



VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD. CASOS CLÍNICOS

Rocío Martínez Blanco.
Pediatra. Hospital de Llerena-Zafra

Introducción.

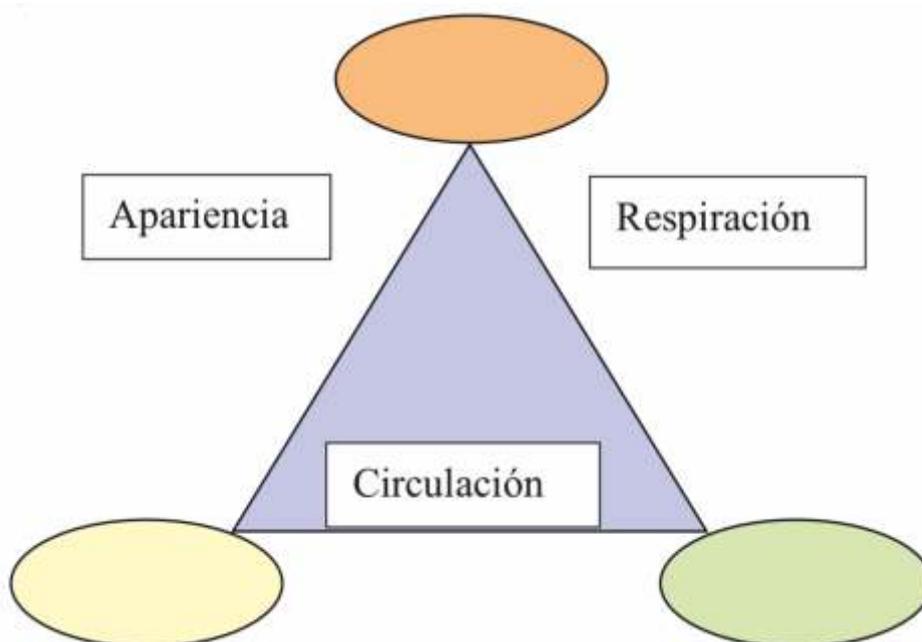
Uno de los problemas más importantes de los Servicios de Urgencias Pediátricas de la mayoría de los países industrializados es la masificación experimentada en los últimos años, por tanto, uno de los retos que se plantean en la actualidad, es evitar que esta masificación demore la asistencia de un niño con un proceso potencialmente grave.

El objetivo fundamental en la organización de la asistencia urgente es diferenciar la urgencia banal de la urgencia real, por este motivo es necesario realizar una catalogación o clasificación de los pacientes, es decir, un triaje o proceso de valoración clínica preliminar, antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa, que permita conocer el grado de urgencia de cada paciente. Se trata de identificar a los pacientes más urgentes para tratarlos antes, entendiendo por más urgentes los que se puedan beneficiar de una atención más precoz o los que puedan empeorar o deteriorarse si no se les atiende rápidamente.

La atención en urgencias comienza con la valoración inicial, que incluye la realización del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) y el ABCDE (A: vía aérea, B: ventilación, C: circulación, D: disfunción neurológica, E: exposición) para estabilizar al paciente, y finaliza con la historia dirigida y la exploración para intentar llegar a un diagnóstico. Se debe realizar una reevaluación constante de la situación clínica del paciente, que permita identificar problemas nuevos y ayude a decidir si el tratamiento inicial continuará o es preciso modificarlo.

El objetivo del TEP es estandarizar la impresión clínica inicial de un paciente, previamente a la toma de constantes y a la exploración física. Consiste en valorar como normal o anormal la apariencia, la respiración y la circulación.

El triángulo de evaluación pediátrica consta de tres componentes:





Apariencia (estado neurológico):

Nivel de conciencia.

Tono muscular: normal, hipertónico, hipotónico.

Actividad: normal, decaído, somnoliento, agitado, inconsciente.

Llanto: tipo de llanto, calidad del llanto.

Mirada: dirigida, fija, perdida, desviada.

Respiración (valoración del esfuerzo respiratorio):

Ruidos respiratorios anormales: sibilancias, crepitantes, subcrepitantes.

Posición anormal: para favorecer la entrada de aire.

Retracciones (tiraje): subcostal, intercostal, supraesternal.

Aleteo nasal.

Cabeceo.

Circulación (estado circulatorio):

Palidez.

Piel moteada o reticulada.

Perfusión.

Cianosis.

Hemorragia activa.

Los tres componentes del triángulo permiten evaluar de forma rápida la estabilidad fisiológica global del niño y obtener una impresión general en un corto espacio de tiempo. Esta valoración va a permitir la inclusión del niño en uno de los tres primeros niveles de triaje y va a permitir diferenciar estados síndrómicos de mayor o menor gravedad:

Estable. Apariencia, respiración y circulación normales.

Dificultad respiratoria. Apariencia y circulación normales; respiración anormal

Fallo respiratorio. Apariencia y respiración anormales; circulación normal.

Shock compensado. Circulación anormal, resto normal.

Shock descompensado. Apariencia y circulación anormales; respiración normal.

Disfunción del SNC. Apariencia anor-

mal; circulación y respiración normales.

Fallo/Parada cardiopulmonar. Apariencia, respiración y circulación anormales.

Actuación inmediata según TEP

Las siete situaciones definidas por el TEP implican una actuación inmediata y protocolizada:

Estable: sala de espera sin medidas especiales, con el nivel de triaje que se determine.

Dificultad respiratoria: paso a la sala de tratamiento, pulsioximetría y oxígeno en mascarilla. Si lactante pequeño y obstrucción nasal: aspiración de secreciones.

En los casos siguientes se alertará al equipo de emergencias.

Fallo respiratorio: Sala de emergencias:

- A: apertura de la vía aérea

- B: atención a la respiración: oxígeno y pulsioximetría

- C: atención a la frecuencia cardíaca, presión arterial, monitorización canalización de vía.

Shock: Sala de emergencias: A, B, y C. Glucemia capilar y canalización de vía venosa con aporte de suero fisiológico a 10-20 ml/Kg IV lo más rápidamente posible (compensado o descompensado).

Disfunción del SNC: Sala de emergencias: A, B y C. Determinación de glucemia capilar.

Fallo/parada cardiopulmonar: Sala de emergencias. Medidas de RCP.

Bibliografía Recomendada:

1. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments PaedCTAS (Supplement - English) 2001 Vol 3, No 4
2. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J, the CTAS National Working Group. Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale Paediatric Guidelines (PaedCTAS). CJEM 2008; 10: 224-32. CEJM 2008; 10(3): 224-43.



CASOS CLÍNICOS

SHOCK ANAFILÁCTICO

La anafilaxia es una reacción alérgica grave de instauración rápida y potencialmente mortal. Suele manifestarse con síntomas cutáneos como la urticaria o el angioedema, junto con la afectación de otros sistemas como el respiratorio, digestivo o cardiovascular.

Las causas más frecuentes son los alimentos, fármacos y picaduras de himenópteros. En niños la causa más frecuente son los alimentos y concretamente: el huevo, leche, frutos secos, pescado y marisco. Entre los fármacos: los betalactámicos, antiinflamatorios no esteroideos, otros antibióticos y medio de contraste radiológico.

Diagnóstico.

Se debe sospechar una anafilaxia cuando aparece de forma aguda (en minutos o pocas horas) un síndrome rápidamente progresivo que afecta a la piel o mucosas y que se acompaña de compromiso respiratorio o circulatorio.

La anafilaxia es muy probable cuando se cumplen uno de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel o mucosas (ej. urticaria, edema, sofoco, eritema, edema de labios, úvula o lengua), junto al menos uno de los siguientes:

- a. Compromiso respiratorio: disnea, sibilancias, estridor, hipoxemia.
- b. Disminución de la presión arterial (PA) o síntomas asociados de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia).

2. Aparición rápida (minutos a horas) de dos o más de los siguientes síntomas, tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente:

- a. Afectación de piel o mucosas
- b. Compromiso respiratorio
- c. Disminución de la PA o síntomas asociados de disfunción orgánica
- d. Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal, vómitos, diarrea)

3. Disminución de la PA en minutos a horas tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente por debajo del 30% de la basal o de la normal para su edad.

Cuando existe afectación cardiovascular con hipotensión se habla de shock anafiláctico.

Valoración de la gravedad:

Las anafilaxias más graves son las que presentan hipoxia, hipotensión y compromiso neurológico. Las manifestaciones cutáneas no se consideran criterios de gravedad. Las formas intermedias son las que presentan síntomas respiratorios o digestivos moderados.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico es fácil cuando existen manifestaciones cutáneas (se presentan en más del 80% de los casos) y hay relación con la exposición a un alérgeno, pero cuando esto no ocurre, se debe diferenciar de cuadros que se presentan con shock, cuadros digestivos o respiratorios, o la hipotonía que aparece tras el espasmo de sollozo, o cuadros sincopales. En caso de aparición de edema de labios y lengua con o sin estridor, sin exposición previa a ningún alérgeno, se debe descartar la posibilidad de Edema Angioneurótico por déficit de C1-inhibidor.

Tratamiento de la reacción anafiláctica:

1. Reconocimiento del estado de gravedad
2. Valoración y respuesta A, B, C, D y E.
3. Retirada del alérgeno
4. Posición en Trendelenburg (excepto en casos de vómitos o dificultad respiratoria)
5. Adrenalina IM: 0,01 mg/Kg. Puede repetirse a las 5-15 minutos.
6. Suero salino fisiológico: 20 ml/Kg IV en 5-15 minutos.
7. Terapia adyuvante: salbutamol si broncoconstricción, metilprednisolona 1-2 mg/Kg y dexclorfeniramina. 0,1 mg/Kg oral si síntomas cutáneos.
8. Si shock refractario: repetir dosis de adrenalina IM, iniciar perfusión de adrenalina IV 0,1 microgramos/Kg/minuto o vasopresores (dopamina o noradrenalina)



Recomendación bibliográfica: Guía GALAXIA: Guía de actuación en Anafilaxia. Octubre de 2009.

SÍNCOPE

DEFINICIÓN

- Síncope: pérdida transitoria de la conciencia y el tono postural, con una recuperación rápida y completa. En la mayoría de los casos está producida por una disminución brusca del riego arterial cerebral.
- Presíncope: sensación de desvanecimiento inminente sin llegar a perder la conciencia por completo. Obedece a múltiples causas, siendo en la mayoría de los casos de etiología benigna.

CLASIFICACIÓN

A) NEUROCARDIOGÉNICO Y AFINES

- Neurocardiogénico o vasovagal: Es el más frecuente. Se debe a una vasodilatación esplácnica y de los vasos de los miembros inferiores, que produce una hipovolemia central relativa que desencadena una estimulación de los mecanorreceptores del ventrículo izquierdo, produciendo una contracción intensa junto a una estimulación vagal, que lleva a una hipotensión brusca y bradicardia. Se desencadena por estímulos concretos (estrés, miedo, ansiedad, extracción de sangre...). Suele acompañarse de síntomas prodrómicos (náuseas, visión borrosa, taquicardia, palidez, sudoración...), posteriormente se produce la pérdida del tono muscular y conciencia durante unos segundos o minutos (síncope), o disminución sin pérdida de la conciencia percibiendo, pero no nítidamente, lo que ocurre alrededor (oye voces...) (presíncope), recuperándose a una situación normal de vigilia en un breve lapso de tiempo sin estado postcrítico posterior. En la exploración física se observa palidez, frialdad, flacidez, hipotonía con bradicardia e hipotensión. Si se prolonga puede aparecer hipertensión, clonias y relajación de esfínteres.
- Síncope situacional. A veces el síncope

está relacionado con situaciones concretas, se debe fundamentalmente al aumento del tono vagal.

-Síncope miccional: Es poco frecuente en pediatría, suele ser en adolescente. No suele tener pródromos y ocurre durante o justo tras la micción. Suele ocurrir por la noche tras llevar un tiempo dormido y levantarse para orinar. Suele ser un episodio único y no suele estar relacionado con otros tipos de síncope.

-Síncope relacionados con la tos paroxística.

-Estiramiento o arreglo del pelo (peinar, cepillar o planchar el pelo)

-Otros síncope relacionados con la defecación, hipersensibilidad del seno carotídeo, postejercicio, postprandial...

- Ortostático. Ocurre porque al incorporarse el paciente no se produce la taquicardia leve y el aumento de la tensión arterial que ocurre normalmente al pasar del decúbito a la bipedestación, en ellos se produce la taquicardia compensadora pero no el aumento de la tensión arterial.
- Espasmo del sollozo. Ocurre entre los 6 y 18 meses de edad para desaparecer con posterioridad. Existen dos formas clínicas: Episodios cianóticos: los episodios de llanto intenso terminan con una crisis de apnea y cianosis que finaliza en una leve pérdida de conciencia y laxitud generalizada. Solo esporádicamente se acompaña de clonias o espasmos al final del episodio. Este dura escasos minutos y se recupera totalmente. Suele acompañarse de taquicardia. Episodios pálidos: menos frecuente. Ante caídas leves, a veces con pequeñas heridas, el niño se asusta, da un grito y de inmediato aparece el episodio sincopal con pérdida de conciencia y del tono muscular, que se siguen de clonias y espasticidad de muy escasa duración. El paciente se recupera completamente de inmediato. Suele acompañarse de bradicardia importante.

B) CARDIOGÉNICO

Son muchos menos frecuentes que en el adulto, pero son potencialmente graves. Son aproximadamente el 5% de la etiología



de los síncope. Se produce al disminuir el gasto cardíaco y, como consecuencia, el flujo cerebral. No suelen tener síntomas premonitorios

-Arritmias: pueden aparecer en niños con o sin cardiopatías congénitas.

*Bradiarritmias: es el menos frecuente, se producen por bradicardias sinusales o por bloqueos aurículoventriculares. La disminución de la frecuencia cardíaca produce una disminución del gasto cardíaco. Los pacientes suelen perder el conocimiento bruscamente.

*Taquiarritmias supraventriculares asociadas o no al síndrome de WPW. Rara vez produce síncope. Suelen referir sensación de palpitaciones y latido muy rápido con signos vegetativos acompañantes.

*Taquiarritmias ventriculares asociadas al síndrome de Brugada o al síndrome QT largo. Algunas son benignas, pero otras son severas como el síndrome de QT largo. Suelen cursar con una pérdida brusca de conciencia y ausencia de pulso

-Defectos miocárdicos

*Obstrucción al tracto de salida ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, miocardiopatías hipertróficas obstructivas...)

*Obstrucción al tracto de salida ventrículo derecho (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar...)

El síncope se pondrá de manifiesto cuando se requiera un incremento del gasto cardíaco, durante el ejercicio, normalmente durante la realización aunque también al finalizarlo. Es frecuente que el paciente ya tuviera disnea de esfuerzo y disminución de la capacidad al ejercicio e incluso dolor precordial anginoso relacionado con el ejercicio acompañado de a veces de síntomas vegetativos. Lo normal es que en estos pacientes la exploración revele alguna alteración cardiológica

-Disfunción miocárdica (miocardiopatías, miocarditis, anomalías de las arterias coronarias...)

Podemos encontrar una sintomatología parecida a la anterior y unos antecedentes familiares. La exploración cardiológica no es tan obvia como en la anterior.

C) NO CARDIOGÉNICO

-Crisis epilépticas. Se produce por disfunción neuronal. En ella dominan las descargas convulsivas que suelen ser inmediatas a la pérdida de conciencia. En el síncope las convulsiones son menos evidentes clínicamente. La caída suele ser brusca, sin prodromos, sólo en las crisis con aura que tienen una sensación premonitoria con carácter estereotipado que nada tiene que ver con el síncope. En la crisis epiléptica hay un aumento del gasto cardíaco por lo que la facie estará enrojecida y pletórica, a veces con cianosis, pero no estará pálido ni sudoroso. En las crisis epilépticas habrá un periodo postcrítico con somnolencia y sopor mental.

-Metabólica: hipoglucemia, hipocalcemia y trastornos hidroelectrolíticos.

-Migraña: suele haber historia de cefalea recurrente, el síncope ocurre en el contexto de una cefalea previa que persiste tras la recuperación de la conciencia.

-Vértigo: el paciente puede tener síntomas vegetativos, no pierde el conocimiento, refiere el giro de objeto y suele ser duradero este estado.

-Crisis conversiva

-Hiperventilación

-Accidentes cerebrovasculares

DIAGNÓSTICO

A) Anamnesis: Es la base del diagnóstico.

B) Exploración:

-Física general y minuciosa, sobre todo incidiendo en la valoración cardiológica y neurológica.

-Constantes: frecuencia cardíaca, tensión arterial en decúbito y sedestación, una bajada de 20mmHg de la tensión arterial y de 20 latidos por minuto de la frecuencia cardíaca sugieren síncope por hipotensión ortostática pero no excluyen otras causas, pulso y ritmo respiratorio

C) Pruebas complementarias:

-Primer nivel:

*Electrocardiograma:



·Intervalo PR corto (menor de 0,10 segundos) que si se acompaña de onda delta tendremos un síndrome de Wolf-Parkinson-White

·Qt_c largo, anormal por encima de 0,44 segundos (QT_c es igual al QT por la raíz cuadrada del RR precedente) »

·Hipertrofias llamativas de aurículas o ventrículos

·Bloqueos de rama completos o aurículo-ventriculares

·Extrasístoles de alto grado.

*Glucemia capilar: es conveniente hacerla de inmediato al episodio

*En función de la orientación diagnóstica por la historia clínica se ampliará el diagnóstico (hemograma, bioquímica básica, test embarazo, tóxicos en sangre y orina)

-Segundo nivel

*Cardiológicas: Ecocardiografía, Holter, mesa basculante o prueba de esfuerzo

*Neurológicas: Electroencefalograma y estudios de neuroimagen.

*Evaluación psiquiátrica específica.

TRATAMIENTO

Síncope neurocardiogénico, basta con explicar a los padres como se produce éste y la benignidad del proceso, que no precisa ningún tipo de medicación. Debemos instruir al paciente y sus familiares en evitar los factores predisponentes y cómo actuar ante los síntomas premonitorios. Al reconocer los síntomas premonitorios, proteger de golpes, se deberá adoptar una posición de decúbito o bien sentarse con la cabeza entre las piernas, así como maniobras que favorezcan el retorno venoso al corazón, como elevar las piernas. Una vez recuperado la incorporación será lenta, primero en sedestación para evitar la repetición del cuadro una vez que se incorpore rápidamente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN INMEDIATA

Síncope con síntomas sugestivos de





insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar o cardiopatía estructural.

Síncope en cardiopatía estructural conocida

Síncope en postoperatorio de cardiopatía congénita

Síncope durante el ejercicio

Anomalías en el EKG

Sospecha de malfuncionamiento del marcapaso

CRITERIOS DE ALTA

- Ausencia de cardiopatía estructural y EKG normal

- Sospecha de pseudosíncope

CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA ESTUDIO EN CONSULTA

Historia de síncope recurrentes

Síncope de larga duración

Historia familiar de muerte súbita

Recomendación bibliográfica

- Drossner D, Hirsh D, Sturm J, Mahle W, Goo M. Cardiac disease in pediatric patients presenting to a pediatric ED with chest pain. *Am J Emerg Med.* 2011; 29: 632–638.
- Kevin G. Friedman, MD and Mark E. Alexander, MD. Chest Pain and Syncope in Children: A Practical Approach to the Diagnosis of Cardiac Disease. *J Pediatr.* 2013; 163(3): 896–901
- Korta J, Arbanesi S. Dolor torácico. *An Pediatr Contin.* 2007; 5(1): 1-13

MANEJO DEL AHOGAMIENTO Y SEMIAHOGAMIENTO

CONCEPTOS

- Ahogamiento: es la muerte inmediata o en las 24 horas siguientes tras la inmersión en medio líquido, por lo general el agua.
- Casi – ahogamiento: paciente que sufre una inmersión y sobrevive, al menos, 24 horas.
- Ahogamiento seco: es el menos frecuente 10 – 20%, se produce como consecuencia de un espasmo de la glotis seguido de una apnea por lo que el agua no llega al interior del árbol bronquial.
- Ahogamiento húmedo: es el más frecuente 80 – 90%, existe aspiración de líquido a los pulmones.
- Síndrome de inmersión o hidrocución: muerte súbita que se produce por inmersión en agua muy fría, debida probablemente a las arritmias que provoca la descarga vagal.

MANEJO DEL PACIENTE

En el lugar del accidente

- Sacarlo del agua siempre pensando que ha podido sufrir un traumatismo, por lo que habrá que hacerlo con cuidado y con control de la columna cervical.
- Evaluación ABC:
 - o Si existe parada cardiorrespiratoria o apnea, habrá que realizar RCP avanzada y si existe insuficiencia respiratoria, manejo de la vía aérea y valoración de la ventilación instrumental.
 - o Si respira espontáneamente habrá que proteger la vía aérea y proporcionar oxígeno.
- Prevención de la hipotermia, quitando la ropa húmeda y cubriendo al niño con mantas, utilizando oxígeno calentado, etc.
- Monitorización: pulsioximetría.
- No realizar la maniobra de Heimlich así como otras maniobras de compresión para extracción de agua, ya que no extrae agua de los pulmones y entorpece las maniobras de reanimación. En caso de sospecha



de cuerpo extraño en vía aérea considerar antes que la maniobra de Heimlich realizar compresiones torácicas.

- Traslado al Hospital.

En Urgencias

En todo niño que llegue al hospital con historia de inmersión en agua se valorará:

- Evaluación ABC :

Como variaciones en la RCP por inmersión, tener en cuenta:

o Si FV no responde tras 3 descargas y T^a corporal $< 30^{\circ}\text{C}$ continuar maniobras de reanimación y reanudar desfibrilación una vez que T^a corporal $> 30^{\circ}\text{C}$.

o Si hipotermia severa (30°C) no efecto medicación intravenosa, pudiendo alcanzar niveles tóxicos. No administrar hasta que $T^a > 30^{\circ}\text{C}$.

o En hipotermia moderada ($> 30^{\circ}\text{C}$) se puede administrar medicación intravenosa espaciando intervalos de administración.

- Exploración física secundaria.
- Exploración del nivel de conciencia (Glasgow).
- Rx de tórax AP y pulsioximetría.
- Control y tratamiento de la hipotermia.

Las medidas de calentamiento pueden ser:

- Pasivas: mantas secas, habitación caliente.
- Activas: mantas calientes, calentadores.
- Si se quiere un calentamiento central rápido (T^a central $< 32^{\circ}\text{C}$): administrar líquidos IV calentados a $36-40^{\circ}\text{C}$, oxígeno humidificado y calentado a $40-44^{\circ}\text{C}$ y lavados gástrico, vesical o peritoneal, con líquidos templados.

Valorar niveles de tóxicos, sobre todo en los adolescentes:

- Si el niño está consciente, asintomático, con exploración normal, la Rx de tórax y pulsioximetría son normales, se le mantendrá en observación entre 6-12 horas, ya que puede haber una lesión pulmonar diferida. Este niño permanecerá con monitorización continua y exploraciones seria-

das. Se solicitarán un hemograma y una bioquímica, por si hubiera alguna alteración electrolítica. Si el niño tiene una exploración neurológica normal o con ligera alteración de conciencia, con respiración espontánea, aunque con síntomas como tos, taquipnea, distrés, alteraciones en la auscultación y alteraciones en Rx y pulsioximetría, deberá ser tratado con oxígeno continuo, valorando el uso de broncodilatadores, si hubiera broncoespasmo asociado. A estos niños se les solicitará hemograma, bioquímica y gasometría. Puede ser necesaria la colocación de una SNG para prevenir la dilatación gástrica y la aspiración, que podrían empeorar la ventilación. La principal complicación del daño pulmonar es la aparición de un SDRA. Si la dificultad respiratoria y la hipoxemia aumentan, puede ser necesario el uso de ventilación mecánica e ingreso en UCIP. En general, no es precisa la antibioterapia profiláctica. Sólo se valorará si el agua estaba muy contaminada.

- Si el paciente llega en coma o con dificultad respiratoria severa o inestabilidad hemodinámica, deberá ser estabilizado y trasladado a UCIP

Recomendación bibliográfica

- Feldhaus KM. Inmersión. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, (eds). Rosen Medicina de Urgencias. 5 a ed. Elsevier; España; 2003.p 2050-2054.
- Aguirre JL, García A. Ahogamiento y casiahogamiento. En: Carrasco MS, De Paz JA, (eds). Tratado de Emergencias Médicas. Aran; 2000. p 1209-1213.
- Haynes B.E. Semiahogamiento. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, (eds). Medicina de Urgencias. 5a ed. McGraw Hill Interamericana; 2002. p 1455-1458.