los electrolitos y en la conducción ventricular. Indicada en situaciones de HTIC refractaria, después de los barbitúricos
- **Indometacina:** Es bloqueador de la ciclooxigenasa y de la síntesis de prostanglandinas. Ejerce un efecto vasoconstrictor del lecho arteriolar precapilar,

situación que conlleva una disminución del FSC. La utilización de indometacina se debería considerar como una opción terapéutica cuando fallan otras medidas, aunque todavía no hay mucha información.

IV. Tratamiento etiológico

- a) En el caso de diabetes se administrará Insulina iv y fluidoterapia
- b) En la anemia (Hto <30, Hb <10 mg/dl) se transfundirá concentrado de hematíes
- c) En el caso de hiperamonemia: Benzoato sódico.
- d) En el síndrome hemolítico-urémico: diálisis y plasmaféresis.
- e) En infección por *Mycoplasma pneumoniae*: Eritromicina.
- f) En TBC: tuberculostáticos.
- g) En infección por *Plasmodium*: antipalúdicos.
- h) En meningitis bacteriana, se administrará antibióticos y Dexametasona (15 minutos antes del antibiótico).
- i) En Abscesos cerebrales, antibioterapia, que cubra también los anaerobios.
- j) En fracturas de base de cráneo y fístulas: antibióticos (Cefazolina, Cefotaxima)
- k) En infección por virus del herpes se administrará Aciclovir 14-21 días.
- l) En intoxicación por plomo: se administrarán quelantes, en otras intoxicaciones se administrarán los antidotos correspondientes.
- m) En intoxicación por CO: Oxígeno al 100% y valorar cámara hiperbárica

BIBLIOGRAFÍA

1. Argemí J. Comas en la infancia, tomos 1 y 2. En Monografías de Pediatría. Vol 43 y 44. Ediciones Jarpyo. Madrid, 1987.
2. Blumer JL. Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría. 3ª ed. Mosby / Doyma libros. Madrid, 1993. Capítulos: 10, 35, 36, 38, 39, 69, 80, 86,87.
3. Bunch S.T, Goodwin Salvatore R. Altered states of consciousness. En Bernard L. María. Current management in child neurology. 1ª ed. B. C. Decker. Inc. Hamilton London 1999. P. 317-324.
4. Casado Flores J, Serrano A. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. Ediciones Diaz de Santos. Madrid, 1997.
5. Donald A. Taylor. Coma in the Pediatric Patient: Evaluation and Management. Symposium: Pediatric Neurology. Indian J Pediatr 1994 jan-feb; 61: 13-26.
6. Editorial. On guidelines for the management of the severe head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1997; 62: 109-111
7. Giugno K, Maia TR, Kunrath CL, Bizzi JJ. Treatment of intracranial hypertension. J Pediatr (Rio J) 2003; 79(4): 287-96.
8. Hector E. James. Emergency Management of Acute Coma in Children. Am Fam Physician 1993 Sep 1; 48(3): 473-8
9. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child 2001; 85: 303-312.
10. Mayer SA, Chong JY. Critical care management of increased intracranial pressure. J Intensive Care Med 2002; 17: 55-67.
11. Varela-Hernández A, Cerrón-Rojas V, Herrera O, et cols. Hipertensión endocraneal. Rev Neurol 2002; 34: 1152-61.

