

Cuidados intensivos pediátricos

COMA: ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO pág. 191 FALLO HEPÁTICO AGUDO pág. 211

Puntos clave

En la estabilización inicial, realizar protección cervical cuando no se pueda descartar lesión a este nivel, y recordar que la hipotensión y la hipoxia son las causas principales de daño secundario.

La administración de naloxona o flumazenil, ante la sospecha de tóxicos, puede servir de prueba diagnóstica y terapéutica.

El uso de manitol conlleva el riesgo de deplección de volumen, si no se reponen las pérdidas urinarias; por el contrario, el suero salino hipertónico tiene efecto expansor y es, al menos, tan eficaz como el manitol para disminuir la presión intracraneal (PIC).

Aunque la hiperventilación disminuye rápidamente la PIC, puede producir isquemia cerebral, por lo que, en ausencia de seguimiento avanzado, sólo se utilizará ante signos de herniación cerebral.

Ante la sospecha de infección del sistema nervioso central, sin certeza de etiología bacteriana, se debe iniciar tratamiento con cefalosporinas de tercera generación y aciclovir.

Los corticoides sólo están indicados, inicialmente, en el edema peritumoral o meningitis bacterianas.

Coma: tratamiento

ARTURO HERNÁNDEZ, FERNANDO RUBIO Y SEBASTIÁN QUINTERO

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Puerta del Mar. Cádiz. España.

artucadiz@ono.com; ferrub115@yahoo.com; chanotero@ono.com

El tratamiento del coma tiene 2 vertientes: *a)* en primer lugar, una serie de medidas generales y comunes, destinadas a estabilizar al paciente, y *b)* en segundo lugar, los tratamientos específicos de las distintas entidades etiológicas.

Las primeras constituyen una prioridad en el coma de cualquier etiología, y deben ponerse en práctica en cualquier lugar y momento, sin necesidad de realizar pruebas complementarias sofisticadas o de conocer la causa de la alteración de la conciencia. Las segundas van a requerir, generalmente, el soporte de pruebas diagnósticas y, en la mayoría de las ocasiones, sólo se van a llevar a cabo en el medio hospitalario (fig. 1).

Estabilización inicial del paciente en coma

Todo paciente en coma debe considerarse en situación de riesgo vital, mientras no se demuestre lo contrario, por lo que su tratamiento es una emergencia. El tratamiento de soporte inicial comprende las medidas y los procedimientos destinados a mantener las funciones respiratoria y cardiocirculatoria. Sabemos que la hipotensión y la hipoxemia son los factores principales que condicionan un mal pronóstico del daño cerebral agudo¹⁻³.

Es esencial mantener la vía aérea permeable (A), con una oxigenación y ventilación adecuadas (B) y una situación hemodinámica capaz de asegurar el transporte de oxígeno y una perfusión suficiente del sistema nervioso central (SNC) (C).

1. El **mantenimiento de la vía aérea** comienza por su evaluación, lo que facilita

una buena apertura de ésta cuando sea necesario, mediante maniobras como la “frente-mentón”, o la tracción mandibular y la colocación de un collarín cuando haya sospecha de una posible lesión de la columna cervical. La propia disminución de la conciencia, y más cuando se acompaña de una disminución del tono muscular, va a condicionar una caída de la lengua que puede ocluir la entrada a la glotis. La introducción de un tubo orofaríngeo (*guedel*) debe facilitar la ventilación, aunque en pacientes semiconscientes va a ser mal tolerado y puede provocar el vómito, por lo que se evitará su introducción.

Si es necesario, se procederá a realizar la intubación endotraqueal (tabla 1). Para disminuir los efectos secundarios en la presión intracraneal (PIC) de esta maniobra, se utilizará una combinación de los fármacos siguientes:

— *Atropina* (0,1-0,2 mg/kg): evita los reflejos vagales y disminuye las secreciones; puede asociarse a lidocaína (1 mg/kg) dada su capacidad de disminuir transitoriamente la PIC.

Tabla 1. Indicaciones de la intubación endotraqueal en el coma

Incapacidad para mantener la vía aérea permeable
Hipoxemia y/o hipoventilación
Puntuación en la escala de Glasgow < 9
Ausencia de reflejos nauseoso, faríngeo y tusígeno
Signos de herniación cerebral inminente

Lectura rápida



Introducción

El coma debe considerarse una urgencia, cuando no una emergencia vital, debido a la gravedad de muchas de las causas que lo originan y al riesgo que siempre conlleva de un deterioro rápido de las funciones vitales.

Valoración y estabilización inicial

Las medidas iniciales son comunes y deben ponerse en práctica en cualquier lugar y momento, sin necesidad de realizar pruebas complementarias o de conocer la causa de la alteración de la conciencia.

El tratamiento comienza con una valoración y una estabilización de las funciones respiratoria y hemodinámica (A, B, C), y el tratamiento de las emergencias neurológicas: hipertensión intracraneal (HIC) aguda con desplazamiento de estructuras a través de los compartimentos cerebrales (herniación cerebral) y crisis o estado convulsivo.

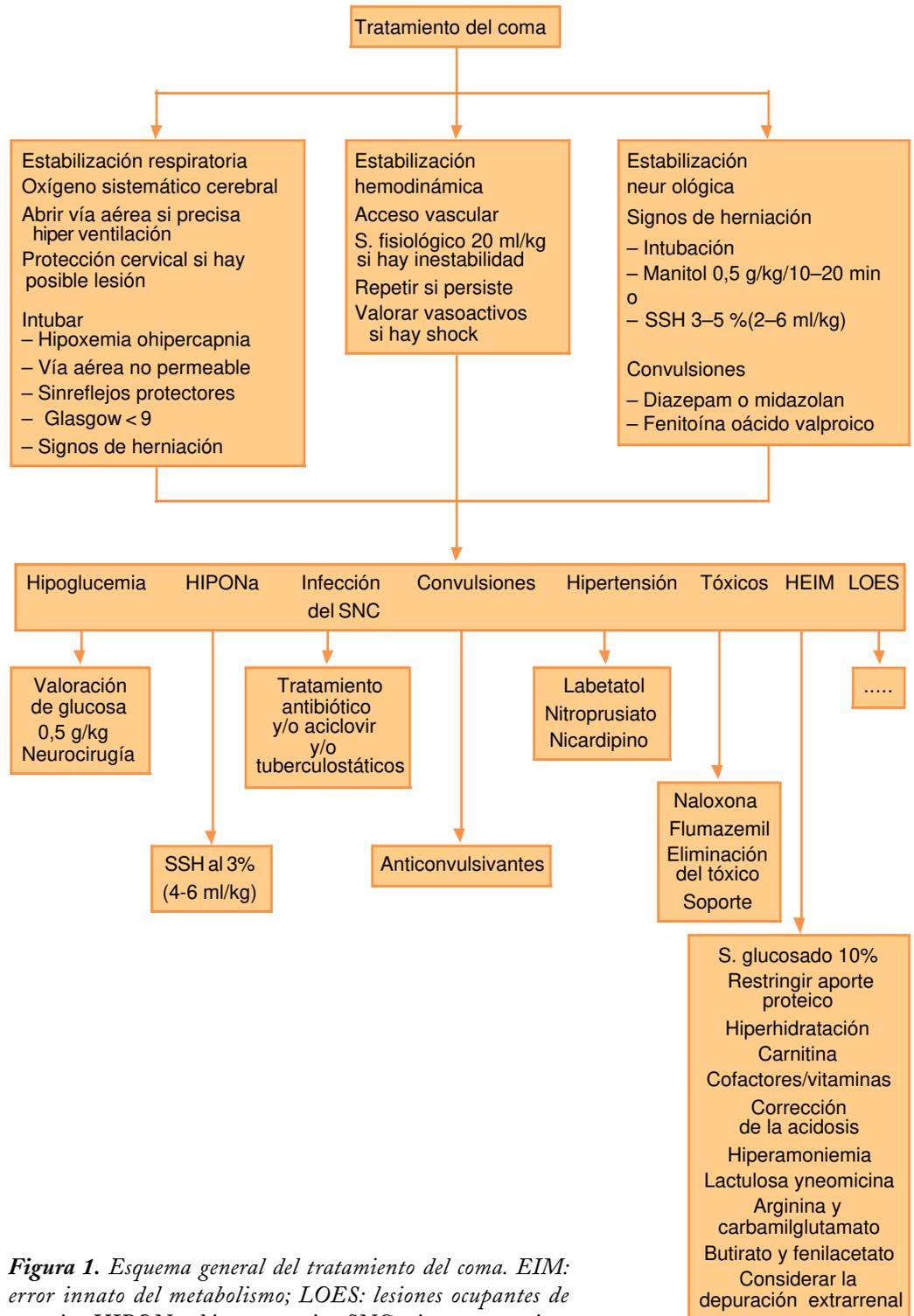


Figura 1. Esquema general del tratamiento del coma. EIM: error innato del metabolismo; LOES: lesiones ocupantes de espacio; HIPONa: hiponatremia; SNC: sistema nervioso central; SSH: suero salino hipertónico.

— *Sedante/hipnótico:* tiopental (2-5 mg/kg), midazolam (0,1-0,2 mg/kg) o propofol (2-3 mg/kg).

— *Relajante muscular:* vecuronio (0,1-0,2 mg/kg) o rocuronio (0,6-1,2 mg/kg); deben evitarse si no se está seguro de poder intubar o ventilar al paciente con mascarilla.

2. Mantener una buena oxigenación y ventilación implica administrar de forma

sistémica oxígeno, mientras no dispongamos de valores de presión parcial de oxígeno (pO₂) o de saturación por pulsioximetría, y ventilación asistida cuando sea necesario. Asegurar la normoventilación (presión parcial de dióxido de carbono [pCO₂] de 35-40 mmHg) es especialmente importante cuando haya o se sospeche hipertensión intracraneal (HIC).



3. **Cuando haya inestabilidad hemodinámica o shock**, es necesario realizar un tratamiento rápido y radical, para evitar lesiones isquémicas secundarias. Las cargas de volumen se realizarán con suero fisiológico, y se evitará utilizar sueros hipotónicos, como los glucosalinos o el glucosado, para no provocar hiponatremia y/o hiperglucemia. En situaciones de shock, puede ser necesario el soporte con drogas inotrópico/vasoactivas, tras una adecuada replección de volumen y con seguimiento hemodinámico invasivo. Siempre es necesario mantener un acceso vascular para extraer la analítica y para administrar fármacos y fluidos. En situaciones de emergencia en las que no es posible insertar un catéter venoso, está indicada la vía intraósea.

4. **Estabilización neurológica:** aunque el tratamiento etiológico, cuando existe, es esencial para conseguir la plena recuperación neurológica, en la mayoría de las ocasiones no es posible comenzar de inmediato, en espera de que los exámenes complementarios nos orienten sobre el origen del cuadro. Sin embargo, es esencial tratar con urgencia las situaciones que puedan conllevar un deterioro neurológico rápido y/o amenacen la supervivencia del niño. La HIC aguda puede causar daño cerebral por disminución de la presión de perfusión cerebral

(PPC) e isquemia secundaria (PPC = presión arterial [PA] media [PAM] – PIC), lo que puede no apreciarse clínicamente hasta fases avanzadas, desplazamiento de estructuras encefálicas por diferencias de presión entre los compartimentos cerebrales. Las herniaciones cerebrales van a producir rápidamente daño y manifestaciones clínicas características (tabla 2).

5. En los pacientes que presenten **signos de herniación uncal o central inminentes** (midriasis fija unilateral o rápido deterioro neurológico con signos de focalidad, posturas de decorticación o descerebración, o la tríada de Cushing: bradicardia, hipertensión y trastornos del ritmo respiratorio), se iniciarán medidas inmediatas para disminuir la PIC:

- Intubación e hiperventilación.
- Sedación y analgesia con midazolam y fentanilo.
- Administración de manitol (0,25-0,5 g/kg) en 20 min, o suero salino hipertónico al 3-5% (2-6 ml/kg). Puede ser la medida inicial, cuando se sospecha un hematoma epidural, pero con una disminución aún moderada de la escala de Glasgow, o cuando no es posible la intubación inmediata del paciente. Sin embargo, en casos de hemorragia, el tratamiento hiperosmolar no está exento de riesgos, pues la disminución que produce del volumen cerebral puede aumentar la hemorragia.

— Alineación y elevación de la cabecera del paciente 30°, salvo que se encuentre en shock, situación en la que la prioridad será la estabilización hemodinámica y se mantendrá en posición horizontal para favorecer la perfusión cerebral.

Está indicada la administración de corticoides en el tratamiento de la HIC secundaria a tumores cerebrales; mientras que su utilización en **t r a u m a t i s m o s craneoencefálicos (TCE)** se ha asociado con una mortalidad más elevada, por lo que no se recomienda su utilización sistemática⁴.

Lectura rápida



La aparición de signos de herniación cerebral exige medidas inmediatas para disminuir la presión intracraneal (PIC): intubación e hiperventilación, sedación y tratamiento osmótico con manitol o suero salino hipertónico al 3-5%; además, requiere la realización de una tomografía computarizada y, en muchas ocasiones, valoración neuroquirúrgica urgente.

Algunas causas son rápidamente reversibles con tratamiento médico, como la hipoglucemia, la hiponatremia, la encefalopatía hipertensiva, las convulsiones o la intoxicación por fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC) que tienen antídotos específicos (benzodiazepinas y mórficos); mientras que otras, como los hematomas epidurales o la obstrucción de sistemas derivativos, precisan neurocirugía urgente.

Tabla 2. Síndromes de herniación

Uncal	Midriasis unilateral fija Ptosis unilateral Hemiparesia
Diencefálica	Pupilas pequeñas o medias reactivas a la luz Respuestas flexoras al dolor y/o postura de decorticación Hipertonía y/o hiperreflexia con plantares extensores Respiración de Cheyne-Stokes
Mesencéfalo y protuberancia superior	Pupilas medias, fijas a la luz Respuesta extensora al dolor y/o postura de descerebración Hiperventilación
Protuberancia inferior	Pupilas medias, fijas a la luz Sin respuesta al dolor o sólo flexión de piernas Flacidez con plantares extensores Respiración atáxica o superficial
Medular	Pupilas dilatadas y fijas a la luz Respiración lenta e irregular, o <i>gasping</i> Parada respiratoria



Lectura rápida



Es importante detectar las causas que, aunque no se pueden corregir de inmediato, requieren un tratamiento específico: infecciones del SNC, descompensaciones de enfermedades metabólicas, tumores, hidrocefalia, etc. Algunas de ellas requieren iniciar un tratamiento empírico en espera de resultados definitivos.

El seguimiento de la PIC está indicada en comas con Glasgow < 9, no producido por una causa tratable y rápidamente reversible, o cuando se sospecha alteración cerebral grave, pero el paciente no se puede valorar clínicamente por la necesidad de ventilación mecánica, sedación profunda o relajación muscular por otras causas.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Cuando hay HIC, el tratamiento debe dirigirse a mantener la PIC y la presión de perfusión cerebral (PPC) en límites adecuados, para lo que hay una serie de medidas escalonadas.

La PIC se debe mantener por debajo de 20 mmHg y la PPC, entre 50 y 65 mmHg, dependiendo de la edad del niño.



6. Las **convulsiones** deben yugularse de manera inmediata. Las benzodicepinas (diazepam o midazolán) son los fármacos de primera elección, debido a su rapidez de acción; sin embargo, en la mayoría de los casos es necesario asociar anticonvulsivantes de acción prolongada, como fenitoína, ácido valproico o, en casos refractarios, barbitúricos. Las dosis repetidas de benzodicepinas o su asociación con otros fármacos depresores del SNC, como los barbitúricos, multiplican el riesgo de depresión respiratoria, por lo que su utilización exige tener capacidad para ventilar adecuadamente al paciente.

Aunque el tratamiento más apremiante corresponde a las convulsiones tonicoclónicas generalizadas, es importante detectar y tratar otras crisis con menor expresividad clínica; en este sentido, consideraremos como tales la desviación tónica de la mirada o la aparición de un nistagmo, mientras no se demuestre lo contrario.

7. Una serie de **medidas generales** completarán la atención inicial del paciente en coma, como:

— *Sondaje nasogástrico*: mantener el estómago vacío evita el riesgo de vómitos y aspiración secundaria, y facilita la ventilación en los que han tenido que ser intubados.

— *Mantener la normotermia*: hay que evitar tanto la hipertermia, como la hipotermia.

— *Equilibrio metabólico*: hay que prestar un interés especial al mantenimiento de la natremia, dado el riesgo de su descenso en estos pacientes por alteraciones en el manejo del agua corporal (desarrollo frecuente de síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética), o por un aporte de fluidos inadecuado, por lo que se debe evitar el uso de sueros hipotónicos. Salvo que haya hipoglucemia, el salino fisiológico es el suero más seguro para el tratamiento inicial del coma. Hay que mantener al paciente hidratado y no permitir el descenso de osmolaridad.

Es obligada la determinación de la glucemia (capilar o venosa): si hay hipoglucemia, se deben administrar 0,25-0,5 g/kg de glucosa intravenosa, con soluciones con alta concentración.

Salvo en pacientes diabéticos, la hiperglucemia –cuando la hay– suele ser moderada, secundaria a estrés o al uso de corticoides, y generalmente no precisa corrección activa.

— *Mantener una hidratación adecuada*, y evitar el descenso de la osmolalidad sanguínea.

— *Profilaxis de las lesiones gástricas de estrés*, mediante ranitidina, omeprazol o sucralfato.

Tratamiento de soporte avanzado

Seguimiento de la PIC y tratamiento de la HIC

El seguimiento de la PIC está indicado en los pacientes con Glasgow < 9, no producido por una causa rápidamente reversible, o cuando se sospecha alteración cerebral grave, pero el paciente no se puede valorar clínicamente por la necesidad de ventilación mecánica, sedación profunda o relajación muscular por otras causas. Más dudosa es su indicación en el coma tras accidente hipoxicoisquémico, en el que el edema citotóxico es expresión de la intensidad del daño neuronal producido, no reversible por las medidas antiedema habituales.

La colocación de un sensor de PIC requiere que el paciente no presente trombopenia, o que al menos mantenga cifras de plaquetas por encima de 50.000/ μ l, y una coagulación aceptable, aunque se ha controlado sin problemas en encefalopatías hepáticas con un importante déficit de la actividad protrombínica⁵.

Algunas causas de HIC requieren tratamiento quirúrgico urgente, como las lesiones agudas ocupantes de espacio (hematoma epidural, hematomas parenquimatosos accesibles mayores de 25 ml, hidrocefalia activa, etc.) o crónicas descompensadas. En estos casos, las medidas habituales para disminuir la PIC sólo van a servir para paliar transitoriamente la situación, hasta que se pueda realizar tratamiento neuroquirúrgico.

En los casos de HIC en los que no hay una causa susceptible de cirugía urgente, o cuando ésta no es suficiente por sí misma, estarán indicadas diferentes medidas para intentar mantener una PIC y una PPC adecuadas. Aunque los datos existentes no son suficientes para sostener un estándar de tratamiento a partir de un umbral de PIC preciso, la recomendación actual es iniciar el tratamiento

Tabla 3. Valores normales de PPC = PAM – PIC

Edad	PPC (mmHg)
Neonatos pretérmino	> 30
Neonatos a término	> 40
Lactantes	> 50
Niños	> 60
Adolescentes	> 60

PAM: presión arterial media; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral.

para disminuir la PIC cuando alcanza un valor > 20 mmHg⁶. Por otro lado, aunque no se conoce la PPC óptima, los valores < 40 mmHg se asocian sistemáticamente a un aumento de mortalidad⁷, por lo que se estiman adecuados valores entre 50 y 65 mmHg, dependiendo de la edad^{6,8} (tabla 3).

El tratamiento de la HIC se basa en una serie de medidas escalonadas, que se han desarrollado fundamentalmente en pacientes con TCE graves, pero que son extensibles a otras causas de aumento de la PIC. Estas medidas se dividen en 2 niveles, de acuerdo con el orden de introducción⁸, basado en su efectividad, mecanismo de acción y riesgos que conllevan.

Primer nivel

— Sedoanalgesia adecuada. Generalmente se realiza con una combinación de midazolam y fentanilo en perfusión continua.

— Uso de agentes relajantes: vecuronio (0,1-0,2 mg/kg/h). Impide la valoración de posibles crisis convulsivas, por lo que cuando hay riesgo de que éstas se desarrollen, se debe realizar tratamiento anticonvulsivante profiláctico o controlar el electroencefalograma (EEG) de manera continua.

— Evacuación del líquido cefalorraquídeo (LCR): si el niño tiene un catéter intraventricular para medir la PIC, pueden extraerse 2-10 ml de LCR (máximo 20 ml en adolescentes) hasta que disminuyera la PIC a valores normales.

— Manitol⁶: es un agente osmótico capaz de producir deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del contenido de LCR. Se utiliza a dosis de 0,25-1 g/kg administrado en 10-20 min. Para evitar deplecciones de la volemia, es importante reponer la diuresis producida tras administrarlo con suero fisiológico y controlar la osmolaridad sérica. Hay que evitar su empleo cuando ésta supera los 320 mOsm/kg.

— Suero salino hipertónico (SSH)^{9,10}: eleva bruscamente la natremia y la osmolaridad, y provocar una reducción en el contenido de agua en áreas con barrera hematoencefálica intacta. Al no producir una respuesta diurética, no reduce, sino que expande la volemia. Es preferible al manitol si el niño tiene natremia inferior a 135 mEq/l o si hay inestabilidad hemodinámica. Se utiliza en bolos de 2-6 ml/kg de SSH al 3-5%, en 15-20 min. No se debe administrar si la osmolaridad supera los 360 mOsm/kg.

— Hiperventilación moderada: el descenso de la pCO_2 produce vasoconstricción cerebral

y disminución de la PIC al disminuir el compartimento vascular del cerebro. Sin embargo, este efecto puede producir isquemia, especialmente en zonas más vulnerables o dañadas¹¹. Por ello, no debe utilizarse de manera profiláctica. En la HIC que no se consigue controlar con las medidas anteriores, está indicada la hiperventilación moderada (presión arterial de anhídrido carbónico [$PaCO_2$] entre 30-35 mmHg).

La hiperventilación más profunda conlleva un riesgo mayor de isquemia, por lo que, salvo que aparezcan signos de herniación cerebral inminente, sólo se considerará como medida de segundo nivel.

Segundo nivel

— Hiperventilación profunda ($PaCO_2 < 30$ mmHg): se realizará en los pacientes con HIC refractaria que no presenten isquemia cerebral; es imprescindible el seguimiento de la saturación de O_2 del bulbo de la yugular (SjO_2) y sólo se utilizará en situaciones de hiperemia ($SjO_2 > 75\%$).

— Coma barbitúrico⁶: indicado en la HIC o estado convulsivo refractarios a otros tratamientos. Se puede inducir con tiopental (bolo inicial de 2-5 mg/kg, que se puede repetir, y un mantenimiento de 3-5 mg/kg/h), o con pentobarbital (bolo inicial de 5-10 mg/kg, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua de 1-2 mg/kg/h). Dado el riesgo de que induzca hipotensión y depresión miocárdica, es fundamental el seguimiento hemodinámico y la administración de fluidos e inotropos/vasoactivos en caso necesario. Su efecto en la actividad eléctrica cerebral debe controlarse mediante EEG, hasta alcanzar el patrón de brote-supresión.

— Hipotermia: a pesar de la carencia de publicaciones que apoyen la utilidad de la hipotermia (temperatura $< 35^\circ$) en niños como tratamiento de la HIC¹², puede considerarse como una opción en casos refractarios. Sin embargo, se trata de una técnica con cierta complejidad y no exenta de riesgos.

— Craniectomía descompresiva^{6,13}: estaría indicada en TCE graves con HIC refractaria resistente a otras medidas, pero en los que se piensa que puedan ser neurológicamente recuperables.

Soporte nutricional

La nutrición es un aspecto fundamental que no debe quedar relegado por la urgencia de otras medidas. Dado que la propia naturaleza

Lectura rápida



Medidas de primer nivel

Se consideran medidas de primer nivel para el tratamiento de la HIC: la sedoanalgesia y la relajación adecuadas, la administración de manitol o de salino hipertónico, la extracción de líquido cefalorraquídeo, si se dispone de un catéter o un drenaje ventricular externo, y la hiperventilación moderada (presión parcial de CO_2 [pCO_2] entre 30 y 35 mmHg).

Medidas de segundo nivel

Se consideran medidas de segundo nivel: la hiperventilación profunda ($pCO_2 < 30$ mmHg), el coma barbitúrico, la hipotermia controlada y la craniectomía descompresiva.



Lectura rápida



Otros aspectos del tratamiento

El soporte nutricional, llevado a cabo preferentemente por vía enteral, forma parte esencial del tratamiento del paciente en coma y no debe relegarse por la urgencia de otras medidas.

En ocasiones, el tratamiento de soporte es el único posible, teniendo como objetivo evitar el desarrollo de daño secundario mientras se estabilizan o desaparecen las lesiones primarias.



del trastorno va a impedir la alimentación voluntaria, el paciente recibirá nutrición preferentemente enteral. La colocación de una sonda transpilórica disminuye el riesgo de vómitos y aspiraciones, además de evitar la intolerancia gástrica que conllevan muchos de estos procesos. Cuando no hay parálisis gástrica o intestinal, se puede utilizar la alimentación por sonda nasogástrica. La nutrición parenteral estará indicada cuando la vía enteral se encuentre limitada. El aporte calórico dependerá de la gravedad de la afección. En TCE graves, puede elevarse hasta el 130-160% del gasto metabólico en reposo, con un contenido proteico del 15% del aporte calórico⁶.

Tratamiento etiológico

Comprende el tratamiento de las causas susceptibles de intervenciones médicas o quirúrgicas. Algunas de las causas son rápidamente reversibles con tratamiento médico, como:

- Alteraciones electrolíticas: las alteraciones de la natremia o de la glucemia.
- Estado convulsivo: con el empleo de fármacos anticonvulsivantes.
- Toxicidad por sustancias depresoras del SNC con antidotos disponibles:

a) Benzodiacepinas: flumazenil (10 µg/kg) que se puede repetir hasta un máximo de 3 mg en una hora, o seguido de una perfusión continua (5 µg/kg/min).

b) Mórficos: naloxona (0,01-0,1 mg/kg), que se puede repetir o continuar con una perfusión continua (0,01 mg/kg/h).

Otras intoxicaciones por depresores del SNC requerirán, además de las medidas generales y comunes a cualquier intoxicación, las medidas específicas indicadas para cada sustancia.

— Encefalopatía hipertensiva: requiere un manejo cuidadoso, y evitar descensos bruscos de la PA, que podrían ocasionar fenómenos isquémicos cerebrales. El objetivo inmediato es disminuir los valores de PA en una tercera parte las primeras 6 h, otro tercio en las siguientes 24-36 h, y alcanzar cifras de mantenimiento entre las 48 y las 72 h. Para ello, se deben utilizar fármacos con efectos previsibles y rápidamente modificables, como las perfusiones de labetalol, nitroprusiato o nicardipino, con un seguimiento invasivo de la PA¹⁴.

Un grupo importante de las alteraciones de conciencia se producen por infecciones del

SNC. El tratamiento en cada caso dependerá del agente causal. Cuando no se dispone de medios rápidos de detección, es necesario iniciar un tratamiento empírico que cubra los gérmenes más probables:

- Cefalosporinas de tercera generación + vancomicina: cubriría tanto al meningococo como el neumococo resistente.
- Ampicilina + cefalosporina de tercera generación (primeros 3 meses de vida): dada la posibilidad de que, además de gérmenes más habituales, sea producida por una listeria.
- Ceftazidima + vancomicina o linezolid: en portadores de sistemas de derivación ventriculoperitoneal.

Cuando la sospecha sea de una encefalitis viral, o ésta no puede descartarse, se iniciará tratamiento con aciclovir (15-20 mg/kg/8 h, durante 14-21 días) ante la posibilidad de que se trate de un herpesvirus. Con frecuencia, se asocia una cefalosporina, cuando no se puede descartar una infección bacteriana o por *Borrelia*, y claritromicina si se sospecha infección por *Mycoplasma*.

En el caso de meningoencefalitis tuberculosa, el tratamiento se realizará con: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomina, durante los 2 primeros meses, seguido de 10 meses con isoniazida y rifampicina. Dado que la identificación del *Mycobacterium tuberculosis* puede requerir varias semanas y cursar con Mantoux negativo, el tratamiento debe iniciarse cuando hay una sospecha razonable de infección específica. Los corticoides utilizados de forma temprana parecen mejorar el pronóstico.

Otras causas requieren evaluación y tratamiento neuroquirúrgico urgente para evitar un deterioro neurológico rápido, como las lesiones agudas ocupantes de espacio (entre las que destaca el hematoma epidural), o las hidrocefalias agudas o crónicas descompensadas, en las que la causa más frecuente es la obstrucción de sistema derivativo en los portadores de válvulas.

Los tumores suelen diagnosticarse antes de que ocasionen una alteración del grado de conciencia, salvo que se produzca una descompensación por hemorragia, hidrocefalia o crisis convulsivas. La administración de corticoides está indicada para disminuir el edema peritumoral, antes e inmediatamente después de su extirpación quirúrgica. En estos casos, se administra dexametasona (inicialmente a dosis de 1 mg/kg/día, para disminuir posteriormente a 0-3-0,5 mg/kg/día).

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) pueden alterar el grado de conciencia cuando

afectan al tronco o a zonas extensas de ambos hemisferios, provocan convulsiones o desarrollan una HIC.

Independientemente de las medidas comunes de soporte, hay diferentes opciones terapéuticas en función del tipo de ACV y de sus posibles causas:

Accidentes isquémicos

— En infartos no hemorrágicos, está indicada la heparinización a corto plazo para evitar embolias recurrentes.

— Aunque la experiencia en niños es limitada y no se ha establecido su seguridad y eficacia, el tratamiento trombolítico temprano con urocinasa o rt-PA¹⁵ se ha mostrado útil en casos de trombosis aguda, embolia o trombosis de senos, siempre que no haya hemorragia, hipertensión grave, traumatismo, convulsiones o trombopenia.

— En enfermedades autoinmunitarias, estarán indicados los corticoides y/o inmunodepresores.

Accidentes hemorrágicos

— Evacuación del hematoma y resección o pinzamiento de la malformación, en caso de que ésta se detecte y sea posible realizarla.

En los trastornos de conciencia producidos por enfermedades metabólicas congénitas, el tratamiento debe dirigirse a evitar la acumulación de metabolitos tóxicos y las alteraciones en la producción o utilización de sustratos energéticos. Cuando el diagnóstico es de sospecha, pero aún no ha podido confirmarse el defecto concreto, se instaurarán medidas para intentar corregir las distintas posibilidades etiológicas¹⁶, previa recogida de muestras:

— Restricción proteica, inicialmente absoluta, con reintroducción progresiva y limitada.

— Aportaciones elevadas de glucosa intravenosa: comenzando con suero glucosado al 10% con iones, aumentando las aportaciones según necesidades y tolerancia.

— Aportación elevada de líquidos: 150-180 ml/kg/día, excepto en hiperamoniemias con HIC en las que se restringirán a un 80-100% de basales, con el sodio necesario para mantener valores plasmáticos entre 140 y 145 mmol/l.

— Corrección de la acidosis, cuando la haya, con bicarbonato.

— Administración de carnitina (100 mg/kg/día por vía intravenosa, dividida en 4 dosis) y vitaminas precursoras de los cofactores de posibles vías metabólicas afectadas:

a) Tiamina 5-20 mg/kg (dividido cada 8 h).

b) Biotina 5-40 mg/día (dividido cada 8 h).

c) Cianocobalamina 1-2 mg/día, por vía intramuscular.

d) Riboflavina 150-300 mg/día (dividido cada 8 h).

e) Piridoxina 300 mg/8 h.

— Favorecer la eliminación del tóxico:

a) En hiperamoniemias graves, además de administrar lactulosa (10-20 ml/6 h), metronidazol (20 mg/kg/día) y neomicina (100 mg/kg/día, en 4 dosis), para limitar la absorción de amonio y su producción por bacterias intestinales, están indicadas las medidas recogidas en la tabla 4^{16,17}.

b) En trastornos que cursan con hiperamoniemia 500 µg/ml, acidosis grave que no se controla con bicarbonato o alteración neurológica profunda y progresiva, están indicadas técnicas de depuración invasivas, como exanguinotransfusión, diálisis peritoneal, hemodiafiltración o hemodiálisis.

El tratamiento se ajustará al trastorno metabólico específico, cuando éste se diagnostica o conoce previamente.

Tabla 4. Tratamiento de emergencia en la hiperamoniemia aguda¹⁶

Primeras 2 h

Suero glucosado al 10%: 20-25 ml/kg, añadiendo el ClNa y ClK necesarios

Arginina HCl 300 mg/kg/i.v.

Benzoato sódico 250 mg/kg/i.v.

Fenilacetato sódico 250 mg/kg/i.v. (si está disponible) o fenilbutirato sódico a igual dosis oral

L-carnitina 50 mg/kg/i.v.

De las 2-24 h

Suero glucosado al 10% o más, a necesidades basales, con el ClNa y ClK necesarios

Insulina si glucemia > 200 mg/dl

Arginina HCl 250-300 mg/kg/i.v., en 3 dosis

Benzoato sódico 250 mg/kg/i.v.

Fenilbutirato sódico 250 mg/kg/oral, en 3 dosis

Carnitina 100 mg/kg/día, en 2-3 dosis

Considerar carbamilglutamato 100-300 mg/kg/día

ClK: cloruro de potasio; ClNa: cloruro de sodio; HCl: cloruro de hidrógeno; i.v.: intravenoso.

Bibliografía recomendada

Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Crit Care Med.* 2003;4(3 Suppl):S1-75.

Esta guía aborda temas claves en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico (TCE) en el niño, a la luz de las principales publicaciones realizadas entre 1966 y 2001. Establece recomendaciones que se asignan a 3 categorías de evidencia en orden a la calidad de las publicaciones que las sustentan. Cada tópico va precedido de su fundamento científico, incluye los elementos clave de las guías de adultos, trabajos más relevantes de la bibliografía pediátrica, recomendaciones en niños y temas clave para futuras investigaciones. Ofrece un algoritmo de decisiones para el tratamiento de la hipertensión intracraneal en el TCE pediátrico.

Casado Flores J, Serrano González A. Coma en pediatría: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones Díaz de Santos SA; 1997.

Este libro monográfico del coma en el niño, constituye un clásico sobre el tema, que aborda todos sus aspectos de manera muy didáctica, a lo largo de 30 capítulos. Elaborado por un elenco de especialistas en cuidados intensivos pediátricos, neuropediatría y neurocirugía, conserva su plena vigencia, a pesar de los 10 años transcurridos desde su publicación.

Bibliografía recomendada

Frías Pérez MA, Pérez Navero JL. Coma en la infancia. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Baltodano A, editores. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2.ª ed. Madrid: Publimed; 2004. Cap. 15. p. 147-55.

Visión concentrada y resolutoria del tratamiento del coma en el niño, como corresponde a un manual diseñado para la consulta rápida y a "pie de cama".

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

Excelente revisión, desarrollada con el esquema de respuestas a una serie de preguntas prácticas sobre puntos clave en el tratamiento del coma, cuya resolución denota una amplia experiencia personal, apoyada en una selección bibliográfica, copiosa y cuidada.

El síndrome de Reye comparte algunas de las medidas referidas en las metabopatías anteriores; de hecho, en muchos de los pacientes diagnosticados de este síndrome, se ha acabado demostrando un defecto metabólico congénito¹⁸. La administración de lactulosa y neomicina, o la restricción proteica, son medidas habituales en el tratamiento del síndrome de Reye, junto con el control de la glucemia, el soporte hematológico, el control hemodinámico y respiratorio, y el manejo de la HIC con medidas similares a las de otras etiologías.

Son necesarias medidas similares en el fallo hepático para controlar los valores de glucosa y amoniemia, además de:

— Tratamiento de soporte hemodinámico, respiratorio y hematológico.

— El flumazenil (0,01 mg/kg) revierte transitoriamente un porcentaje importante de las encefalopatías hepáticas, y se puede continuar con una perfusión (0,1 mg/kg/h) en los pacientes respondedores.

— Medidas antiedema cerebral y para combatir la HIC en los pacientes que los desarrollan.

— Sustitución hepática transitoria, mediante interposición de un "hígado artificial" (*molecular adsorbent recirculating system*), en pacientes irrecuperables en espera de trasplante.

En los comas cuya etiología no tiene un tratamiento específico, como el producido por daño hipoxicoisquémico, se intentará disminuir el daño secundario mediante el tratamiento de soporte, mientras se estabilizan las lesiones primarias.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Metaanálisis

1. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surg. 1993;28:310-4.

2. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic values of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerized tomography in outcome prediction of pediatric head injury. Pediatr Neurosurg. 1996;24:285-91.
3. Johnson DL, Boal D, Baule R. Role of apnea in nonaccidental head injury. Pediatr Neurosurg. 1995;23:305-10.
4. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 1997, Issue 3. Art. No.: CD000196. DOI: 10.1002/14651858. CD000196.pub2
5. ● Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child. 2001;85:303-12.
6. ●● Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Du Coudray HE, Goldstein B, et al. American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies: Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Crit Care Med. 2003;4(3 Suppl):S1-75.
7. Downard C, Hulka F, Mullins RJ, Piatt J, Chesnut R, Quint P, et al. Relationship of cerebral perfusion pressure and survival in pediatric brain-injured patients. J Trauma. 2000;49:654-9.
8. ● Serrano A, Cambra FJ. Protocolo de actuación en el Traumatismo Craneoencefálico grave. Sección de recursos de la web de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). Disponible en: <http://www.secip.eu/recursos11.asp>
9. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. Crit Care Med. 1998;26:1265-70.
10. Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med. 2000;28:1144-51.
11. Skippen P, Secar M, Poskitt K, Kestle J, Cochrane D, Annich G, et al. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. Crit Care Med. 1997;25:1402-9.
12. Alderson P, Gadhary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue 2. Art. No.: CD001048. DOI: 10.1002/14651858.CD001048.pub2.
13. Sahuquillo J, Arkan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD003983. DOI: 10.1002/14651858. CD003983.pub2.
14. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. Pediatr Nephrol. 2000;13:422-7.
15. Janjua N, Nasar A, Lynch JK, Qureshi AI. Thrombolysis for Ischemic Stroke in children. Data from the Nationwide Inpatient Sample. Stroke. 2007;38:1850-4.
16. Pintos G, Vilaseca MA, Briones P, Sanjurjo P. Trastornos del ciclo de la urea. En: Sanjurjo Crespo P, et al, editores. Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los errores congénitos del metabolismo. AECOM. Madrid: Gráficas Enar SA; 2007. p. 5-25.
17. Palomeque A. Hiperamoniemia y encefalopatía. Síndrome de Reye. En: Ruza F, editor. Tratado de cuidados intensivos pediátricos, Volumen I. 3.ª ed. Madrid: Ediciones Norma-Capitel; 2003. p. 960-6.
18. Orłowski JP. Whatever happened to Reye's syndrome? Did it ever really exist? Crit Care Med. 1999;27:1582-7.