



**Viernes 5 de febrero de 2010**

**Seminario:  
"Atención inicial  
a las emergencias pediátricas.  
Casos clínicos comentados"**

**Moderadora:**

M.<sup>a</sup> Julia Hernández Delgado  
*Pediatra, CS Ciudad San Pablo. Coslada, Madrid.*

**Ponente/monitora:**

- **Montserrat Nieto Moro**  
*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

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

**¿Cómo citar este artículo?**

Hernández Delgado MJ. Atención inicial a las emergencias pediátricas. Casos clínicos comentados. Introducción. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.125-6.



## **Atención inicial a las emergencias pediátricas. Casos clínicos comentados. Introducción**

M.<sup>a</sup> Julia Hernández Delgado  
*Pediatra, CS Ciudad San Pablo. Coslada, Madrid.  
[mjuliahd@gmail.com](mailto:mjuliahd@gmail.com)*

El pediatra de Atención Primaria es el primer eslabón en la cadena de la atención al niño.

En España, desde hace alrededor de 25 años, los centros de salud son el referente para los padres que acuden con sus hijos para la atención de todos sus problemas, los urgentes y los no urgentes. De esta forma el pediatra que trabaja en estos centros de Atención Primaria debe tener una formación completa y actualizada que incluya la atención inicial a las emergencias pediátricas.

Los profesionales no podemos tener en cuenta los criterios para definir la urgencia que utilizan los padres y cuidadores, nosotros definimos la urgencia como aquel problema, potencialmente grave que pone en peligro la vida de los niños.

Por ello, en sentido estricto y profesionalmente hablando, las emergencias pediátricas no se nos presentan a diario, son más bien un proceso que aparece bruscamente, en medio de la jornada laboral y mientras estamos atendiendo múltiples y diversas patologías no graves.

El niño que acude inconsciente, el que ha sufrido un síncope, el traumatizado, etc..., son un reto para el pediatra que trabaja con cupos sobredimensionados y en muchos casos sin la colaboración de un profesional de enfermería que se dedique a los niños lo cual dificulta mucho la coordinación necesaria en esos momentos críticos.

En nuestra capacidad de reacción, de orientación del problema, de anamnesis realizada a los acompañantes y en la pronta instauración del tratamiento adecuado está la clave de la buena evolución del pequeño paciente.

Por todo esto es muy importante tener una serie de conceptos claros, disponer de unos esquemas mentales y/o escritos que nos ayuden en la actuación inmediata, supervisar las salas de urgencias de nuestros centros e instruir a los enfermeros y auxiliares de enfermería.

La actualización periódica nos da la confianza de que todo esto lo vamos a hacer de una forma correcta y además con criterios de evidencia científica.

El objetivo que se plantea en este taller es capacitarnos para ofrecer en nuestros centros, a partir de mañana, una atención inicial a las emergencias pediátricas de óptima calidad.



**Viernes 5 de febrero de 2010**

**Seminario:  
"Atención inicial  
a las emergencias pediátricas.  
Casos clínicos comentados"**

**Moderadora:**

M.<sup>a</sup> Julia Hernández Delgado  
*Pediatra, CS Ciudad San Pablo. Coslada, Madrid.*

**Ponente/monitora:**

- **Montserrat Nieto Moro**  
*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

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

**¿Cómo citar este artículo?**

Nieto Moro M. Atención inicial a las emergencias pediátricas. Casos clínicos comentados. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.127-46.

## **Atención inicial a las emergencias pediátricas. Casos clínicos comentados**

**Montserrat Nieto Moro**

*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.  
[montsen@hotmail.com](mailto:montsen@hotmail.com)*

### **CASO 1**

Niño de cuatro años de edad que es traído por su madre al Centro de Salud porque lo ha encontrado progresivamente más somnoliento y ahora no es capaz de despertarlo.

#### **¿Qué haría en primer lugar?**

- Comprobar si tiene signos meníngeos.
- Comprobar las pupilas.
- Realizar una evaluación rápida al paciente.
- Completar la historia clínica.
- Realizar exploración clínica completa.

La respuesta correcta es la c.

En primer lugar se realizará una valoración rápida inicial (opción c), que se hará en pocos segundos, en la que se evalúa: la apariencia (tono, interacción, llanto consolable o inconsolable, mirada, lenguaje o llanto) que indica el estado neurológico, la respiración (signos de dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales, posición anormal) que evalúa la función respiratoria y el color (palidez, piel moteada, cianosis) que informa sobre el estado circulatorio.

Con ello se facilita una evaluación inmediata en una situación de emergencia y se puede hacer un diagnóstico de la situación del

paciente: estable, dificultad o fallo respiratorio, shock, disfunción del sistema nervioso central.

En este caso, el niño está inconsciente, hipotónico, sin aparentes signos de dificultad respiratoria y con buen color. Por tanto, impresiona de disfunción primaria del sistema nervioso central o disfunción metabólica.

### Tras la evaluación inicial ¿cuál sería su actitud?

- a) Valorar la profundidad del coma con la escala de Glasgow.
- b) Realizar una glucemia capilar.
- c) Asegurar una vía aérea permeable, administrar oxígeno en mascarilla, monitorizar e intentar obtener una vía intravenosa.
- d) Interrogar a la madre sobre la historia.
- e) Canalizar un acceso venoso y administrar naloxona.

La respuesta correcta es la **c**.

Ante un paciente inestable lo prioritario es optimizar el ABC. Hay que asegurar una vía aérea permeable, administrar oxígeno al 100% en mascarilla y comprobar la ventilación. A continuación, es necesario monitorizar la tensión arterial, el ritmo cardíaco y canalizar una vía venosa periférica para mantener la estabilidad hemodinámica, administrar fármacos y realizar una determinación rápida de la glucemia (opción **c**). La determinación de la glucemia (opción **b**) entra dentro de la valoración inicial del paciente, pero debe ir acompañado de otras medidas. No estaría indicado comenzar el tratamiento con naloxona (opción **e**) pues lo prioritario es optimizar el ABC y además el paciente no tiene pupilas mióticas.

Tras completar el ABC, se comenzará con un examen físico general y la evaluación neurológica. La valoración inicial deberá incluir el nivel de conciencia, que se valorará con la escala de coma Glasgow (opción **a**), así como la exploración del tamaño y reactividad pupilar.

De forma simultánea, un segundo médico realizará una historia clínica rápida acerca del episodio actual y de los

antecedentes del paciente (opción **d**); con el objetivo de intentar averiguar la causa y poder aplicar el tratamiento específico.

Al explorarle, tiene una respiración ruidosa que tras realizar la tracción mandibular desaparece, un color normal de piel y mucosas con un relleno capilar normal, no se visualizan signos de traumatismos, la puntuación en la escala de coma de Glasgow es de 9 (apertura ocular al dolor; sonidos incomprensibles y localiza el dolor), las pupilas son midriáticas y poco reactivas. Se administra oxígeno en mascarilla y se canaliza una vía, y se realiza una glucemia capilar que es de 122 mg/dl. Tiene una Tª 37,1°C, TA 102/55 mmHg, la FC 115 lpm, SatO<sub>2</sub> 99%.

Al realizar la historia, la madre refiere que llevaba 2-3 días con síntomas catarrales, pero sin acompañarse de fiebre u otra sintomatología. Había venido del colegio y llevaba una hora jugando en su habitación. No refiere ingesta de tóxicos.

### ¿Cuál sería su actitud hasta la llegada del soporte vital avanzado?

- a) Continuar con oxígeno, monitorización y sueroterapia con suero salino.
- b) Realizar intubación endotraqueal y colocar una sonda nasogástrica.
- c) Realizar expansión con suero fisiológico a 20 ml/kg.
- d) Mantener la monitorización, el oxígeno y comenzar fluidoterapia con suero glucosado.
- e) Administrar 5 mg de diazepam rectal.

La respuesta correcta es la **a**.

El objetivo con un paciente en coma es mantener en todo momento una adecuada oxigenación y hemodinámica. Por lo tanto, hasta la llegada del servicio de emergencias se asegurará la vía aérea, se administrará oxígeno al 100% con mascarilla y se mantendrá al paciente monitorizado con reevaluación constante y sueroterapia con suero salino fisiológico (opción **a**) que no supere las necesidades basales diarias.

En pacientes con disminución del nivel de conciencia, la intubación endotraqueal (opción **b**) se indicará cuando exista incapacidad para mantener la vía aérea permeable, en caso de hipoxemia o hipoventilación, puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 9, ausencia de reflejos nauseoso y/o faríngeo o signos de herniación cerebral. Aunque, sí conviene colocar una sonda nasogástrica abierta a bolsa para vaciar el contenido gástrico y evitar la aspiración<sup>1</sup>.

Como este paciente no presenta hipotensión ni taquicardia no es necesaria la expansión con cristaloideos (opción **c**). Si hubiera existido hipoglucemia, esta se corregiría administrando 1-2 ml/kg de glucosa intravenosa al 25%, y posteriormente se dejaría una sueroterapia con suero glucosado al 5-10%. No se deben administrar soluciones hiposmolares como el suero glucosado (opción **d**), pues favorecen el desarrollo de edema cerebral<sup>1</sup>.

Tampoco parece tener un episodio convulsivo (opción **e**), aunque a veces las convulsiones son sutiles en los pacientes con coma y sólo se manifiestan con nistagmo, movimientos labiales o desviación de la mirada.

Se coloca una sonda nasogástrica y se mantiene el niño monitorizado hasta la llegada del I I 2. Pero, comienza con una convulsión tónico-clónica generalizada que se acompaña de cianosis oral. La cianosis desaparece con la colocación de una cánula orofaríngea.

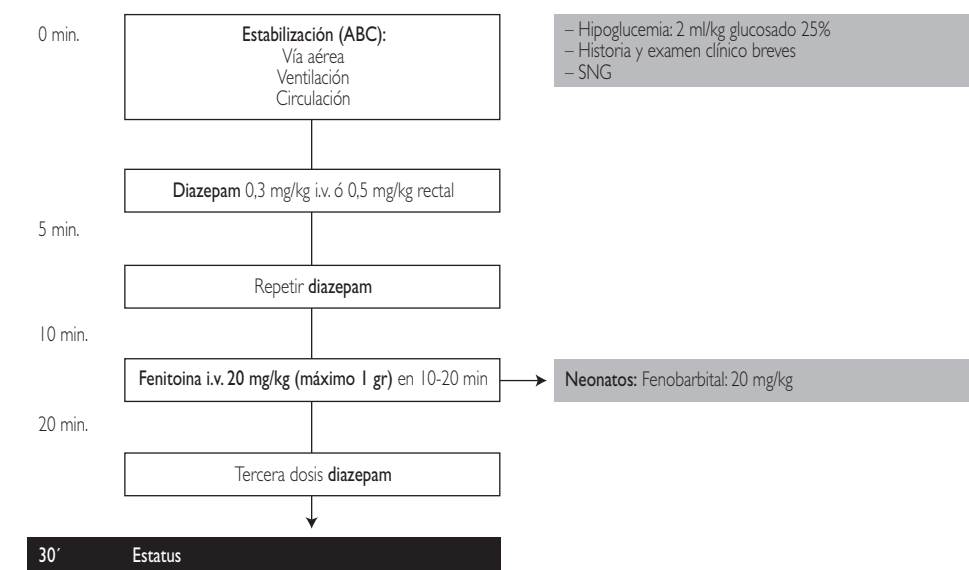
### ¿Qué tratamiento le parece más adecuado?

- Lorazepam i.v. 0,1 mg/kg.
- Diazepam intravenoso a 0,3 mg/kg.
- Diazepam rectal 0,5 mg/kg.
- Midazolam intranasal 0,5 mg/kg.
- Midazolam intravenoso a 0,2 mg/kg.

La respuesta correcta es la **b**.

El tratamiento de la crisis epiléptica se basa en el empleo secuencial de fármacos (figura 1), siendo las benzodiazepinas los fármacos de elección, pues controlan hasta el 80% de las crisis. El diazepam es la droga de primera elección<sup>2-6</sup>; tiene una alta liposolubilidad, atraviesa muy rápi-

**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento de la crisis convulsiva



do la barrera hematoencefálica y la crisis suele ceder de forma rápida en 10-20 segundos, aunque la duración de su efecto es corta (menos de 20 minutos). El diazepam se puede dar por vía rectal a dosis de 0,5 mg/kg o por vía intravenosa (0,3 mg/kg), aunque lo adecuado en este paciente en el que disponemos de un acceso venoso sería usar la vía intravenosa (opción **b**).

El midazolam (opciones **d** y **e**) es un fármaco muy eficaz, que se puede administrar por vía intravenosa (0,2 mg/kg), intranasal, rectal o intramuscular. Su uso está menos extendido, aunque hay que destacar que el midazolam intranasal (0,2-0,5 mg/kg) es una muy buena alternativa que ha demostrado ser tan efectivo como el diazepam i.v. e incluso más que el diazepam rectal en algunos estudios. No existen preparados comercializados para su uso por vía rectal o nasal, utilizándose el preparado intravenoso con una absorción adecuada.

El lorazepam (opción **a**) es más efectivo que el diazepam, causa menor depresión respiratoria, y al no distribuirse por el tejido adiposo tiene un efecto más duradero. Pero tiene el gran inconveniente de que el preparado intravenoso no está comercializado en España.

Al niño se le administra un total de dos dosis de diazepam intravenoso hasta ceder la crisis al cabo de 8 minutos. No recupera el estado de conciencia y a los pocos minutos reaparecen los movimientos tónico-clónicos.

### ¿Qué tratamiento indicaría?

- a) Fenitoína a 20mg/kg i.v.
- b) Midazolam i.v a 0,3 mg/kg.
- c) Fenobarbital a 20 mg/kg.
- d) Valproico a 20 mg/kg.
- e) Propofol a 2 mg/kg.

La respuesta correcta es la **a**.

Como ya han sido administradas varias dosis de benzodicepinas y disponemos de una vía intravenosa, el siguiente escalón terapéutico es la fenitoína i.v. (opción **a**), que se empleará a dosis de 20 mg/kg, máximo 1 gramo, en

infusión lenta (menos de 1 mg/kg/minuto) durante 10-20 minutos para evitar complicaciones cardiovasculares y con monitorización de ECG y tensión arterial. Si a pesar de ello, el paciente continuara convulsionando se podría repetir una segunda dosis de fenitoína de 10 mg/kg<sup>2,35</sup>.

La administración de midazolam (opción **b**) después de dos dosis de diazepam intravenoso, tiene el riesgo de deprimirle respiratoriamente.

A no ser que fuera un neonato, el fenobarbital (opción **c**) no estaría indicado y sólo sería la siguiente opción terapéutica en caso de fracaso de la fenitoína. En pacientes con tratamiento de base con valproato (opción **d**) en el que se sospecha niveles séricos bajos se puede emplear como segunda elección tras las benzodicepinas. El propofol (opción **e**) es un fármaco que se podría utilizar en el estatus convulsivo y no en el tratamiento inicial de la crisis convulsiva.

La crisis cede a los 5 minutos. Después de insistir a la madre sobre posibles tóxicos, refiere que ayer por la noche le comenzó a dar dextrometorfano para la tos. El jarabe estaba casi lleno y por lo tanto ha podido tomar más de 20 mg/kg del fármaco hace aproximadamente 2 horas.

### Dada la posible intoxicación ¿qué le parece más adecuado?

- a) Administrar carbón activado por la sonda nasogástrica y lo repetiríamos a las 2 horas.
- b) Administrar carbón activado por la sonda nasogástrica.
- c) Realizar lavado gástrico a través de la sonda.
- d) Inducción del vómito con jarabe de ipecacuana.
- e) Extracción de muestra sanguínea para confirmar la posible intoxicación.

La respuesta correcta es la **b**.

El método más recomendado de descontaminación intestinal es el carbón activado<sup>7</sup> (opción **b**), que adsorbe gran cantidad de tóxicos. Su efectividad es máxima si se da en la primera hora tras la ingesta del tóxico, pero algunos autores lo recomiendan hasta 4 horas más

**Tabla I.** Tóxicos con adsorción nula o mínima por carbón activado

■ Ácido bórico	■ Clorpropramida	■ Litio	■ Petróleo y derivados
■ Ácidos minerales	■ Etanol	■ Metanol	■ Plomo
■ Alcalis	■ Hidróxido sódico	■ N-metilcarbamato	■ Sulfato ferroso
■ Bario	■ Hidróxido potásico	■ Pesticidas	■ Tolbutamida
■ Cianuro	■ Isopropanolol	(DDT, malatión)	

tarde, sobre todo en fármacos de liberación lenta o que enlentecen el vaciamiento gástrico, como podría ser el dextrometorfano. Se administra a dosis de 1g/kg (dosis máxima 100 g) por vía enteral. Si el niño vomita antes de los 30 minutos tras su administración, se aconseja una nueva dosis a 0,5 g/kg. Algunos tóxicos tienen una adsorción mínima o nula (tabla I), y otros, como el fenobarbital, la quinina, la teofilina o la carbamazepina, requieren dosis repetidas cada 2-4 horas en caso de persistencia de la clínica (opción a). El carbón activado está contraindicado en pacientes con vía aérea inestable, ingestión de hidrocarburos o cuando exista riesgo de hemorragia o perforación gástrica<sup>7</sup>.

El uso de lavado gástrico<sup>8</sup> (opción c) como método de descontaminación intestinal es controvertido. Pues su eficacia disminuye si la ingesta ha ocurrido hace más de una hora, y aunque se realice en la primera hora sólo suele evacuar el 30-40% del tóxico. Además, por el riesgo de aspiración, sólo se realizará en pacientes conscientes o con intubación endotraqueal para proteger la vía aérea. Por tanto, sólo se indica en caso de ingesta de cantidades muy tóxicas antes de la primera hora en un paciente que puede deteriorarse rápidamente. Se valorará en fármacos no susceptibles de rescate con carbón activado y en aquellos tóxicos que son de evacuación gástrica retardada.

La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana<sup>9</sup> (opción d) esta contraindicada si existe depresión del sistema nervioso central, convulsiones o intoxicación por opiáceos.

En la mayoría de las intoxicaciones no se necesita una prueba complementaria y la mayoría de las pruebas se solicitarán de forma individualizada según el efecto que produce el tóxico. En ocasiones, para confirmar el diag-

nóstico es necesario un estudio toxicológico diferido en el Instituto Nacional de Toxicología (opción e).

Tras llamar a casa, la madre confirma que falta más de la mitad del contenido del jarabe.

### **Dada la posible intoxicación por dextrometorfano ¿valoramos administrar algún tratamiento específico?**

- Flumazenil.
- Tiamina.
- Naloxona.
- Difenhidramina.
- No administramos nada y continuamos reevaluando hasta la llegada de la ambulancia.

La respuesta correcta es la e.

La dosis tóxica del dextrometorfano es 10 mg/kg/día (10 veces superior a la terapéutica). Los síntomas suelen comenzar a los 30 minutos y pueden persistir hasta 6 horas. La mayor expresividad clínica es neurológica: ataxia, distonías, psicosis con alucinaciones, crisis convulsivas, síndrome serotoninérgico, disminución del nivel de conciencia y depresión respiratoria. A nivel ocular produce miosis o midriasis paradójica por parálisis del cuerpo ciliar del iris, y también es típico un nistagmus bidireccional. Cuando la dosis es inferior a 10 mg/kg el paciente puede ser observado en su domicilio. El tratamiento es la descontaminación gastrointestinal y el tratamiento de soporte (opción e).

La naloxona<sup>10</sup> (opción c) se utiliza como antídoto en las intoxicaciones por opiáceos (0,1 mg/kg/dosis, máximo 2 mg, se puede repetir cada 2-3 minutos hasta una dosis

máxima total de 8-10 mg) pero no se ha demostrado su eficacia en esta intoxicación.

El flumazenil<sup>10</sup> (opción **a**) es el antídoto en la intoxicación por benzodiazepinas. Pero se contraindica en casos de tomar antidepresivos tricíclicos, antecedentes de convulsiones o si existen signos de hipertensión intracraneal. La tiamina (opción **b**) es útil en pacientes con consumo crónico de alcohol en los que se suma una intoxicación aguda.

### Diagnósticos finales

- Intoxicación por dextrometorfano.
- Crisis convulsiva.

### CASO 2

Niño de 11 años que lo traen sus padres al Centro de Salud porque tras nadar en una piscina cercana al centro y estando sentado en el bordillo presenta de forma súbita un episodio de pérdida de conciencia de menos de un minuto de duración, del cual se recupera espontáneamente.

Exploración física: Peso 35 kg. Aceptable estado general, aunque está nervioso. Color normal de piel y mucosas. Bien hidratado. Eupneico, no signos de dificultad respiratoria. Auscultación pulmonar: normal. Pulsos palpables y simétricos. Auscultación cardiaca: no soplos. Abdomen: no megalias. Consciente, no signos de focalidad. Frecuencia cardiaca: 60 lpm. Tensión arterial 96/59 mmHg.

### ¿Cuál sería su actitud?

- a) Realizar una anamnesis detallada.
- b) Solicitar un hemograma y una bioquímica.
- c) Solicitar una radiografía de tórax.
- d) Canalizar una vía venosa.
- e) Realizar una historia detallada y solicitar un electrocardiograma.

La respuesta correcta es la **e**.

El síncope es la causa más frecuente de pérdida de conciencia durante la edad pediátrica. Se define como la pérdida súbita y transitoria de la conciencia asociada a una pérdida del tono postural que se sigue de una recuperación espontánea y completa.

Es fundamental realizar una adecuada exploración clínica y anamnesis<sup>11-13</sup> (opción **a**) que pueda servir para diagnosticar la etiología del síncope. Es necesario preguntar sobre las circunstancias previas a la pérdida de conciencia, como la posición del paciente (bipedestación, sentado...), la actividad que estaba realizando (ejercicio, reposo...), los posibles factores predisponentes (calor; bipedestación prolongada) o precipitantes (dolor). También es importante saber si hubo pródromos, como náuseas, vómitos, visión borrosa, sudoración..., e interrogar tanto al paciente como a los testigos si presentó movimientos tónico-clónicos, relajación de esfínteres, si se acompañó de cianosis. Por último, se identificarán posibles antecedentes, tanto familiares como personales.

El diagnóstico diferencial del síncope es muy amplio (tabla II), siendo el más frecuente en los adolescentes el síncope neurocardiogénico o vasovagal<sup>11</sup>, que es producido por un descenso brusco de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca mediada por el sistema nervioso vegetativo.

Una exploración básica en la evaluación de estos pacientes es el electrocardiograma (ECG), sobre todo a aquellos con una clínica sugestiva de una posible etiología cardiaca (opción **e**). La radiografía de tórax (opción **c**) se utiliza con frecuencia como despistaje de cardiopatía estructural en los pacientes con síncope, pero su rendimiento diagnóstico es bajo. Así mismo, no es prioritario la canalización venosa (opción **d**) ni la realización de un análisis de sangre (opción **b**), aunque el análisis servirá para descartar anemia y alteraciones iónicas. Pero en todo paciente con un síncope se deberá realizar una determinación rápida de la glucemia capilar.

Mientras se realiza el ECG, los padres no refieren antecedentes personales, el padre refiere episodios sincopales durante la infancia que cedieron con la edad. El niño no toma ningún fármaco. Además, durante el episodio no



**Tabla II.** Causas de síncope en niños

<b>Síncope neurocardiogénico</b>		
■ Síncope vasovagal	■ Ortostatismo prolongado, espacios cerrados, dolor...	
■ Síncope situacional	■ Micción, defecación, deglución, tras peinado, tos...	
<b>Origen cardíaco</b>		
■ Arritmias	■ Síndrome QT largo	
	■ Taquicardia ventricular	
	■ Displasia arritmogénica de ventrículo derecho	
	■ Taquicardia ventricular familiar catecolaminérgica	
	■ Taquicardia supraventricular	
	■ Síndrome de Wolf Parkinson White	
	■ Síndrome de Brugada	
	■ Síndrome del QT corto	
	■ Bradiarritmias: disfunción del nodo sinusal,	
	■ Bloqueo auriculoventricular	
	■ Disfunción miocárdica	■ Miocarditis
		■ Miocardiopatía dilatada
		■ Coronaria de origen anómalo
■ Enfermedad de Kawasaki		
■ Obstrucción a la salida ventricular	■ Estenosis aórtica	
	■ Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	
	■ Hipertensión pulmonar	
	Neurológico	■ Epilepsia
■ Migraña		
■ Accidente cerebral transitorio		
Psicógeno	■ Hiperventilación	
	■ Reacción de conversión, trastorno de pánico	
Metabólico	■ Hipoxemia	
	■ Hipoglucemia	
	■ Hipocalcemia	
Intoxicaciones	■ Antihipertensivos	
	■ Antiarrítmicos, vasodilatadores	
	■ Intoxicaciones por CO, alcohol, drogas de abuso	

realizó movimientos anormales ni tuvo pérdida de esfínteres. Se realiza un ECG (figura 2).

### ¿Qué diría tras el ECG?

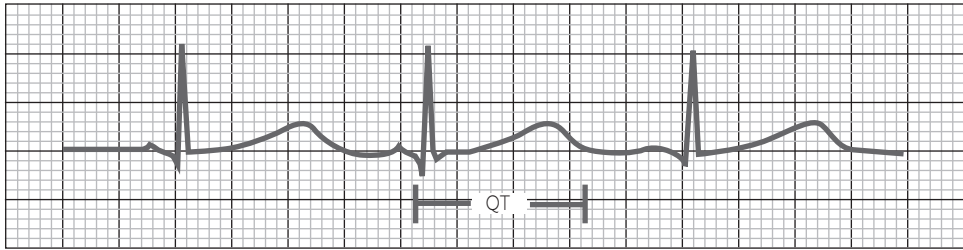
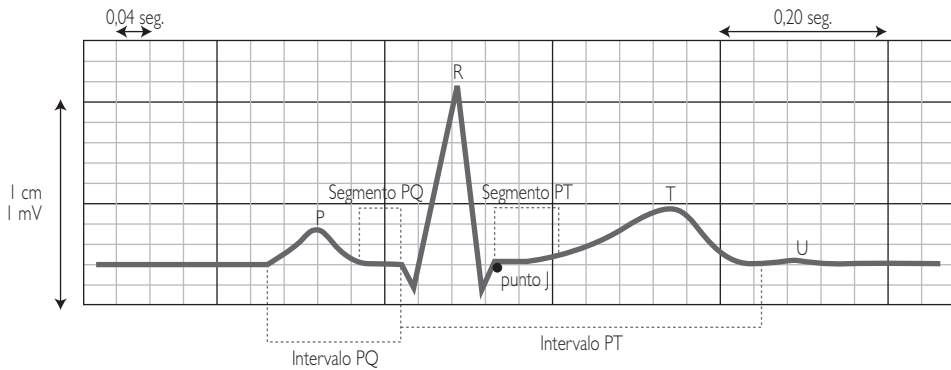
- Tranquilizar a la familia, pues se confirma el síncope vasovagal.
- Remitiría a un centro hospitalario para estudio por Cardiología.
- Se derivará a consulta de neurología para realizar EEG.
- Se solicitará una radiografía de tórax.
- Canalizar una vía venosa y expandir con suero fisiológico.

La respuesta correcta es la **b**.

En el electrocardiograma se aprecia un intervalo QT alargado, el intervalo QT corresponde a la despolarización y repolarización ventricular y se mide desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T, y como varía con la frecuencia cardíaca debe corregirse utilizando la fórmula de Bazett ( $QT \text{ corregido} = QTc$ , figura 3). Se considera el QT largo cuando el  $QTc$  es  $> 450 \text{ ms}^{13}$ .

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

El QT prolongado es un factor de riesgo para la aparición de síncope, arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Se debe sospechar su existencia ante cualquier niño con síncope que se desencadene con ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos<sup>13</sup>.

**Figura 2.** Electrocardiograma del paciente**Figura 3.** Cálculo del QTc

El síndrome del QT largo congénito es una afección familiar; del que se han descrito al menos 6 locus genéticos diferentes, que codifican distintos canales de transporte de iones a través de la membrana de la célula cardiaca. Los más frecuentes son el tipo 1 y tipo 2 (LQT1, LQT2) en los que existe alteración en el transporte de potasio, y el tipo 3 (LQT3), en el que está alterado el canal del sodio. Los niños con LQT1 tienen síncope por esfuerzo tí-

pico, frecuentemente asociados a la natación; los pacientes con LQT2 tienen síncope desencadenados con estímulos auditivos, y los enfermos con LQT3 tienen alteraciones del ritmo durante el sueño<sup>13</sup>.

El síncope sin pródromo o que aparece ante el esfuerzo es, hasta que no se demuestre lo contrario, un síntoma de enfermedad cardiaca grave. Aunque son infrecuentes,

**Tabla III.** Signos de alarma en la evaluación del síncope

- Relacionado con un ruido fuerte, sobresalto o en piscinas.
- Síncope durante el ejercicio físico.
- No se identifican pródromos.
- Síncope producido en supino.
- Asocia palpitaciones o dolor torácico.
- Síncope asociado a movimientos tónico-clónicos o movimientos anormales.
- Historia familiar de muerte súbita en menores de 30 años, arritmia o miocardiopatía familiar.

**Tabla IV.** Derivación a centro hospitalario para evaluación y observación de pacientes con síncope

- Evidencia de enfermedad cardiovascular como fallo cardíaco o arritmia.
- ECG anormal.
- Dolor torácico asociado a síncope.
- Síncope con cianosis.
- Asocia apnea o bradicardia que se resuelve sólo con estímulo vigoroso.
- Hipotensión ortostática que no se resuelve con fluidoterapia.
- Hallazgos neurológicos anormales.

los síncope de origen cardíaco pueden ser mortales. Estos síncope deben ser sospechados cuando el paciente refiera palpitaciones, dolor precordial, estén desencadenados con el ejercicio, existan antecedentes de muerte súbita o aparezcan alteraciones en la exploración cardiológica<sup>11-12</sup> (tabla III). En este paciente, por la historia clínica, los antecedentes y por los hallazgos en el ECG, se descarta un síncope vasovagal y ante la sospecha de un síncope de origen cardíaco precisa ser valorado por un Servicio de Cardiología (tabla IV).

Sólo está indicado realizar un electroencefalograma (opción c) cuando la anamnesis (somnolencia postcrítica, recuperación lenta de conciencia, no existen desencadenantes) no permita diferenciar una crisis epiléptica de un episodio convulsivo. No es necesario realizar una expansión con suero salino (opción e) porque el paciente en estos momentos no muestra signos de hipovolemia, manteniendo una tensión arterial y frecuencia cardíaca dentro de rangos normales para su edad.

Tras la realización del ECG, el niño está muy nervioso, se queja de que se encuentra cada vez peor, está más pálido

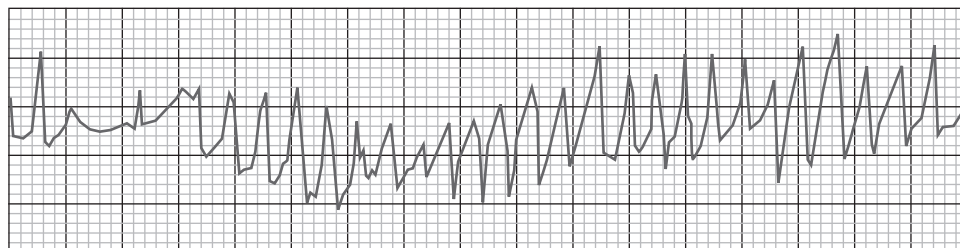
do y refiere tener palpitaciones de forma frecuente y dolor retroesternal. Por lo que volvemos a poner el ECG (figura 4). Inmediatamente vuelve a tener otro episodio de pérdida de conciencia con una duración mayor que el anterior. Tiene mala perfusión periférica, no es posible tomar la tensión arterial y los pulsos son débiles.

### ¿Qué tratamiento indicaría?

- a) Desfibrilación a 4 Julios/kg.
- b) Canalizar una vía y administrar adrenalina a 0,01 mg/kg.
- c) Canalizar una vía y administrar amiodarona.
- d) Cardioversión eléctrica a 1Julio/kg.
- e) Administrar sulfato de magnesio a 40 mg/kg.

La respuesta correcta es la d.

Los pacientes que padecen un síndrome de QT largo tienen tendencia a sufrir arritmias malignas, como la taquicardia ventricular y la llamada "Torsade de pointes" o torcimiento de puntas. La torsade de pointes es una taquicardia ventricular polimorfa, en la cual el com-

**Figura 4.** Segundo electrocardiograma

plejo QRS va cambiando latido a latido produciendo una variación morfológica del QRS alrededor del eje isoelectrico. La frecuencia ventricular suele oscilar entre 150 y 250 latidos por minuto. La torsade de pointes normalmente comienza de forma súbita y no es una arritmia sostenida, por lo que suele revertir a un ritmo más estable en el que podemos comprobar la prolongación del intervalo QT. Pero también tiene tendencia a recurrir y puede producir una fibrilación ventricular.

En las situaciones en que una torsade de pointes no cede espontáneamente o como ocurre en nuestro paciente existe un compromiso hemodinámico con hipotensión arterial, el tratamiento correcto es la cardioversión eléctrica sincronizada (opción **d**) a dosis de 0,5-1 Julios/kg, pudiendo aumentar a 2 Julios/kg si no se ha conseguido revertir la taquicardia.

Si el enfermo está hemodinámicamente estable podría ser útil administrar sulfato de magnesio<sup>13,14</sup> (opción **e**) pues es muy eficaz para la supresión de repeticiones a corto plazo y para el tratamiento inmediato de la arritmia. Se utiliza a dosis de 25-50 mg/kg con un máximo de dosis de 2 gramos, administrado en un periodo de 2-3 minutos. Si la anterior dosis no fue eficaz se puede repetir a los 5-15 minutos, y continuar con una perfusión continua durante 24 horas a dosis de 0,3-1 mg/kg/minuto.

Es un paciente que, aunque está inestable, mantiene los pulsos y no estaría indicada la desfibrilación ni la adrenalina (opción **a** y **b**). Tampoco sería adecuado tratar con la amiodarona (opción **c**), puesto que este fármaco pro-

duce una prolongación del QT que podría agravar el cuadro.

Mientras se canaliza una vía periférica para administrar sedación, el paciente comienza con peor perfusión periférica, cambia el ritmo del electrocardiograma (figura 5) y realiza una apnea con cianosis.

### ¿Cuál es su actitud?

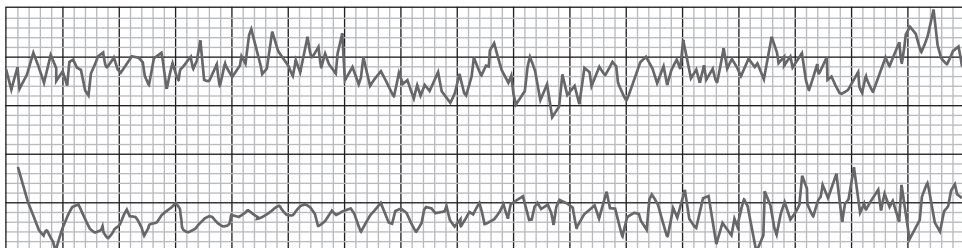
- Realizar desfibrilación a 2 Julios/kg.
- Realizar desfibrilación a 4 Julios/kg.
- Canalizar una vía y administrar amiodarona.
- Comenzar con adrenalina intravenosa.
- Comenzar con ventilación manual con bolsa y mascarilla.

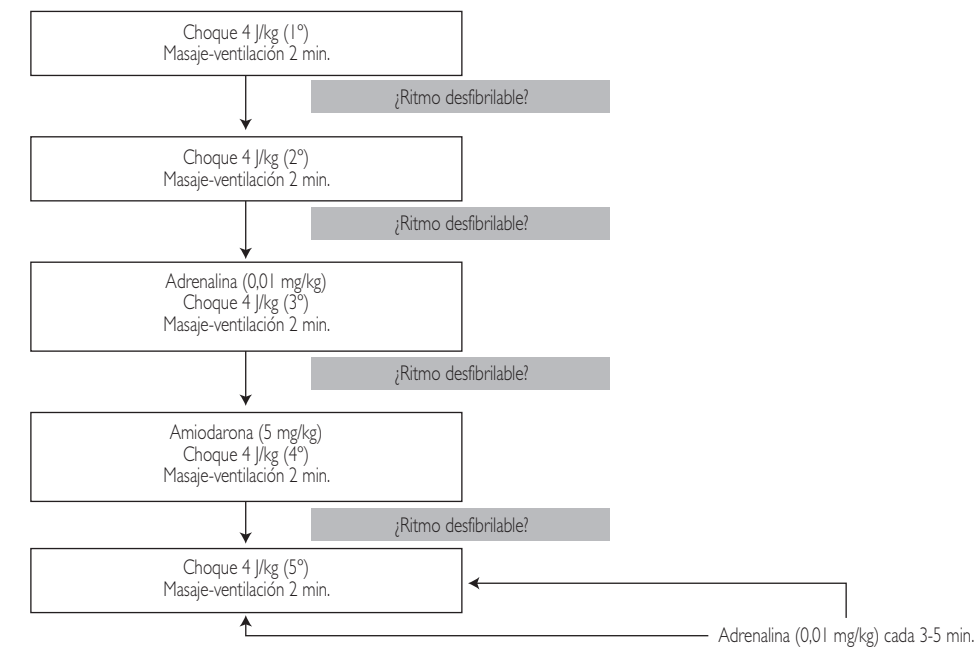
La respuesta correcta es la **b**.

El ritmo del electrocardiograma indica que el paciente tiene una fibrilación ventricular; que es una arritmia mortal si no se desfibrila precozmente. El principal factor de éxito en la desfibrilación es el tiempo transcurrido entre el inicio de la arritmia y la aplicación del choque eléctrico<sup>13,15</sup>.

Según las normas, al detectar en un niño un ritmo desfibrilable (taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular) se debe aplicar un choque eléctrico a 4 Julios/kg (opción **b**), seguido de maniobras de reanimación cardiopulmonar con masaje cardiaco y ventilación durante 2 minutos. Al cabo de este tiempo se comprobará el ritmo del paciente (figura 6)<sup>15</sup>.

**Figura 5.** Tercer electrocardiograma



**Figura 6.** Algoritmo de tratamiento de la taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular

### Diagnósticos finales

- Síncope de origen cardíaco.
- Síndrome de QT largo.
- Torsade de pointes.
- Fibrilación ventricular.

### ¿A qué se daría menos valor en la historia?

- a) Escaso descenso de la fiebre con antitérmicos.
- b) Afectación del estado general.
- c) Somnolencia.
- d) Distribución del exantema.
- e) Rápida aparición de las lesiones.

La respuesta correcta es la a.

### CASO 3

Niña de 4 años de edad que consulta en el centro de salud por fiebre elevada (39,5°C) de 8 horas de evolución que cede mal con antitérmicos, y que se acompaña de decaimiento, dolor de piernas y una deposición semilíquida. Acuden porque desde hace 1 hora le notan somnolienta y en el tronco le han aparecido unas lesiones cutáneas rosadas con algún elemento petequeial pequeño.

La respuesta a los antitérmicos no es ningún indicador que valore la gravedad de los procesos febriles. En cambio existe mayor riesgo de infección bacteriana grave si existe afectación del estado general, somnolencia, el tamaño de las petequias es superior a 2 mm, si el exantema se localiza de forma generalizada o aumentan de forma rápida los elementos petequeiales.

Es un paciente con fiebre, afectación del estado general, mialgias y con un exantema maculoso con elementos petequeiales de rápida evolución cuyo diagnóstico más proba-

ble es que se trate de una sepsis bacteriana de evolución rápida, característica de las bacterias Gram negativas (*N. meningitidis*). Las sepsis por neumococo o estreptococo grupo A también pueden cursar con exantema petequial.

Exploración física: mal estado general, somnolienta, con frialdad acra y relleno capilar superior a tres segundos. Presenta un exantema en tronco de tipo maculoso con elementos petequiales con algún elemento purpúreo que no desaparece a la vitropresión.

### ¿Cuál sería su actitud?

- a) Realizar evaluación inicial.
- b) Administrar oxígeno.
- c) Monitorizar.
- d) Intentar un acceso venoso.
- e) Todas las anteriores.

La respuesta correcta es la **e**.

La evaluación inicial se puede hacer en pocos segundos y permite hacer un diagnóstico de la situación del paciente. Después de la evaluación inicial la primera medida será iniciar la pauta ABCD para la atención de un paciente grave.

Para mantener una adecuada oxigenación tisular es muy importante optimizar el transporte de oxígeno al organismo mediante la administración de oxígeno (opción **b**), manteniendo  $\text{SatO}_2 > 95\%$ , inicialmente con gafas nasales y si fuera necesario con bolsa-reservorio. La intubación endotraqueal será necesaria cuando exista hipoxemia a pesar de las medidas anteriores, hipoventilación o shock persistente.

Para intentar corregir el volumen circulatorio se intentará la canalización de dos vías periféricas para comenzar la expansión con fluidos. Mientras se realizan los pasos anteriores se monitorizará FC, FR, TA y  $\text{SatO}_2$ , y se valorará de forma frecuente la perfusión y el nivel de conciencia. Se realizará una glucemia capilar, porque es necesario tratar la hipoglucemia y la hipocalcemia para mejorar la contractilidad cardíaca.

La niña continua somnolienta, tiene una  $T^a$   $38,7^\circ\text{C}$  con TA 88/48 mmHg con FC 175 lpm con  $\text{SatO}_2$  96% y una glucemia capilar 100 mg/dl.

### ¿Qué sería más adecuado?

- a) Traslado urgente al hospital con el servicio de emergencias.
- b) Administrar un antitérmico, una dosis de amoxicilina oral (80 mg/kg) y explicar a la familia que vayan urgente al hospital.
- c) Administrar un antitérmico y explicar a la familia que vayan urgente al hospital.
- d) Avisar al 061, vía venosa para expansión volémica y extraer análisis de sangre con hemocultivo.
- e) Traslado urgente al hospital, intentar canalizar una vía para expansión volémica y administrar una dosis de penicilina iv. o im.

La respuesta correcta es la **e**.

A pesar de los avances en prevención, como la vacuna contra el meningococo C, y en el tratamiento intensivo, la infección meningocócica continúa siendo una infección muy grave con una mortalidad alrededor del 10%<sup>16</sup>. Una de sus características es la rápida evolución que puede conllevar el fallecimiento en pocas horas, sobre todo cuanto menor es el niño; siendo esencial realizar un diagnóstico y tratamiento precoz. En conclusión, todo paciente con sospecha de infección meningocócica debe ser remitido de forma urgente al hospital, pues el tratamiento hospitalario precoz con expansión volémica y con antibiótico mejora significativamente el pronóstico<sup>17-19</sup>.

Se ha objetivado que el tratamiento antibiótico precoz, antes de la primera media hora, disminuye la morbimortalidad de estos pacientes<sup>18</sup>. En la atención prehospitalaria la antibioterapia de elección es una cefalosporina de tercera generación intravenosa (ceftriaxona 50-100 mg/kg/dosis o cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas) o incluso, dada la gran sensibilidad antibiótica del germen, se puede usar la penicilina. Cuando sea muy complicada la canalización de la vía o se va a rea-

lizar pronto el traslado se puede utilizar la vía intramuscular. La antibioterapia oral sólo está indicada cuando no se pueda administrar por vía parenteral. El tratamiento prehospitalario de la sepsis no debe retrasar el traslado al hospital y, por tanto, si es posible y ello no produce un retraso, se intentará canalizar una vía venosa periférica.

El empleo de antibioterapia precoz disminuye la identificación microbiológica; pero este perjuicio es poco importante en comparación con el beneficio. Pues, el diagnóstico de sepsis meningocócica sigue siendo fundamentalmente clínico, su evolución no se altera por poder identificar el germen y no existe riesgo de retrasar o impedir un tratamiento más específico.

La niña tiene TA 80/35 mmHg, con FC 180 lpm y con SatO<sub>2</sub> 95%. Se consigue canalización de una vía venosa.

### ¿Qué tratamiento indicaría?

- Expandir con suero fisiológico a 20 ml/kg en 1 hora.
- Expandir con seroalbúmina al 5% 20 ml/kg en 20 minutos.
- Seguir monitorizando hasta la llegada de la ambulancia para el traslado del paciente.
- Expandir con ringer-lactato a 20 ml/kg, lo más rápido posible.
- Comenzar sueroterapia con fluido glucohiposalino 0,3.

La respuesta correcta es la **d**.

La primera medida en la sepsis grave es la infusión de líquidos y la administración inmediata de la primera dosis de antibiótico. La administración agresiva de fluidos durante la primera hora ha demostrado disminuir la mortalidad del shock séptico sin aumentar la frecuencia de edema agudo de pulmón<sup>19-20</sup>.

La reposición volémica se hará con cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o ringer-lactato) en bolos de 20 ml/kg en el menor tiempo posible (con bomba de infusión rápida, o con una jeringa accionada por el médico o

la enfermera). Si el paciente no mejora, se repetirá la infusión hasta un máximo de 60-160 ml/kg. Se recurrirán a los coloides cuando no se obtenga una respuesta adecuada a la expansión con cristaloides.

### ¿Cómo valorará si el paciente mejora con la expansión volémica?

- Saturación de oxígeno por pulsioximetría.
- Evaluación frecuente de la tensión arterial.
- Monitorizar constantes, evaluar perfusión periférica, nivel de conciencia.
- Temperatura.
- Auscultación cardiaca.

La respuesta correcta es la **c**.

Se monitorizará de forma continua los siguientes parámetros: FC, FR, TA y SatO<sub>2</sub>, y se valorará de forma frecuente la perfusión, el nivel de conciencia y diuresis<sup>19-20</sup>.

El mantenimiento de la tensión (opción **b**) no es por sí mismo un dato fiable, pues el incremento de la resistencia periférica y de la frecuencia cardíaca pueden mantener la misma a expensas de un gasto cardíaco inadecuado. Los objetivos del tratamiento serán: normalizar la frecuencia cardíaca, conseguir un relleno capilar inferior a 2 segundos, eliminar la diferencia entre pulsos centrales y periféricos, lograr extremidades calientes, conseguir diuresis > 1 ml /kg /hora y, recuperar un estado neurológico normal (opción **c**).

Mientras se realiza la expansión es necesario reevaluar de forma constante al paciente sobre la posible sobrecarga de volumen mediante la palpación de hepatomegalia o la auscultación de ritmo de galope, sibilancias o crepitanes pulmonares.

El transporte a un centro dotado de cuidados intensivos ha de ser realizado mediante ambulancia medicalizada que permita mantener el tratamiento instaurado; así como afrontar las previsibles complicaciones: intubación, perfusión de fármacos vasoactivos, etc.

## Diagnóstico final

- Sepsis meningocócica.

## CASO 4

Le traen a su Centro de Salud un niño de 8 años que se ha caído en una casa cercana a su centro desde una altura aproximada de tres metros (hueco de una escalera). No ha presentado pérdida de conciencia. Estamos ante un paciente algo somnoliento (GCS 14), que respira espontáneamente y se queja de dolor en el brazo izquierdo y hemiabdomen izquierdo.

### ¿Cuál sería su actitud?

- a) Inmovilización manual del cuello.
- b) Mantener vía aérea permeable con collarín cervical, mascarilla de oxígeno y canalización de una vía venosa periférica.

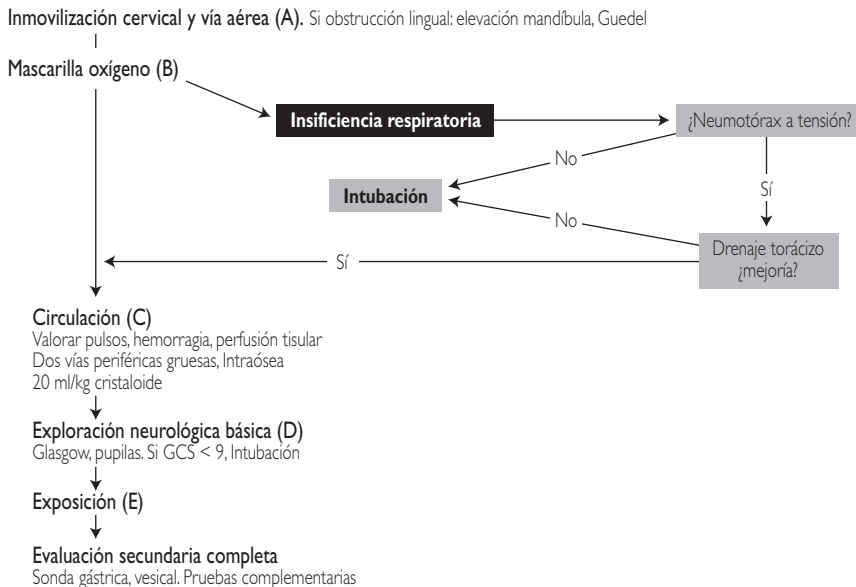
- c) No precisa collarín ni oxígeno y se debe trasladar a un centro hospitalario.
- d) Collarín cervical, canalización de una vía periférica.
- e) Pautar analgesia y traslado a un centro hospitalario.

La respuesta correcta es la **b**.

En la atención inicial del paciente politraumatizado se sigue la regla del ABCDE<sup>21-22</sup> (figura 7), siendo la primera medida el conseguir una vía aérea permeable (A) con estabilización de la columna cervical. Posteriormente, se asegurará una adecuada oxigenación y ventilación (B), se mantendrá la circulación con control de la hemorragia (C), se realizará una exploración neurológica rápida (D) mediante las pupilas y la escala de coma de Glasgow y por último se realizará la exposición (E) del paciente para inspeccionar si existen grandes heridas.

Por tanto, es imprescindible la colocación de un collarín cervical, administrar oxígeno aunque presente una saturación de oxígeno normal y canalizar una vía venosa

**Figura 7.** Atención inicial al paciente politraumatizado





para la infusión de líquidos. Aunque, se puede emplear analgesia no es la actitud inicial adecuada en este paciente.

En la exploración física destaca una vía aérea permeable con buena ventilación, pulsos centrales palpables, periféricos débiles, taquicárdico. Se canaliza una vía periférica. Tiene una escala de coma de Glasgow 13, con pupilas medias reactivas y simétricas

### ¿Cuál sería su proceder?

- a) Expansión con suero salino fisiológico a 20 ml/kg.
- b) Intubación orotraqueal y expansión con suero salino fisiológico a 10 ml/kg.
- c) Intubación orotraqueal y expansión con suero salino fisiológico a 20 ml/kg
- d) Expansión con ringer lactato.
- e) Comenzar sueroterapia con glucosalino 1/3 y continuar monitorizando reevaluando el estado circulatorio.

La respuesta correcta es la **a**.

Este paciente mantiene una vía aérea permeable con una adecuada ventilación, por lo que no está indicada la intubación orotraqueal. Pero es un paciente con pulsos periféricos débiles en el que tras intentar canalizar dos vías venosas periféricas se comenzará la expansión volémica con cristaloides<sup>21</sup>, pero en ningún caso se emplearán soluciones hipotónicas o sueros glucosados por su baja osmolaridad. El ringer lactato (276 mOsm/L) tiene menor osmolaridad que el SSF (308 mOsm/L), y en este caso, que es un paciente en el que no podemos descartar un traumatismo craneal grave, se debe utilizar preferentemente suero salino fisiológico. En todos estos pacientes es obligada la monitorización de la FC, tensión arterial y SatO<sub>2</sub>.

Tras la evaluación primaria se comenzará con la evaluación secundaria con una exploración detallada mediante inspección, palpación y percusión de todo el cuerpo, desde la parte superior a la inferior del cuerpo<sup>21-22</sup>. En la cabeza, se repetirá pupilas y escala de co-

ma de Glasgow. Para descomprimir el estómago se colocará una sonda, que será orogástrica en caso de sospecha de fractura de base de cráneo. Se deben palpar todas las extremidades, buscando puntos dolorosos o deformidades que hagan sospechar fracturas, y explorar todos los pulsos. Si existe disminución o ausencia de los pulsos a nivel de la fractura, ésta debe reducirse o inmovilizarse, comprobando la reaparición de los mismos.

No presenta hemorragias externas aparentes, aunque a la exploración llama la atención cierta distensión abdominal con defensa. Se ha pasado 20 ml/kg de suero salino fisiológico y esperando a realizar el traslado, el niño está más pálido, el nivel de conciencia ha disminuido a 7 en la escala de Glasgow (M4 O2 V1) con pupilas medias reactivas. TA 65/30 mmHg FC 145 lpm.

### ¿Cuál sería su siguiente medida?

- a) Ventilación manual con mascarilla y bolsa autoinflable.
- b) Intubación y expansión con suero salino fisiológico.
- c) Expansión con suero salino fisiológico.
- d) Intubación orotraqueal.
- e) Expansión con hidroxietil almidón.

La respuesta correcta es la **b**.

Es un paciente con posible trauma abdominal, siendo el bazo el órgano abdominal que se lesiona con más frecuencia. Los traumas esplénicos se pueden manifestar con shock hipovolémico y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho. El shock precisará una reanimación agresiva con expansión con suero salino fisiológico a 20 ml/kg lo más rápido posible. Si precisara más de 60 ml/kg, se valorará la expansión con coloides como el hidroxietil almidón.

En un paciente politraumatizado la intubación orotraqueal<sup>21-22</sup> se indica cuando existe incapacidad para mantener una vía aérea estable, si existe insuficiencia respiratoria, si la escala de coma de Glasgow es menor de 9 o, como en el caso de nuestro paciente, existe shock.

### ¿Cómo se realiza la intubación?

- Se puede por boca o por nariz.
- Se realizará orotraqueal y premeditada con atropina, midazolam y succinilcolina.
- No es necesario premedicar puesto que está en coma.
- No es necesario retirar el collarín.
- Se pautará premedicación con midazolam y succinilcolina, y mientras se realiza la intubación orotraqueal otra persona hará la maniobra de Sellick.

La respuesta correcta es la **b**.

La intubación siempre se realizará por boca. Se debe retirar la parte anterior del collarín cervical, y mientras una persona intuba, otra procederá a la inmovilización cervical.

Todos los pacientes, salvo los pacientes con parada cardiorrespiratoria o pacientes en coma arreactivo precisarán premedicación que incluirá atropina, un sedante (midazolam, etomidato, propofol.) y un relajante de corta duración (succinilcolina).

Durante la intubación se realizará la maniobra de Sellick que consiste en comprimir la parte anterior de la tráquea a través del cricoides para ocluir el esófago e impedir el vómito.

### **Durante el traslado el paciente está sedado y se continúa con la expansión con volumen. Si durante el traslado presentara anisocoria ¿qué tratamiento indicaría?**

- Manitol al 20%.
- Dexametasona.
- Hiperventilación.
- Cloruro sódico al 2%.
- Pentotal.

La respuesta correcta es la **c**.

Ante la aparición brusca de una pupila midriática arreactiva se debe sospechar una herniación transtentorial uncal que comprime el III par craneal. En estos casos están indicadas las maniobras de hiperventilación (opción **c**) para conseguir una  $p\text{CO}_2$  30-35 mmHg. Para ello, se ventilará con una frecuencia 5 rpm superior a lo normal<sup>23</sup>.

También se podría administrar suero salino hipertónico al 3% ó 6%, a dosis de 2-5 ml/kg en 5-10 minutos, o manitol 0,25-0,5 g/kg/dosis i.v. en 20 minutos. Algunos autores desaconsejan este último en el medio extrahospitalario porque la diuresis osmótica que produce puede conducir a una hipotensión arterial muy perjudicial para un cerebro lesionado. Entre los efectos secundarios del pentotal destaca también la hipotensión arterial que haría descender la presión de perfusión cerebral.

No están indicados los esteroides, pues no existe ninguna evidencia de que sean eficaces en el control de la hipertensión intracranial de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

### Diagnóstico final

- Politraumatismo.
- Posible trauma abdominal.

### CASO 5

Una niña de 17 meses acude a su consulta porque ayer fue valorada por tos escasa y decaimiento en el Servicio de Urgencias de un hospital, fue diagnosticada de bronquiolitis y tratada con salbutamol inhalado. Hoy vuelve porque, a pesar del tratamiento, no mejora y está más decaída. No se acompaña de fiebre ni de vómitos, aunque muestra rechazo del alimento.

Exploración física: FC 122 lpm TA 100/57 mmHg FR 50 rpm  $\text{SatO}_2$  98%. Impresiona de gran decaimiento, con escasa interacción con el medio. Color normal de piel y mucosas. Mucosas secas. No tiraje. Respiraciones rápidas y profundas. Auscultación pulmonar: buena entrada de

aire bilateral, sin ruidos patológicos. Auscultación cardíaca: rítmica, no soplos. No megalias. Consciente, no focalidad neurológica.

### Tras la evaluación inicial a la paciente ¿cuál sería su siguiente actitud?

- Solicitar una radiografía de tórax.
- Administrar oxígeno en mascarilla.
- Realizar una glucemia capilar.
- Solicitar un análisis de sangre.
- Remitir a un centro hospitalario.

La respuesta correcta es la **c**.

Efectivamente, la realización de una glucemia capilar (opción **c**) entra dentro de la valoración inicial de esta paciente, sobre todo en una paciente en la que destaca una alteración de la apariencia inicial (decaimiento, escasa interacción con el medio). Además, el patrón respiratorio del paciente se denomina respiración de Kussmaul y se produce como mecanismo compensatorio a cuadros de acidosis metabólica; siendo las causas más frecuentes de acidosis metabólica en niños: diabetes mellitus, intoxicaciones por salicilatos, metanol o monóxido de carbono, o situaciones que produzcan acidosis láctica (shock, insuficiencia cardíaca). No precisa oxigenoterapia pues la ventilación es buena y tiene una saturación de oxígeno normal e inicialmente, no estará indicado realizar una radiografía o solicitar una analítica sanguínea.

La glucemia capilar es de 565 mg/dl, y parece que el aliento tiene un olor "afrutado". Reinterrogando a los padres refieren que lleva dos semanas con polidipsia y poliuria, y que puede haber perdido peso en esta última semana.

### ¿Qué le parece más adecuado?

- Pesar y tallar a la paciente.
- Intentar canalizar una vía periférica para comenzar fluidoterapia.
- Derivar para ingreso hospitalario.

- Realizar una tira reactiva en orina para detectar glucosuria y cetonuria.
- Todas las anteriores son correctas.

La respuesta correcta es la **e**.

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda grave secundaria a un déficit de insulina que se caracteriza por glucemia superior a 200 mg/dl, cetosis y acidosis metabólica<sup>24</sup>. Se presenta en un tercio de los pacientes con diabetes mellitus al momento del diagnóstico. La clínica clásica es: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas o vómitos; y a la que se puede asociar signos de deshidratación. Cuanto más pequeño es el niño más difícil es obtener la historia clásica y a veces estos pacientes son diagnosticados erróneamente de procesos respiratorios; pudiendo recibir otros tratamientos que aumenten las alteraciones metabólicas (beta<sub>2</sub>-agonistas, esteroides).

Todos los pacientes con cetoacidosis diabética deben ser derivados para ser ingresados en el hospital (opción **c**). Se pesará, y si es posible, se tallará, pues el cálculo de la suero-terapia se realiza con el peso real actual de la paciente (opción **a**). Se debe intentar canalizar una vía venosa para comenzar con la fluidoterapia (opción **b**) y para realizar un análisis de sangre que incluya: hemograma, gasometría venosa, función renal, ionograma, osmolaridad, cetonemia, triglicéridos, amilasa y lipasa. También se valorará la cetonuria y la glucosuria con una tira reactiva de orina (opción **d**)<sup>24,26</sup>.

### ¿Qué fluidoterapia indicaría?

- Bicarbonato 1/6 Molar a 10 ml/kg.
- Suero glucosalino 1/2 a 4 L/m<sup>2</sup>/superficie corporal.
- Suero salino fisiológico a 20 ml/kg.
- Bicarbonato 1/6 Molar a 10 ml/kg.
- Suero salino fisiológico a 10 ml/kg.

La respuesta correcta es la **e**.

Se infundirá suero salino fisiológico hasta la llegada de los resultados analíticos. El volumen y el ritmo de la fluidoterapia dependerán del estado circulatorio del

paciente, pues en caso de shock se pasarán 20 ml/kg en una hora (opción **c**) o, como en este caso que mantiene estabilidad hemodinámica, se administrará 10 ml/kg/hora de suero salino fisiológico en una hora (opción **e**). En cualquier caso, se recomienda no superar los 50 ml/kg de peso durante las primeras cuatro horas de tratamiento<sup>24,26</sup>.

Se han demostrado efectos adversos tras la administración de bicarbonato (opción **a** y **d**) como: la acidosis paradójica del sistema nervioso central, hipokalemia, aumento de la osmolalidad y aumento del riesgo de edema cerebral<sup>25</sup>. Por lo tanto, sólo tras tener los resultados de los análisis y si la gasometría muestra un pH  $\leq$  6,9, se comenzará con la infusión de bicarbonato (1-2 mEq/kg a pasar en una hora). Además, si existe hipokalemia ( $<$  2,5 mEq/L) no se debe administrar bicarbonato.

El líquido de rehidratación durante las primeras 4-6 horas deber ser el salino fisiológico, y después cuando la glucemia sea en torno a 300 mg/dl se continuará con una solución con tonicidad  $\geq$  0,45% con glucosa y potasio (opción **b**). La deshidratación se corregirá en las siguientes 48 horas y la cantidad de líquido no sobrepasará 1,5-2 veces las necesidades basales diarias para su peso (4 litros/m<sup>2</sup>/superficie corporal), descontando los líquidos administrados en la fase inicial de expansión.

### Respecto a la insulina, ¿cuál es verdadera?

- A las 2 horas se comenzará con la perfusión de insulina.
- Pautar un bolo de insulina i.v. (0,1 U/Kg) y cuando llegue al hospital comenzará con la perfusión a 0,1 U/kg/h.
- Administrar un bolo de insulina regular subcutánea a 0,1 U/kg.
- Administrar un bolo de insulina regular intramuscular a 0,1 U/kg.
- Se puede iniciar la perfusión de insulina aunque no sepamos la kalemia.

La respuesta correcta es la **a**.

La infusión intravenosa de insulina se comenzará una o dos horas tras iniciar la rehidratación, una vez estabilizado el paciente y conociendo la kalemia del paciente (opción **e**). La forma más adecuada de administrar insulina es con una bomba de infusión a dosis de 0,1 U/Kg/h. No se debe administrar un bolo inicial de insulina regular (opción **b**) pues puede incrementar el riesgo de edema cerebral<sup>25</sup>. Sólo si no es posible administrar la insulina en perfusión intravenosa, se puede utilizar la vía intramuscular o subcutánea (opción **c** y **d**).

Hasta el traslado del paciente se monitorizarán constantes vitales (frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial), se evaluará el estado neurológico con la escala de coma de Glasgow, vigilando la posibilidad de edema cerebral, y cada hora se realizará control de glucemia capilar y balance de líquidos.

### Diagnóstico final

- Cetoacidosis diabética.

### BIBLIOGRAFÍA

- Rubio Cabezas O, Jiménez García R. Coma. Encefalitis. En: Domínguez G, Molina JC, De la Torre M. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008. p.1-18.
- Casado J, Serrano A. Convulsiones no neonatales y estatus convulsivo. En: Casado J, Serrano A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007. p. 468-75.
- García JJ, Romero F, López L. Estatus epiléptico en el niño. En: García JJ, González L, Ruiz-Falcó ML (eds). Manual de urgencias en neurología infantil. Madrid: Gráficas Enar; 2005. p. 249-75.
- Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JG. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48: 683-94.
- Nieto Moro M, Lara Herguedas J, Martínez de Azagra Garde A. Estatus epiléptico. En: Domínguez G, Molina

- JC, De la Torre M. Manual de urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2008.p.71-84.
6. Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2006; 67:1542-50.
  7. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol*. 2005;43:61-87.
  8. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: Gastric lavage. *Clin Toxicol*. 2004; 42:933-43.
  9. American Academy of Clinical toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologist. Position paper: ipecac syrup. *Clin Toxicol*. 2004;42: 133-43.
  10. Mintegi S, Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, eds. Manual de intoxicaciones en pediatría. Madrid: Ergon; 2003.
  11. Coleman B, Salerno J. Emergent evaluation of syncope in children and adolescents. Version 17.2 Mayo 2009 UpToDate®. Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
  12. Goble MM, Benítez C, Baumgardner M, Fenske K. ED management of pediatric syncope: searching for a rationale. *Am J Emerg Med*. 2008;26:66-70.
  13. Tamariz A. Trastornos del ritmo cardiaco más frecuentes en pediatría. Síndrome del QT alargado. *Pediatr Integral*. 2008;12:793-804.
  14. Hoshino K, Ogawa K, Hishitani T, Isobe T, Etoh Y. Successful uses of magnesium sulfate for torsades de pointes in children with long QT syndrome. *Pediatr Int*. 2006;48:112-7.
  15. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. 5.ª edición. Madrid: PubliMed; 2006.
  16. Thorburn K, Baines P, Thomson A, Hart CA. Mortality in severe meningococcal disease. *Arch Dis Child*. 2001;85:382-5.
  17. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2004;30:536-55.
  18. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003; 112:793-9.
  19. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med*. 2002;30:1365-78.
  20. Casado J, Serrano A. Fiebre e hipotensión. Shock séptico. En: Casado J, Serrano A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007.p. 108-13.
  21. Castellanos Ortega A, Serrano González A. Politraumatismos. Protocolo de actuación. En: Casado J, Serrano A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007.p. 765-772.
  22. Domínguez Sampedro P, de Lucas García N, Balcells Ramírez J, Martínez Ibáñez V. Asistencia inicial al trauma pediátrico y reanimación cardiopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2002;56:527-50.
  23. Guidelines for the acute medical Management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4 Suppl 3:S1-74.

24. Pozo J. Hiperglucemia y acidosis (cetoacidosis diabética). En: Casado J, Serrano A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007.p.1195-1207.
25. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Loui J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: the pediatric emergency medicine collaborative research committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med.* 2001; 344:264-9.
26. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006;29:1150-8.