

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Coma en la infancia

R. PALENCIA

COMA: DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Se considera que un paciente está en coma cuando se encuentra inmóvil y no responde a estímulos externos, presentando una alteración de las funciones que dependen de la conciencia y de la inteligencia, y una abolición de la vida de relación. Precisando más, coma es la ausencia de respuesta a cualquier estímulo (1), situación que se produce cuando el sistema reticular ascendente o los hemisferios cerebrales están afectados o destruidos.

Las causas que lo producen en la infancia son, por orden de frecuencia (2) intoxicaciones, estados post-convulsivos, infecciones neurológicas, trastornos metabólicos (diabetes, hepatopatía, uremia, hipoglucemia), traumatismos craneo-encefálicos, anemia aguda grave, insuficiencia cardíaca aguda, hemorragia intracranal, deshidrataciones y procesos expansivos.

PAUTA DIAGNÓSTICA

I. ANAMNESIS

Se realizará de forma detallada, a expensas de las personas que acompañan al paciente, valorando especialmente (3): el comienzo brusco o paulatino, el tiempo de evolución, enfermedades conocidas en el niño (diabetes, epilepsia, convulsiones febriles, cefaleas, infecciones, etc.), traumatismos, medicamentos en el medio familiar o utilizados por el niño...

II. EXPLORACIÓN CLÍNICA GENERAL

1. Signos vitales

Valoración inmediata de temperatura corporal, funcionamiento cardíaco, patrón respiratorio, tensión arterial. Algunos patrones respiratorios tienen valor localizador (Tabla I).

TABLA I. PATRONES DE RESPIRACION Y LOCALIZACION DE LA LESION

TIPO RESPIRATORIO	NIVEL DE LESION
— Cheyne-Stokes: respiración creciente y decreciente con períodos de apnea	— Hemisferios cerebrales
— Respiración corta, rápida, superficial	— Sustancia reticular activadora ascendente
— Kussmaul: inspiración prolongada seguida de apnea, con baja frecuencia	— Protuberancia
— Ritmos en salvas	— Médula alta

2. Inspección

a) *Postura corporal*, señales de traumatismos, hemorragias cutáneo-mucosas, exantemas...

b) *Posición de la cabeza y de los ojos*: la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos del niño inconsciente traduce una lesión hemisférica homolateral («mira hacia el lado de la lesión»), pero también puede significar irritación en hemisferio contralateral, o lesión peduncular contralateral.

3. Nivel de conciencia

Dado que no hay una experiencia suficiente en la infancia con las escalas de Glasgow (4) ni la de Bates y cols. (5), hemos de valorar la afectación de la conciencia en los niños según su grado de respuesta a determinados estímulos, tal como se recoge en la Tabla II.

5. Examen ocular

a) Motilidad de párpados y de globos oculares.

b) Reflejo óculo-cefalógiro (fenómeno de los ojos de muñeca): girando bruscamente la cabeza, los ojos se mueven en dirección opuesta (reflejo conservado); su abolición sugiere la lesión del tronco cerebral o de los pedúnculos cerebrales.

c) Reflejo corneal.

d) Pupilas. Su valoración puede aportar datos en relación con el origen del proceso:

— pequeñas, isocóricas, normorreactivas orientan a coma metabólico;

— dilatadas, isocóricas, arreactivas: lesión peduncular, anoxia, isquemia severa, intoxicación atropínic;a;

— dilatada y arreactiva en un lado indica herniación uncal con compresión del hemisferio homolateral,

TABLA II. VALORACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA

	VIGILANCIA	SOMNOLENCIA	ESTUPOR	COMA SUPERF.	COMA PROF.
Conciencia del entorno	(+ + +)	(+)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de hablar	(+ + +)	(+ +)	(—)	(—)	(—)
Posibilidad de contestar	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)	(—)
Respuesta al dolor	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)
Respuesta motora	(+ + +)	(+ + +)	(+ +)	(+)	(—)

4. Tono muscular y reflejos

Asimetrías del tono muscular —con espasticidad o flacidez unilateral— o de los reflejos, así como la presencia de signo de Babinski, sugieren lesión del hemisferio contralateral. El meningismo orienta a infecciones del sistema nervioso central, hemorragia meníngea o subaracnoidea o hipertensión intracraneal de otra naturaleza.

— miosis arreactiva: orienta a lesión parasimpática, casi siempre por hemorragia en tronco cerebral.

e) Fondo de ojo: para descartar hipertensión intracraneal (edema de papila, hemorragias retinianas)...

6. Exámenes complementarios

a) Sangre: hematocrito, hemoglobina, glucosa, urea, ionograma, osmolari-

dad, coagulación, pH y gases, u otras determinaciones según los datos aportados por la anamnesis y exploración clínica (bilirrubina, transaminasas, hemocultivo, niveles plasmáticos de fármacos, tóxicos...).

b) *Orina:* volumen, osmolaridad, densidad, pH, albúmina, glucosa, sedimento, cultivo, tóxicos.

c) *Ecografía cerebral* unidimensional o, con fontanela abierta, bidimensional de tiempo real, que pueden evidenciar dilatación o desplazamiento del sistema ventricular, hemorragias intracraneales, etc.

d) *Auscultación craneal* para descartar soplos vasculares que orienten hacia fistulas arteriovenosas cerebrales.

e) *Punción lumbar* y estudio del LCR, cuando existe sospecha de meningitis, encefalitis o hemorragia intracraneal no traumática, aunque en este caso si se dispone de TAC craneal no es ya necesaria ni oportuna. Antes de efectuar la punción lumbar es el examen del fondo de ojo para descartar hipertensión intracraneal.

f) *Electroencefalograma:* especialmente importante para diferenciar entre comas de origen metabólico (alteraciones difusas) o de origen orgánico (alteraciones focales), así como para establecer la muerte cerebral.

g) *Electrocardiograma,* para detectar alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca.

h) *Tomografía axial computarizada cerebral o resonancia magnética nuclear.*

i) *Medida de la presión intracraníaca.*

- a) Frecuencia cardíaca.
- b) Tensión arterial.
- c) Temperatura corporal.
- d) Frecuencia y tipo de respiración.
- e) Presión venosa central, en su caso.

Su determinación está indicada para controlar los aportes de líquidos; se mide en aurícula, una vez alcanzada a través de una vena periférica.

f) Presión intracraneal. Su monitorización está indicada en todos los casos en los que se sospeche su elevación, ya que subidas bruscas o mantenidas pueden sugerir una lesión cerebral subsidiaria de intervención quirúrgica (por ejemplo un hematoma). Para efectuar este registro se dispone de dos métodos: sensor epidural de fibra óptica o monitorización intraventricular.

2. *Gotero intravenoso* con lo que se obtiene una vía para las extracciones y aporte de fármacos.

3. *Tratamiento de la insuficiencia respiratoria* (disnea, hipoventilación, cianosis) con oxígeno o, si es preciso, con intubación y ventilación asistida.

4. *Tratamiento del shock*

Si es secundario a hemorragia, corrección con transfusión de sangre, plasma o expansores de plasma como albúmina al 20 % o dextrano 40 (Reomacrodex); si se debe a fallo cardíaco o parálisis vascular, tratamiento con fármacos vasoactivos como dobutamida (Dobutrex) a dosis de 1-15 microgramos/kg./minuto, por vía intravenosa.

5. *Tratamiento de la hipertensión arterial* mediante vasodilatadores tipo hidralazina, intramuscular o intravenosa (Nepresol) a dosis de 0,2 mg./kg./6 horas o propanolol (Sumial) en dosis de 1-5 mg./kg./día.

6. *Tratamiento de la hipertermia* (más de 38°) mediante antitérmicos por

PAUTA TERAPÉUTICA

1. *Vigilancia permanente* y monitorización en Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos, con control continuo o periódico de:

vía rectal (paracetamol), paños fríos o colchones refrigeradores; o de la hipotermia (menos de 35°) con manta eléctrica, calor ambiental.

7. *Tratamiento de la hipoglucemia* con suero glucosado al 25 % o al 50 % en dosis inicial de 0,5-1 gr./kg., para continuar con una perfusión de suero glucosado al 10-15 %; o de la hiperglucemia con insulina rápida humanizada (Atrapid humana, Velosulin humana) o bien obtenida por recombinación (Himulina) a dosis de 0,1 UI/kg./hora, efectuando controles horarios de la glucemia para adaptar las dosis según los hallazgos.

8. *Tratamiento de la deshidratación* mediante suero i.v. de acuerdo con los desequilibrios hidroelectrolíticos detectados en las exploraciones analíticas.

9. *Tratamiento del desequilibrio ácido-básico*, en su caso. Si hay acidosis respiratoria mediante ventilación mecánica y si es de origen metabólico administrando bicarbonato sódico de acuerdo a la conocida fórmula: c.c. de bicarbonato molar = Exceso de bases × Kg. peso × 0,33.

10. *Tratamiento de las convulsiones*, empleando difenilhidantoína i.v. (Fenitoína), que no produce sedación y, por

tanto, no profundiza el coma (a diferencia del fenobarbital). La dosis inicial es de 18-20 mg./kg., vía i.v., muy lenta (riesgo de hipotensión y de parada cardíaca), con dosis de mantenimiento de 10-12 mg./kg./día, en dosis diaria única i.v. muy lenta, iniciada 24 horas después de la dosis inicial, para conseguir un nivel plasmático de 10-20 µg/ml.

En caso de fracaso se utilizará el diazepam (Valium) o de clonazepam (Rivotril) y de persistir las crisis se procederá a la anestesia general tras intubación y respiración asistida.

11. *Tratamiento del edema cerebral*, con suero hipertónico de Manitol al 20 % a razón de 0,5-1 gr./kg., administrado en 20-40 minutos, con posibilidad de repetir en 4 horas. También puede utilizarse la dexametasona (Decadrán), aunque tarda más en actuar, pero tiene un efecto más prolongado, con dosis inicial de 1,5 mg./kg., y dosis de mantenimiento de 0,25 mg./kg. cada 6 horas i.v. En algunos casos hay que recurrir a la administración de diuréticos tipo furosemida (Seguril) a dosis de 1-2 mg./kg./día (repartida en 4 dosis), o a la hiperventilación con el respirador.

BIBLIOGRAFIA

- PLUM, F.; POSNER, J. B.: *The diagnosis of stupor and coma*. F. A. Davis. Philadelphia, 1972.
- LOCKMAN, L. A.: *Coma*. En *The Practice of Pediatric Neurology*. Swaiman, K. F.; Wright, F. S. (ed.). C. V. Mosby, St. Louis, 1982, pág. 148.
- HINTERBUCHNER, L. P.: *Examen de un enfermo inconsciente*. Tiempos Médicos, 1982; 202: 17-28.
- JENNET, B.; BOUD, M.: *Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale*. Lancet, 1975; 1: 480.
- BATES, D.; CARONNA, J. J.; CARTLIDGE, N. E. F.: *A prospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients*. Ann. Neurol., 1977; 2: 211-214.
- VANNUCCI, R. C.; YOUNG, R. S. K: *Diagnosis and management of coma in children*. En: *Neurologic Emergencies in Infancy and Childhood*. Pellock, J. M.; Myer, E. C. (ed.). Harper Row, Philadelphia, 1984, pág. 183.
- GORDON, N. S.; FOIS, A.; JACOBI, G.; MINNS, R. A.; SESHA, S. S.: *The management of the comatose child*. Neuropediatrics, 1983; 14: 3-5.

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Convulsiones febres

J. L. HERRANZ FERNÁNDEZ

CONVULSIONES FEBRILES - DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

Son crisis tónicas, clónicas o tónico-clónicas, que afectan a niños de 3 meses a 7 años de edad, especialmente entre los 12 meses y los 3 años de edad, en ausencia de infecciones intracraneales, producidas por exacerbación de una predisposición convulsiva constitucional.

TRATAMIENTO DE LA CONVULSIÓN FEBRIL AGUDA

Cuando está presente el médico —en el domicilio del paciente o en la Unidad de Urgencias— administración intravenosa muy lenta de clonacepam (Rivotril® 1 ampolla = 1 mg.) a razón de un mg. en niños menores de 3 años, o de 2 mg. en niños mayores de 3 años, aunque se debe interrumpir la inyección si cesa la crisis convulsiva con menos cantidad de fármaco; o bien, administración intravenosa muy lenta de Diacepam (Valium® 1 ampolla = 10 mg.), hasta 5-7,5 mg. en niños menores de 3 años, y hasta 7,5-10 mg. en niños mayores de 3 años. Si fracasan estos fármacos, inyección intravenosa muy lenta de Difenilhidantoina (Fenitoína® 1 vial = 250 mg.) a razón de 18-20 mg./kg. a cualquier edad. Si también

fracasa este fármaco, anestesia y respiración asistida en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En ausencia del médico, en el medio familiar, administración de diacepam (Valium®) por vía rectal, de 1/2 a 1 ampolla (5-10 mg.) sin diluir, según la edad, repitiendo esa misma dosis si persisten las manifestaciones convulsivas después de 1-2 minutos.

OBSERVACIÓN HOSPITALARIA RECOMENDABLE

1. Mal estado general del niño.
2. Convulsión febril compleja, esto es, prolongada (duración superior a 15 minutos de la manifestación convulsiva), focal, o recidivante dentro del mismo proceso infeccioso febril.
3. Cuando se indica la práctica de una punción lumbar.

PAUTA DIAGNÓSTICA

La Exploración clínica es la única valoración necesaria en los niños con convulsiones febres, prestando especial atención a signos neurológicos focales y a los signos que orienten hacia la etiología de la fiebre.

En algunas ocasiones, especialmente en niños menores de 18 meses de edad, pueden estar justificadas otras exploraciones complementarias:

1. *Hemograma*, orientador del origen vírico o bacteriano de la infección.
2. *Natremia* para descartar la secreción inapropiada de ADH (hiponatremia), especialmente en las recidivas de las convulsiones febres dentro del mismo proceso infeccioso febril.
3. *Punción lumbar* y estudio del LCR —proteínas, glucosa, células, cultivo— siempre que un pediatra experimentado lo considere oportuno. En tal caso debe explorarse previamente el FONDO DE OJO, para descartar la existencia de hipertensión intracranal (edema de papila).
4. *Glucemia* para comparar con la glucorraquia, en su caso.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Su objetivo es evitar recidivas de las convulsiones febres y secuelas neuropsíquicas de las mismas. Se considera indicado en niños con:

1. Convulsiones febres complejas.
2. Convulsiones febres simples (o complejas), pero con:
 - edad inferior a los 12 meses,
 - 3 o más convulsiones febres,
 - patología durante el período neonatal,
 - retraso motor o mental,
 - patología en la exploración neurológica,
 - epilepsia en padres o hermanos, o
 - ansiedad familiar grave.

Hay dos posibilidades de tratamiento profiláctico:

I. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DISCONTINUO

Administración de diacepam (Valium®) por vía rectal, a razón de 5-7,5 mg. (1/2 a 3/4 de ampolla) en niños menores de 3 años, o de 7,5-10 mg. (3/4 a 1 ampolla) en mayores de 3 años, cuando se detecta fiebre superior a 38 grados, repitiendo esas dosis cada 8 horas si persiste la fiebre.

II. TRATAMIENTO PROFILACTICO CONTINUO DIARIO

Puede efectuarse con uno de los tres fármacos siguientes:

1. *Fenobarbital* (Lumina® 100 mg., Luminaletas® 15 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 5-7 mg./kg./día, en toma única nocturna, coincidiendo con la cena, para alcanzar un nivel sérico de fenobarbital de 20-30 ug./ml.

2. *Primidona* (Mysoline® 250 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 18-20 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico como fenobarbital de 20-30 ug./ml.

3. *Valproato sódico* (Depakin® solución, grageas de 200 mg. grageas de 500 mg.) con dosis paulatinamente crecientes hasta llegar a una dosis de 30-40 mg./kg./día, repartida en 2 tomas al día, en desayuno y cena, para alcanzar un nivel sérico de 50/100 ug./ml. de valproato sódico en la muestra extraída antes de la toma de la mañana, aproximadamente 12 horas después de la toma de Depakin de la noche previa.

Cualquiera de estos fármacos debe mantenerse hasta los 4-5 años de edad, de acuerdo con la edad de comienzo del tra-

tamiento y con la frecuencia de infecciones febres del niño, realizando durante esos años controles periódicos clínicos y

de los niveles plasmáticos, para asegurar la eficacia y el cumplimiento terapéutico, y para evitar los efectos secundarios.

BIBLIOGRAFIA

- HERRANZ, J. L.; *Convulsiones febres*. An. Esp. Pédiatr., 1986, 24, 119-123.
- HERRANZ, J. L.; ARMijo, J. A.; ARTEAGA, R.: *Effectiveness and toxicity of phenobarbital, primidone and sodium valproate in the prevention of febrile convulsions, controlled by plasma levels*. Epilepsia, 1984, 25, 89-95.
- KNUDSEN, F. U.: *Effective short-term diazepam pro-*
- phylaxis in febrile convulsions*. J. Pédiatr., 1985, 106, 487-490.
- NELSON, K. B.; ELLENBERG, J. H.: *Febrile seizures*. Raven Press, New York, 1981.
- OLIETE, F.; CAMPOS, J. CAREAGA, J.: *Fenobarbital oral continuado o diazepam rectal intermitente para la prevención de las convulsiones febres*. An. Esp. Pédiatr., 1984, 20, 763-769.