Julio A Farias - Pablo Neira
Emilio Koch - Ana María Nieva

Guías de Terapia Intensiva Pediátrica

CORPUS

Guías de Terapia Intensiva Pediátrica

Guías de
Terapia Intensiva Pediátrica

Julio A. Farias - Pablo Neira - Emilio Koch - Ana María Nieva

CORPUS

www.corpuslibros.com

La presente es una publicación de:

CORPUS

www.corpuslibros.com

Neira, Pablo
Guías de Terapia Intensiva Pediátrica / Julio A. Farias; Pablo Neira; Emilio Koch; Ana María Nieva. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2015.
464p.; 24x16,5 cm.

ISBN 978-987-1860-14-2
1. Terapia Intensiva Pediátrica. I. Koch, Emilio II. Nieva, Ana María III. Título
CDD 618.92
Fecha de catalogación: 25/10/2013

DERECHOS RESERVADOS
©2015 Corpus Editorial y Distribuidora
editorial@corpuslibros.com
www.corpuslibros.com
Tucumán 2180 - Tel/Fax: (011) 4371-8635 / 4373-5128
(C1050AAR) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina

Editor: CORPUS Editorial y Distribuidora S.A.
Coordinación editorial: Daiana Legas
Diseño: Alan Grynberg

Tirada: 1000 ejemplares
Se terminó de imprimir en Enero de 2015
Buenos Aires - Argentina

ISBN: 978-987-1860-14-2

No está permitida la reproducción total o parcial de esta obra, ni su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método, sin autorización escrita de la Editorial.

NOTA

La Medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El autor y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con los establecidos en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores, ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa.

Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja de información que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los organismos de control de medicamentos de cada país para obtener información sobre los valores normales y medicamentos permitidos o recomendados.

Al Hospital de Niños que me permitió desarrollarme como médico.
A mis viejos por todo lo que me dieron, a mis hermanos y sobrinos y,
en especial y como siempre, a Gaby, Nico, Gabita, Nacho, Pancho y Mechi,
por acompañarme siempre y hacer feliz mi vida.
Mi amor incondicional para ellos.

Pablo Neira

A mi padre, Emilio, cuya memoria me acompaña permanentemente;
a mi madre, Sara, por su sacrificio, comprensión, confianza y amor incondicional.
A mis hermanas, María Alicia y Rita, por todo su apoyo y cariño.

Emilio Koch

Mi agradecimiento a Jorge, mi esposo, por tanta felicidad y
comprensión y a mis hermanas , Estela y Beatriz,
por su cariño y compañía de siempre.

Ana María Nieva

AUTORES

Julio A Farias. Intensivista pediátrico. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Director de la Carrera de Especialista en Terapia Intensiva infantil. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Instructor FCCS

Pablo Neira. Intensivista pediátrico. Médico de planta del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Coordinador pediátrico del Sistema de Atención Médica de Emergencia de la Ciudad de Buenos Aires. Coordinador de Pediatría de la Clínica y Maternidad Suizo Argentina. Jefe de Terapia Intensiva Infantil de la Corporación Médica Gral. San Martín

Emilio Koch. Intensivista pediátrico. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Jefe de Unidad de Pediatría Policlínico Central OSUOMRA

Ana María Nieva. Intensivista pediátrica. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Especialista Universitaria en Nutrición Infantil

COLABORADORES

María Gabriela Ábalos. Infectóloga infantil. Gerente Médico de Vacuna y Antiinfectivos Pfizer

Virginia Altuna. Intensivista pediátrica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Coordinadora del Departamento de Pediatría Sanatorio Anchorena

Haidé Amaro. Intensivista pediátrica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Médica de planta de Pediatría Sanatorio Anchorena

Luis Aramayo. Residente de posbásica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Pilar Arias López. Intensivista pediátrica. Médica de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Marta Benenati. Médica psicoanalista. Miembro del equipo de interconsulta del Servicio de Salud Mental Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Claudia Berrondo. Intensivista pediátrica. Especialista em Neumonología Infantil. Médica de planta Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Médica de planta de Pediatría Sanatorio Anchorena

Fernanda Boccadoro. Intensivista pediátrica. Médica de planta. Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Andrés Bochoeyer. Médico cardiólogo. Especialista en Electrofisiología y marcapaso. Médico de planta, División Cardiología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Daniel Buamscha. Médico Asistente de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital Juan P. Garraham

Andrea Canepari. Kinesióloga Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Especialista en cuidados críticos Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Antonio Cairnie. Intensivista pediátrico. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Jefe del Departamento de Pediatría Sanatorio Anchorena

Gregoria Carpio Saavedra. Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Mariana Cazalás. Cardióloga infantil. Médica de planta División Cardiología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Clelia Chaves. Intensivista pediátrica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Verónica Dubay. Especialista en Cuidados Críticos Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Celeste Espinzo. Residente de posbásica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Alicia MSC Fayad. Nefróloga infantil. Docente de Pediatría. Universidad de Buenos Aires. Directora Comité de Investigación Sociedad Argentina de Nefrología

Analía Fernández. Intensivista pediátrica. Jefa de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital General de Agudos Dr. Carlos Durand. Coordinadora Curso Superior de Terapia Intensiva Pediátrica. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Editora Asociada de Medicina Intensiva

Gabriela Fernández. Intensivista pediátrica. Médica de planta Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Mónica Garea. Intensivista pediátrica. Médica de planta Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Marcela Galoppo. Médica Hepatóloga Unidad 4 - Hepatología, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Alejandro Goldsman. Cardiólogo infantil. Médico de planta División Cardiología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Gustavo González. Intensivista pediátrico. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Complejo Médico de La PFA "Churruca Visca"

María Grippo. Médica cardióloga pediatra. Jefa de División Cardiología del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Soledad Kleppe. Médica pediatra. Fellow Genética y Enfermedades metabólicas. Baylor College of Medicine. A cargo del área de Enfermedades Metabólicas Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

In JaKo. Intensivista pediátrica. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Coordinadora Hospitalaria de Buenos Aires Transplante. Jefa de Trabajos Prácticos Curso Superior de especialista Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Carol Lezama. Médica Hepatóloga Unidad 4 - Hepatología, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Mariana López Daneri. Cardióloga infantil. Médica de planta División Cardiología. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Ernesto Moreno. Intensivista pediátrico. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Ezequiel Monteverde. Intensivista pediátrico. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Coordinador de Internación Pediátrica. Clínica y Maternidad Suizo Argentina

Aurora Gladys Palacio. Intensivista pediátrica. Médico de planta Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Jefa de Trabajos Prácticos Curso Superior de especialista Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Rossana Poterala. Intensivista pediátrica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Coordinadora del Departamento de Pediatría Sanatorio Anchorena

Alejandra Retta. Kinesióloga. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Coordinadora del módulo pediátrico de la especialidad de Cuidados Críticos pediátricos Sociedad Argentina de Terapia Intensiva

Gisela Rodríguez. Intensivista pediátrica. Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Melina Rosin. Farmacéutica. Planta Farmacia Satelital Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez. Directora técnica INEBA

Fernando Saloum. Intensivista pediátrico. Hospital General de Agudos Carlos Durand

María Gabriela Sheehan. Intensivista pediátrica. Médica de Planta Terapia Intensiva Pediátrica Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Julia Steiner. Pediatra. Especialista en Terapia Intensiva Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez

Nuria Stepansky. Médica psicoanalista. Coordinadora del equipo de interconsulta del Servicio de Salud Mental Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Deborah Turina. Intensivista pediátrica. Instructora de Residentes Terapia Intensiva Pediátrica Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Ana Vargas Andrade. Intensivista pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

ÍNDICE

1. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR / 29

1. Resucitación cardiopulmonar / 31

Introducción / 31

2. Reanimación básica / 31

3. Reanimación avanzada / 34

3.1. Bradicardias / 34

3.2. Paro sin pulso (ritmo de colapso) / 34

3.3. Asistolia / 34

3.4. Fibrilación ventricular / 34

3.4.1. Tratamiento de la FV / 34

3.5. Actividad eléctrica sin pulso / 36

3.6. Taquicardia ventricular sin pulso / 37

3.7. Medicación utilizada en el paro / 37

3.7.1. Adrenalina / 37

3.7.2. Amiodarona / 37

3.7.3. Lidocaína / 38

4. Atención posreanimación / 38

Bibliografía / 40

2. INSUFICIENCIA CARDIACA Y MIOCARDITIS /41

1. Insuficiencia cardíaca / 43

1.1. Definición / 43

1.2. Etiología / 43

1.3. Fisiopatología / 43

1.4. Clasificación / 43

1.5. Presentación clínica / 43

1.6. Estudios complementarios / 44

1.7. Tratamiento / 45

2. Miocarditis / 46

2.1. Definición / 46

2.2. Etiología / 46

2.3. Fisiopatología / 46

2.4. Presentación clínica / 46

2.5. Diagnóstico / 47

2.6. Tratamiento / 47

Bibliografía / 51

3. ARRITMIAS / 53

1. Introducción / 55

1.2. Conceptos básicos de electrofisiología / 55

1.2.1. Automatismo / 55

1.2.2. Reentrada / 55

1.2.3. Actividad gatillada / 56

2. Nomenclatura de las arritmias / 56

2.1. Según el lugar de origen / 56

2.2. Según la frecuencia cardíaca (FC) / 56

2.3. Según su forma de presentación / 56

2.4. Según repercusión hemodinámica / 56

2.5. Según el pronóstico / 56

3. Trastornos de conducción / 57

3.1. Bloqueo sinoauricular (BSA) / 57

3.2. Bloqueo aurículoventricular (BAV) / 57
3.3. Enfermedad del nódulo sinusal / 59
4. Arritmias supraventriculares / 59
4.1. Extrasístoles supraventriculares / 59
4.2. Taquicardia supraventricular / 59
4.2.1. TSV reentrada aurículoventricular (AV) con vía accesoria / 59
4.2.2. TSV reentrada permanente de la unión (PJRT) / 61
4.2.3. TSV reentrada nodal / 61
4.2.4. TSV reentrada auricular-aleteo / 62
4.2.5. TSV taquicardia auricular reentrante / 63
4.2.6. TSV fibrilación auricular / 63
4.2.7. TSV taquicardia por automatismo nodal (JET) / 63
4.2.8. TSV automática auricular / 64
4.3. Tratamiento / 65
4.3.1. TSV reentrantes / 65
4.3.2. TSV automáticas / 65
5. Arritmias ventriculares / 67
5.1. Extrasístoles ventriculares / 67
5.1.2. Tratamiento / 67
5.2. Taquicardia ventricular / 67
5.3. Clasificación de las arritmias ventriculares / 67
5.3.1. Según presentación clínica / 67
5.3.2. Según ECG / 68
5.3.3. Clasificación según enfermedad de base / 69
5.4. Tratamiento / 70
5.4.1. Agudo / 70
5.4.2. Crónico / 70
Bibliografía / 71
4. CARDIOPATIA CON HIPERFLUJO PULMONA / 73
1. Introducción / 75
1.1. Definición / 75
1.2. Historia natural / 75
2. Cardiopatías con hiperflujo pulmonar / 75
3. Signos y Síntomas. Clínica de cardiopatías con hiperflujo pulmonar / 76
3. 1. Cortocircuito a nivel auricular / 76
3.2. Cortocircuito a nivel ventricular / 76
3.3. Cortocircuito entre la raíz aórtica y el lado derecho del corazón / 77
3.4. Cortocircuito a nivel aortopulmonar / 77
3.5. Cortocircuito en más de un nivel / 77
4. Manejo de cardiopatías con hiperflujo / 77
4.1. Tratamiento general / 78
4.2. Tratamiento específico / 79
Bibliografía / 81
5. MANEJO INICIAL DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON HIPOFLUJO PULMONAR / 83
1. Introducción / 85
2. Cardiopatías congénitas con hipoflujo pulmonar / 85
3. Síntomas y signos / 85
3.1. Tetralogía de Fallot TF / 85
3.2. Atresia pulmonar com septum intacto APc/SI / 86
3.3. Atresia tricuspídea (AT)/ 86
3.4. Ventrículo único con estenosis o atresia pulmonar / 87

4. Manejo inicial de las cardiopatías con hipoflujo pulmonar / 87
4.1. Medidas generales / 87
4.1.1. Oxígeno / 87
4.1.2. Control de medio interno / 87
4.1.3. Aporte de fluidos / 87
4.1.4. Inotrópicos / 87
4.2. Medidas específicas / 88
4.2.1. Prostaglandinas / 88
4.2.2. Cirugía paliativa / 89
4.2.3. Cirugía correctora / 89
5. Crisis de disnea y cianosis / 89
5.1. Tratamiento / 90
5.1.1. Medidas de confort / 90
5.1.2. Oxígeno / 90
5.1.3. Sedación / 90
5.1.4. Colocación de venoclisis / 90
5.1.5. Corrección de acidosis metabólica / 90
5.1.6. Volumen / 90
5.1.7. Vasopresores / 90
5.1.8. Propanolol / 90
5.1.9. Cirugía correctora o paliativa / 90
Bibliografía / 91
6. HIPERTENSIÓN PULMONAR / 93
1. Definición / 95
2. Fisiopatología / 95
3. Pronóstico / 95
4. Mortalidad / 96
5. Clasificación / 96
6. Diagnóstico / 96
7. Tratamiento / 99
Bibliografía / 100
7. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS / 101
1. Definiciones / 103
1.1. Crisis hipertensiva / 103
2. Cuadro clínico / 103
3. Etiología / 103
4. Atención del paciente con crisis hipertensiva: medidas generales,
Laboratorio, Imágenes / 104
5. Tratamiento farmacológico / 104
5.1. Tratamiento de la urgencia hipertensiva / 105
5.2. Tratamiento de la emergencia hipertensiva / 106
Bibliografía / 109
8. MANEJO DEL SHOCK EN PEDIATRÍA / 111
1. Introducción / 113
2. Clasificación / 113
2.1. Shock hipovolémico / 113
2.1.1. Etiología / 113
2.2. Shock distributivo / 113
2.2.1. Definiciones / 114
2.3. Shock cardiogénico / 114
2.3.1. Etiología / 116

2.4. Shock obstructivo / 116
2.4.1. Etiología / 116
2.5. Shock disociativo / 116
2.5.1. Etiología / 116
3. Tratamiento general del shock / 117
4. Tratamiento específico / 118
4.1. Shock hipovolémico / 118
4.2. Shock distributivo / 118
4.3. Shock cardiogénico / 119
4.4. Shock obstructivo / 120
4.4.1. Neumotórax hipertensivo / 120
4.4.2. Taponamiento cardíaco / 121
4.5. Shock disociativo / 121
Bibliografía / 122
9. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA / 123
1. Introducción / 125
2. Clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda / 125
2.1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica / 125
2.2. Insuficiencia respiratoria hipercápnica / 126
3. Evaluación de la insuficiencia respiratoria / 127
3.1. Valoración del estado respiratorio / 128
3.1.1. Evaluación clínica / 128
3.2. Evaluar el trabajo respiratorio / 128
3.3 Examen físico / 128
3.4. Evaluar el estado mental / 128
3.5. Monitoreo de la función respiratoria / 128
4. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria / 129
4.1.1. Oxigenoterapia / 129
4.2. Indicación de Terapia Intensiva / 130
5. Manejo de la vía aérea / 132
5.1. Anatomía y fisiología de la vía aérea / 132
5.2. Maniobras de apertura de la vía aérea / 132
6. Ventilación con bolsa y máscara / 133
6.1. Tres claves para proveer una adecuada ventilación / 133
6.2. Bolsas de reanimación / 134
7. Intubación traqueal / 134
7.1. Indicaciones / 134
7.2. Tubo endotraqueal (TET) / 134
7.3. Laringoscopios / 135
7.4. Drogas utilizadas para la intubación endotraqueal / 135
8. Parámetros iniciales de la ventilación mecánica en el paciente con IRA / 135
8.1. Patología obstructiva / 135
8.2. Injuria pulmonar aguda y SDRA / 137
Bibliografía / 137
10. Síndrome de dificultad respiratoria aguda / 139
1. Definición / 141
2. Epidemiología / 141
3. Diagnóstico / 141
4. Soporte ventilatorio / 143
4.1. Metas generales de la ventilación mecánica (VM)en pacientes con SDRA / 143
4.2. Estrategia de protección pulmonar / 143

4.2.1. Fundamentos / 143
4.2.2. Hipercapnia permisiva / 143
4.2.3. Reclutamiento alveolar / 144
4.2.4. Maniobras de reclutamiento: homogeneizar el pulmón / 144
4.2.5. Apropiada utilización de PEEP / 145
4.2.6. Ventilación en decúbito prono / 146
4.2.7. Estrategia ventilatoria / 147
4.3. Ventilación de alta fecuencia / 147
4.4. Airway Pressure Release Ventilation (APRV) / 147
4.5. Ventilación líquida parcial / 148
4.6. Ventilación no invasiva con presión positiva / 148
4.7. Evaluación diaria de la posibilidad de destete de la (VM) / 148
5. Coadyuvantes a la VM / 148
5.1. Terapia con surfactante exógeno / 148
5.2. Óxido nítrico (ON) / 148
6. Manejo clínico / 149
6.1. Manejo de líquidos / 149
6.2. Corticoides / 149
6.3. Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) / 149
7. Kinesioterapia respiratoria / 149
8. Monitoreo de la ventilación mecánica (VM) / 149
8.1. Auscultación torácica / 150
8.2. Radiografía de tórax / 150
8.3. Gases en sangre / 150
8.4. Tomografía axial computada (TAC) / 150
8.5. Tomografía de impedancia eléctrica / 150
8.6. Monitoreo de la mecánica pulmonar / 150
8.7. Medición de la presión intraesofágica y medición de la presión intravesical / 151
9. Conclusiones / 151
Bibliografía / 153
11. VENTILACIÓN NO INVASIVA / 155
1. Definición / 157
2. Ventajas / 157
3. Fundamentación fisiológica / 157
4. Objetivos / 157
4.1. Objetivos generales / 157
4.2. Indicaciones pediátricas / 158
5. Contraindicaciones / 158
6. Puesta en marcha de la VNI / 158
6.1. Elección del respirador / 158
6.2. Modo ventilatorio en dispositivos binivelados / 158
6.3. Modos ventilatorios en ventiladores convencionales / 159
6.3.1. Limitados por presión / 159
6.3.2. Ciclados por volumen / 159
6.3.3. CPAP y PEEP / 160
7. Interfases / 160
8. Implementación / 160
9. Resolución de problemas / 161
9.1. Trigger inspiratorio / 161

9.2. Rise-time / 161
9.3. Trigger espiratorio o criterio de ciclado / 161
9.4. Re-inhalación de CO2 / 161
Bibliografía / 162
12. LIBERACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECANICA /163
1. Introducción / 165
2. Criterios a evaluar para iniciar la liberación de la AVM / 165
3. Proceso de liberación de la AVM / 166
3.1. Test de ventilación espontánea / 166
3.1.1. Tubo en T / 166
3.1.2. CPAP + presión soporte (PS) / 166
3.1.3. CPAP / 166
3.2. Implementación del método / 166
4. Causas de fallo en el test de ventilación espontánea / 167
5. Fracaso en la extubación / 167
6. Recomendaciones / 169
Bibliografía / 169
13. INJURIA RENAL AGUDA EN NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS / 171
1. Introducción / 173
2. Definición de IRA / 173
3. Epidemiología de IRA / 173
4. Clasificación, fisiopatología y etiología de IRA / 174
4.1. IRA prerrenal / 174
4.2. IRA renal o intrínseca / 175
4.3. IRA obstructivo o posrenal / 176
5. Clínica y Laboratorio para el diagnóstico de IRA / 176
5.1. Estudios complementarios / 178
6. Tratamiento del IRA renal o intrínseco / 178
7. Pronóstico / 180
8. Estrategias para mejorar los resultados de la IRA
en niños críticamente enfermos / 180
Bibliografía / 182
14. TÉCNICAS DE SOPORTE RENAL /183
1. Diálisis peritoneal intermitente aguda (DPI) / 185
1.1. Catéteres peritoneales / 185
1.2. Soluciones de diálisis peritoneal / 186
1.3. Complicaciones inherentes a la cánula peritoneal / 187
1.4. Complicaciones inherentes a la diálisis peritoneal / 187
2. Técnicas de soporte renal continuas (TSRC) / 187
2.1. Modos de TSRC / 189
2.1.1. Ultrafiltración continua lenta (SCUF) / 189
2.1.2. Hemofiltración continua venovenosa (CVVH) / 189
2.1.3. Hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD) / 190
2.1.4. Hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF) / 190
3. Terapias de soporte renal en fallo renal agudo / 191
4. Objetivos de hemofiltración / 193
5. Bibliografía / 194
15. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS / 195
1. Sodio (Na) / 197
1.1. Hiponatremia / 197
1.1.1. Hiponatremia con LEC contraído / 197

1.1.2. Hiponatremia con LEC normal / 197
1.1.3. Hiponatremia con LEC aumentado (síndrome ascítico-edematoso) / 198
1.1.4. Hiponatremia con LEC aumentado por retención primaria de H_2O y Na^+ / 199
1.2. Hipernatremia / 199
2. Potasio (K^+) / 202
2.1 Balance de potasio / 202
2.2. Diskalemias / 202
2.2.1. Hipokalemia / 202
2.2.2. Hiperkalemia / 204
3. Magnesio (Mg) / 206
3.1. Depleción de magnesio / 206
3.1.1. Tratamiento / 207
3.2. Hipermagnesemia / 209
3.2.1. Tratamiento de la intoxicación por Mg / 209
4. Calcio (Ca) / 209
4.1. Hipercalcemia / 211
4.1.1. Tratamiento / 211
4.2. Hipocalcemia / 211
4.2.1. Tratamiento / 212
5. Fósforo (P) / 214
5.1. Regulación del fósforo / 214
5.2. Hipofosfatemia / 215
5.2.1. Clínica / 215
5.2.2. Tratamiento / 215
5.3. Hiperfosfatemia / 215
5.3.1. Clínica / 217
5.3.2. Tratamiento / 217
Bibliografía / 218
16. TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE / 219
1. Introducción / 221
2. Fisiología / 222
2.1. Amortiguadores fisiológicos / 222
2.1.1. Amortiguador proteína / 222
2.1.2. Amortiguador fosfato / 222
2.1.3. Amortiguación ósea / 223
2.1.4. Amortiguador ácido carbónico/bicarbonato (H_2CO_3:HCO_3^-) / 223
2.2. Compensación respiratoria / 223
2.3. Compensación renal / 224
2.3.1. Reabsorción de bicarbonato (HCO_3^-) / 223
2.3.2. Producción renal de bicarbonato (HCO_3^-) / 224
2.4. Resumen. Mecanismos de compensación / 225
3. Toma y manipulación de la muestra / 225
3.1. Dispositivos para la toma de la muestra / 225
3.2. Preparación de la muestra tras la obtención / 225
3.3. Almacenamiento y transporte / 225
3.4. Actuación previa a la etapa analítica / 226
4. Tipo de muestra / 226
4.1. Punción arterial / 226
4.2. Muestras de sangre capilar / 226

4.3. Muestras de sangre venosa / 226
5. Analizador de gases sanguíneos / 226
6. Valores de referencia de las principales determinaciones / 226
7. Interpretación del estado ácido-base / 227
8. Acidosis metabólica / 232
8.1. Definición / 232
8.2. Brecha aniónica (BA) / 232
8.3. Causas / 233
8.3.1. BA normal / 233
8.3.2. BA aumentada / 233
8.4. Grado de compensación / 233
8.5. Clínica / 234
8.6. Estrategia diagnóstica / 234
8.7. Impacto sobre el medio interno / 234
8.7.1. Potasio / 234
8.7.2. Calcio / 234
8.8. Tratamiento / 234
8.9. Comentarios / 236
9. Alcalosis metabólica / 236
9.1. Definición / 236
9.2. Causas generadoras / 236
9.2.1. Con LEC contraído (cloro sensibles) / 237
9.2.2. Con LEC normal (cloro resistente) / 237
9.3. Causas perpetuadoras / 237
9.4. Grado de compensación / 238
9.5. Clínica / 238
9.6. Estrategia diagnóstica / 238
9.7. Consecuencias fisiológicas / 238
9.8. Tratamiento / 238
10. Acidosis respiratoria / 238
10.1. Definición / 238
10.2. Compensación / 239
10.3. Causas de acidosis respiratoria / 239
10.3.1. Depresión del SNC / Hipoventilación alveolar / 239
10.3.2. Trastornos de la médula espinal, nervios periféricos / 239
o placa neuromuscular / 239
10.3.3. Debilidad muscular / 239
10.3.4. Enfermedad del parénquima pulmonar y vía aérea inferior / 239
10.3.5. Enfermedad de la vía aérea superior / 239
10.4. Clínica / 239
10.6. Estrategia diagnóstica / 241
10.7. Impacto sobre el medio interno / 241
10.8. Tratamiento / 241
11. Alcalosis respiratoria / 241
11.1. Definición / 241
11.2. Compensación / 241
11.3. Causas de alcalosis respiratoria / 242
11.3.1. Hipoxemia / Hipoxia / 242
11.3.2. Estimulación de receptores pulmonares / 242
11.3.3. Estimulación central / 242
11.4. Clínica / 242

11.5. Estrategia diagnóstica / 242
11.6. Impacto sobre el medio interno / 242
11.7. Tratamiento / 242
Bibliografía / 243
17. STATUS EPILÉPTICO / 245
1. Definiciones / 247
2. Generalidades / 247
3. Mecanismos de producción del SE / 247
4. Clasificación etiológica del SE / 248
5. Riesgo de status epiléptico / 248
6. Tratamiento / 248
6.1. Farmacoterapia del SE / 248
6.2. Guía de tratamiento del status epiléptico / 249
6.2.1. Medidas generales / 249
6.2.2. Drogas de primera línea / 249
6.2.3. Drogas de segunda línea / 249
7. Conclusiones / 249
Bibliografía / 249
18.TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE /251
1. Introducción / 253
2. Epidemiología / 253
3. Diferencias de respuesta cerebral / 253
4. Patogenia / 253
5. Atención inicial prehospitalaria / 254
6. Atención inicial hospitalaria / 255
7. Estudios complementarios / 255
8. Atención definitiva en Terapia Intensiva / 256
8.1. Criterios de ingreso / 256
8.2. Objetivos / 256
8.3. Tratamiento de primera línea / 258
Bibliografía / 260
19. STROKE ISQUÉMICO AGUDO / 261
1. Introducción / 263
2. Factores de riesgo / 263
3. Presentación clínica / 263
3.1. Evaluación primaria ¿cuál es el problema fisiológico más importante? / 263
3.2. Neuroimágenes: Siempre se deben realizar con el paciente estabilizado / 264
3.2.1. Ecografía / 264
3.2.2. TAC de cerebro sin contraste / 264
3.2.3. Resonancia Magnética Nuclear / 264
3.2.4. Angiorresonancia / 264
3.2.5. Angiografía / 264
3.2.6. Venografía RMN / 264
3.3. Evaluación secundaria ¿cuál es la causa subyacente? / 264
4. Tratamiento / 264
4.1. Tratamiento específico / 265
Bibliografía / 266
20. MUERTE ENCEFÁLICA EN PEDIATRÍA / 267
1. Introducción / 269

2. Criterios diagnósticos de ME / 269
2.1. Prerrequisitos / 269
2.2. Examen neurológico / 270
2.2.1. Coma profundo / 270
2.2.2. Abolición de reflejos de tronco encefálico / 270
2.2.3. Apnea definitiva (test de oxigenación apneica). / 271
2.2.4. Repetición de examen neurológico / 271
2.3. Pruebas diagnósticas instrumentales / 271
2.3.1. Métodos electrofisiológicos / 271
2.3.2. Métodos que estudian el flujo sanguíneo encefálico / 272
3. Situaciones especiales / 273
Bibliografía / 274
21. ATENCIÓN INICIAL DEL TRAUMA PEDIÁTRICO / 275
1. Introducción / 277
2. Triage / 277
3. Evaluación primaria / 278
3.1. A. - Vía aérea con control de la columna cervical / 279
3.2. B. - Respiración y ventilación / 280
3.3. C. - Circulación / 281
3.4. D. - Déficit neurológico / 281
3.5. E. - Exposición completa del paciente, prevenir hipotermia / 281
4. Evaluación secundaria / 281
5. Reevaluación y monitoreo continuos / 283
6. Cuidados definitivos / 283
Bibliografía / 284
22. ATENCIÓN INICIAL DEL PACIENTE QUEMADO / 285
1. Introducción / 287
2. Fisiopatología de la lesión por quemadura / 287
3. Cálculo de la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ) / 287
4. Métodos de valoración del porcentaje de la superficie
corporal quemada / 288
5. Determinación de la profundidad de la lesión / 288
6. Pronóstico de gravedad / 290
7. Tratamiento / 292
7.1. Fórmulas de reanimación / 292
7.2. Monitoreo / 293
7.3. Nutrición / 293
8. Tratamiento quirúrgico de urgencia / 293
9. Quemaduras en zonas especiales / 294
10. Lesión inhalatoria / 294
10.1. Fisiopatología / 294
10.2. Diagnóstico / 294
10.3. Clínica / 294
10.4. Tratamiento / 295
11. Quemaduras eléctricas / 295
12. Quemaduras por químicos / 296
13. Lesiones por congelamiento / 297
Bibliografía / 299
23. FIEBRE EN UCIP / 301
1. Introducción / 303
2. Métodos de medición / 303

3. Etiología de la fiebre / 303
4. Métodos complementarios / 304
5. Conclusiones / 305
Bibliografía / 306
24. INFECCIÓN RELACIONADA AL CATÉTER / 307
1. Introducción / 309
2. Patogenia / 309
2.1. Factores relacionados con el huésped / 309
2.2. Factores relacionados con los microorganismos / 309
2.3. Factores relacionados con el catéter / 309
3. Vías de infección / 310
4. Microbiología / 310
5. Diagnóstico de las infecciones relacionadas con los catéteres / 310
5.1. Diagnóstico clínico / 310
5.2. Diagnóstico microbiológico de las infecciones relacionadas a catéteres / 311
6. Tratamiento / 312
7. Medidas de prevención / 313
7.1. Puntos a evaluar / 313
Bibliografía / 315
25. NEUMONÍA ASOCIADA AL VENTILADOR / 317
1. Introducción / 319
2. Definición / 319
3. Epidemiología / 319
4. Patogenia / 319
5. Factores de riesgo / 319
6. Medidas preventivas / 319
7. Microbiología / 320
8. Diagnóstico / 320
8.1. Criterios clínicos / 320
8.2. Criterio bacteriológico / 320
9. Tratamiento / 321
10. Conclusiones / 322
Bibliografía / 323
26. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA EN UCIP / 325
1. Hemorragia digestiva alta (HDA) / 327
1.1. Etiología / 327
1.2. Evaluación clínica y manejo inicial / 327
1.3. Evaluación diagnóstica / 327
1.4. Exámenes complementarios / 327
1.5. Tratamiento / 328
1.5.1. Hemorragias no varicosas / 328
1.5.2. Hemorragias de origen varicoso. Principios generales de manejo / 329
1.5.3. Objetivos generales del tratamiento / 329
1.5.4. Tratamiento del sangrado activo / 330
2. Hemorragia digestiva baja / 332
2.1. Evaluación clínica y diagnóstica / 332
Bibliografía / 335
27. FALLA HEPÁTICA AGUDA /337
1. Introducción / 339

2. Etiología / 329
3. Fisiopatología / 329
4. Clínica / 340
5. Laboratorio / 341
6. Insuficiencia hepática aguda incipiente / 341
7. Criterios de derivación a un centro de transplante / 341
8. Tratamiento / 341
9. Factores de mal pronóstico / 342
Bibliografía / 343
28. PANCREATITIS AGUDA / 345
1. Introducción / 347
2. Etiología / 347
2.1. Traumática (20%) / 347
2.2. Infecciosa (15%) / 347
2.3. Fármacos y toxinas (13%) / 347
2.4. Asociada a obstrucción de vía biliar / 347
2.5. Hereditaria (1%) / 347
2.6. Metabólicas / 347
2.7. Enfermedades sistémicas / 348
2.8. Idiopática (10-40%) / 348
3. Clínica y estudio / 348
3.1. Laboratorio / 348
3.2. Imágenes / 348
3.3. Estudio genético / 349
4. Criterios de gravedad / 349
5. Tratamiento / 349
6. Conclusiones / 351
Bibliografía / 353
29. SOPORTE NUTRICIONAL / 355
1. Introducción / 357
2. Objetivos / 357
3. Indicaciones / 357
4. Recomendaciones de nutrición enteral / 357
Bibliografía / 367
30. EMERGENCIAS METABÓLICAS / 367
1. Introducción / 369
2. Conceptos metabólicos / 369
2.1. Herencia / 369
2.2. Fuente de confusión diagnóstica / 369
3. Cuadros clínicos / 370
3.1. Encefalopatía aguda / 370
3.1.1. Hiperamoniemia / 370
3.1.2. Aminoacidopatía / 371
3.1.3. Síndrome de Reye / 372
3.1.4. Encefalopatía con acidosis metabólica / 373
3.1.5. Encefalopatía aguda / 373
3.2. Accidente cerebrovascular / 373
3.3. Miopatía / 373
3.3.1. Miopatía severa progresiva / 374
3.3.2. Rabdomiolisis con ira / 374
3.3.3. Miopatía más encefalopatía / 374

3.4. Síndromes hepatológicos / 375
3.5. Síndrome cardiológico / 376
3.6. Acidosis metabólica / 376
3.6.1. Acidemias orgánicas / 377
3.6.2. Acidosis láctica / 377
3.6.3. Cetoacidosis / 378
4. Guía de laboratorios metabólicos / 378
4.1. Laboratorio en sangre / 378
4.2. Laboratorio en orina / 378
Bibliografía / 379
31. CETOACIDOSIS DIABÉTICA / 381
1. Definición / 383
2. Epidemiología / 383
3. Fisiopatología / 383
3.1. Cetoacidosis / 383
3.2. Hiperglucemia / 384
3.3. Deshidratación e hiperosmolaridad / 384
3.4. Trastornos hidroelectrolíticos asociados / 384
4. Manifestaciones clínicas y de Laboratorio / 385
5. Tratamiento / 385
5.1. Resucitación inicial / 385
5.1.1. Medidas de soporte / 385
5.1.2. Reanimación con fluidos / 386
5.1.3. Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas / 386
5.2. Rehidratación / 386
5.3. Insulinoterapia / 386
6. Complicaciones / 387
6.1. Edema cerebral / 389
7. Conclusión / 390
Bibliografía / 391
32. TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN /393
1. Introducción / 395
2. Coagulación intravascular diseminada / 397
2.1. Etiología / 397
2.2. Manifestaciones clínicas / 397
2.3. Diagnóstico / 398
2.4. Tratamiento / 499
3. Trombosis venosa profunda (TVP) / 400
3.1. Instrucción / 400
3.2. Epidemiología / 400
3.3. Etiología / 400
3.4. Presentación clínica / 401
3.5. Diagnóstico / 401
3.6. Evaluación / 402
3.7. Tratamiento / 402
3.8. Recomendaciones / 404
3.9. Síndrome posflebítico / 404
Bibliografía / 405
33. SEDACIÓN Y ANALGESIA / 407
1. Introducción / 409
2. Sedoanalgesia en el paciente en asistencia respiratoria mecánica / 409

2.1. Drogas sedantes / 409
2.2. Drogas analgésicas / 411
2.2.1. Opioides / 412
2.2.2. Antiinflamatorios no esteroides / 414
3. Monitoreo de la sedación y la analgesia / 414
4. Síndrome de abstinencia / 417
5. Sedación y analgesia para procedimientos en el niño extubado / 418
6. Conclusión / 419
Bibliografía / 419
34. FARMACOLOGÍA / 421
1. Introducción / 423
2. Incompatibilidad entre drogas / 432
3. Interacciones medicamentosas / 433
4. Monitoreo de fármacos / 433
5. Drogas y falla hepática / 433
6. Drogas y falla renal / 438
Bibliografía / 438
35. RECEPCIÓN Y EVALUACIÓN INICIAL / 439
1. Introducción / 41
2. Objetivos / 441
3. Datos relevantes previos al ingreso / 441
4. Recursos humanos y materiales / 441
5. Equipos e insumos / 441
6. Valoración inicial de Enfermería / 442
6.1. Evaluación ABCDE / 442
6.2. Evaluación secundaria / 442
Bibliografía / 444
36. El NIÑO Y SU FAMILIA. DILEMAS ÉTICOS 445
1. Lugar de la psicopatología y la Bioética en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) / 447
2. Sugerencias al equipo médico: Modo de trabajo operativo / 448
3. Conclusiones / 449
Bibliografía / 449
37. ESCALAS / 451
Bibliografía / 456
INDICE ANALÍTICO / 457

PRÓLOGO

El rápido progreso de la medicina crítica y de la tecnología de apoyo cardiovascular obliga a actualizar y ampliar en forma permanente nuestro conocimiento.

Se anticipa en la lectura de **Guías** la aspiración de los autores, de que las mismas ofrezcan un recurso, que, a mi entender, será valioso para internistas y terapistas pediátricos.

Además, el abordaje selectivo de cada uno de los capítulos servirá al lector como apoyo e incentivo para una mejor orientación en el manejo del paciente crítico.

Para conseguir diversidad, **Guías** está dividido en capítulos que hacen a la práctica diaria y agregan una bibliografía actualizada, para quienes deseen abordar en más profundidad cada uno de ellos.

Debo un aprecio profundo a todos los que han realizado el "trabajo real" de estas guías, a los autores que han producido una excelente sinopsis de sus lecturas y experiencias.

Agradezco a los participantes que han apoyado esta iniciativa, con la seguridad de que sus preguntas, sugerencias y comentarios continuarán guiándonos como una parte vital de la educación continua en la medicina crítica pediátrica.

Francisco Olazarri

PALABRAS PRELIMINARES

La estandarización de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se ha convertido en un objetivo deseable en la práctica médica actual. Su uso es considerado un índice de calidad en la atención de pacientes. A partir de este enfoque se realizan permanentemente grandes esfuerzos para elaborar guías de diagnóstico y tratamiento. Este libro intenta ser un aporte, modesto, a este objetivo.

Consta de capítulos, escritos en forma clara y con algoritmos prácticos, que facilitan su aplicación en el quehacer diario del médico de cuidados intensivos. No suple, sin embargo, la autonomía científica del médico al momento de la toma de decisiones, más aún teniendo en cuenta la variabilidad de las patologías y la complejidad de las instituciones en donde son atendidos. Contribuye aportando información y facilitando la práctica en términos de "seguridad del paciente".

Esfuerzo, ilusión y entusiasmo fueron la motivación de los autores para que este libro se concretara; más aún la esperanza de que sea *útil*.

Los editores agradecemos a los colegas que participaron con su valiosa contribución. También agradecemos a la Editorial Corpus la constante ayuda para la elaboración de este trabajo.

Durante el período de revisión y edición de este libro sufrimos la lamentable muerte de nuestro amigo y primer autor Julio Farias. Decía Borges que uno se muere realmente cuando se muere el último que nos recuerde, es por eso que Julio seguirá por mucho tiempo entre nosotros gracias a todo lo que nos dejó. Va este libro en homenaje de tus médicos del Servicio.

Los autores

1. Reanimación cardiopulmonar

Gustavo A. González - Mónica G. Garea

1. RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Introducción

Se define como paro cardiorrespiratorio (PCR) al cese de la actividad mecánica cardíaca, determinada por la ausencia de pulso central palpable, apnea y la falta de respuesta a estímulos.

La sobrevida posterior al PCR extrahospitalario es extremadamente baja. En adultos representa el 6,4%, mientras que en niños oscila entre el 5 y el 12%. Sin embargo, se debe considerar la supervivencia al PCR hospitalario, que es del 20% en adultos y del 27% en niños.

Aproximadamente entre el 5 y el 10% de los recién nacidos necesita alguna forma de resucitación activa; del 1 al 10% requieren asistencia ventilatoria. La Organización Mundial de la Salud estima que el 19% de los 5 millones de muertos neonatales anuales son producto de asfixia neonatal y que más de un millón de estas muertes podría evitarse con adecuadas técnicas de resucitación. Muchos recién nacidos requieren solamente posición, calentamiento, secado y estimulación, algunos necesitan ventilación con presión positiva con bolsa y máscara, pocos necesitan oxígeno y una población muy pequeña compresiones torácicas.

Además de la alta mortalidad, existe entre los sobrevivientes una marcada morbilidad con secuelas neurológicas severas, que originan un alto costo en el tratamiento general de estos pacientes que alcanza según algunos autores 400.000 dólares anuales por vida salvada.

En contraste con lo que ocurre en los adultos, el PCR en lactantes y niños no constituye un evento súbito primariamente cardíaco, sino que es el resultado final de un deterioro progresivo de la función respiratoria y circulatoria cuya vía final, cualquiera sea la enfermedad subyacente, es la falla cardiopulmonar.

Hay significativas diferencias de sobrevida entre el paro respiratorio y el paro cardiorrespiratorio intrahospitalario, si se detecta el paro respiratorio y se trata adecuadamente.

La sobrevida es del 60 al 97%, con una recuperación neurológica del 80%. En cambio, en caso de paro cardiorrespiratorio, alcanza apenas el 20% y el deterioro neurológico es importante; el ritmo detectado fue asistolia, actividad eléctrica sin pulso o bradicardia en el 73% de los casos y fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular (TV) en el 10%. Además, si las maniobras se realizan durante la bradicardia, la sobrevida es mayor que si se comienzan durante el paro cardíaco (60% frente a 27%).

Las etiologías del PCR extrahospitalario en orden de frecuencia son: Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), trauma, ahogamiento, cardiopatía y sepsis. El SMSL afecta de 1,5 a 2 de cada 1000 lactantes, con un pico de incidencia a los 5 meses en EEUU. El trauma es la causa más común en mayores de 4 años y la sobredosis de drogas o ingestión de tóxicos se observa con más frecuencia en la adolescencia.

2. REANIMACIÓN BÁSICA

La Asociación Americana del Corazón (AHA) actualiza sus guías de reanimación cardiopulmonar (RCP) cada 5 años; las normas publicadas en 2010 son las más recientes y completas hasta la fecha.

Dos estudios publicados en el año 2005 aportaron evidencia seria sobre la calidad de la reanimación cardiopulmonar brindada por parte del personal de salud; los reanimadores realizaban compresiones demasiado superficiales o las interrumpían con demasiada frecuencia. La RCP bien hecha e inmediata puede duplicar o triplicar la tasa de supervivencia al PCR extrahospitalario.

La RCP debe tener como características:

. Comprimir fuerte y rápido.
. Permitir que el tórax vuelva a su posición de relajación.
. Evitar las interrupciones mayores a 10 segundos.
. Impedir la hiperinsuflación (las respiraciones no deben durar más de un segundo).

Las compresiones torácicas son importantes porque hacen que una cantidad pequeña de sangre fluya a los órganos vitales, como el corazón y el cerebro. Cuanto mejor se realicen las compresiones torácicas, más flujo de sangre generan, si estas son demasiado superficiales o demasiado lentas la cantidad de sangre enviada no es la adecuada. En las normas 2010 se comienzan las maniobras de reanimación con las compresiones torácicas y no con las ventilaciones de apoyo, con la finalidad de simplificar el algoritmo de RCP y que sea igual en todos los pacientes,

procedimiento que sólo demoraría el comienzo de las ventilaciones unos 20 segundos.

Un indicador de la efectividad de las compresiones es la presión de perfusión coronaria, que se define como la diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de la aurícula derecha. A mayor presión de perfusión coronaria durante la RCP, más posibilidades tiene el paciente de sobrevivir; si la presión es demasiado baja, el resultado de la RCP será negativo.

Tal como se ve en la Figura 1.1, la presión de perfusión coronaria es la diferencia entre la presión aórtica y la presión auricular. Durante la RCP esta diferencia aumenta, cayendo a cero cuando se suspenden las compresiones y se realizan las respiraciones. También se observa que se necesitan varias compresiones para retornar a la mejor presión de perfusión coronaria.

Durante las compresiones hay que dejar que el tórax regrese a su posición normal. De esta forma se permite el llenado cardíaco y, con la próxima compresión, una buena eyección de sangre, caso contrario es como bombear en vacío y los órganos vitales no recibirán flujo sanguíneo.

Las compresiones torácicas adecuadas proporcionan entre el 25 y el 33% del gasto cardíaco normal. Para equiparar la ventilación y la perfusión los expertos consideran que la ventilación óptima por minuto es solo de entre el 25 y el 33% de la normal. Las respiraciones adicionales son innecesarias y probablemente perjudiciales, debido a que se crearía presión intratorácica positiva y el corazón no se llenaría de sangre, reduciéndose además el flujo de sangre hacia los órganos vitales, porque se interrumpirían las compresiones para brindar más respiraciones.

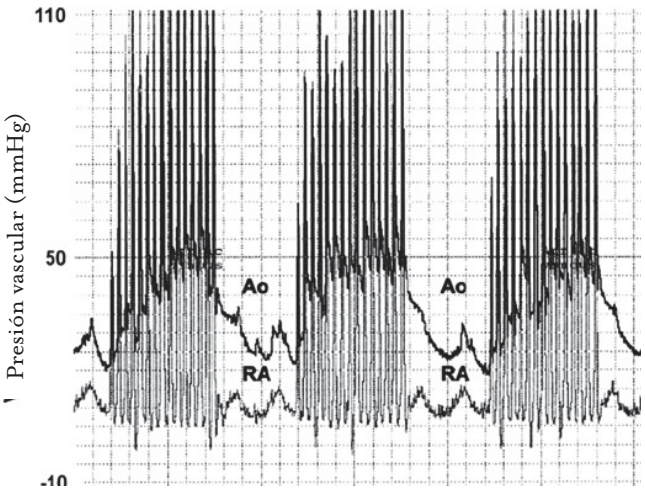


Figura 1.1: Presión de perfusión coronaria

La relación compresión ventilación para un solo reanimador es de 30/2 para lactantes, niños y adultos (5 ciclos o 2 minutos); en caso de que sean dos reanimadores, la relación debe ser de 15/2 (10 ciclos o 2 minutos) hasta la pubertad (desarrollo mamario en las mujeres y presencia de vello axilar o facial en el hombre).

Las respiraciones de rescate deben durar un segundo; se debe observar que el tórax se expanda, y, en caso de paro respiratorio exclusivo, la frecuencia debe ser de entre 12 y 20 respiraciones por minuto en lactantes y niños. Si el paciente presenta dispositivo de la vía aérea, las respiraciones deben ser de 8 a 10 por minuto.

La mayoría de los paros cardíacos extrahospitalarios no son desfibrilables, pero uno de cada cuatro paros intrahospitalarios son desfibrilables al momento de la resucitación.

Cuanto mayor es el tiempo que se tarda entre el comienzo del PCR por FV y la desfibrilación, la sobrevida es menor: por cada minuto que se tarda en desfibrilar la sobrevida disminuye entre un 7 y un 10%. La RCP básica aumenta la supervivencia hasta la desfibrilación.

La RCP y el apoyo vital en la población pediátrica deben formar parte de una Cadena de Supervivencia comunitaria, compuesta por: educación en prevención del PCR, reanimación básica, acceso precoz al Servicio de Emergencia, reanimación avanzada y la atención posreanimación.

Como la mayoría de los PCR en lactantes y niños se produce por insuficiencia respiratoria o shocks progresivos, y como la fibrilación ventricular es infrecuente, se recomienda la RCP inmediata para los rescatadores únicos de víctimas
pediátricas fuera del Hospital.

El rescatador único debe practicar RCP durante 2 minutos antes de activar el sistema de emergencia, comenzando con las compresiones torácicas. En los niños con enfermedad cardíaca de base o antecedentes de arritmias y que pierden súbitamente el conocimiento, debe activarse primero el sistema de emergencia cuando se encuentra un solo reanimador.

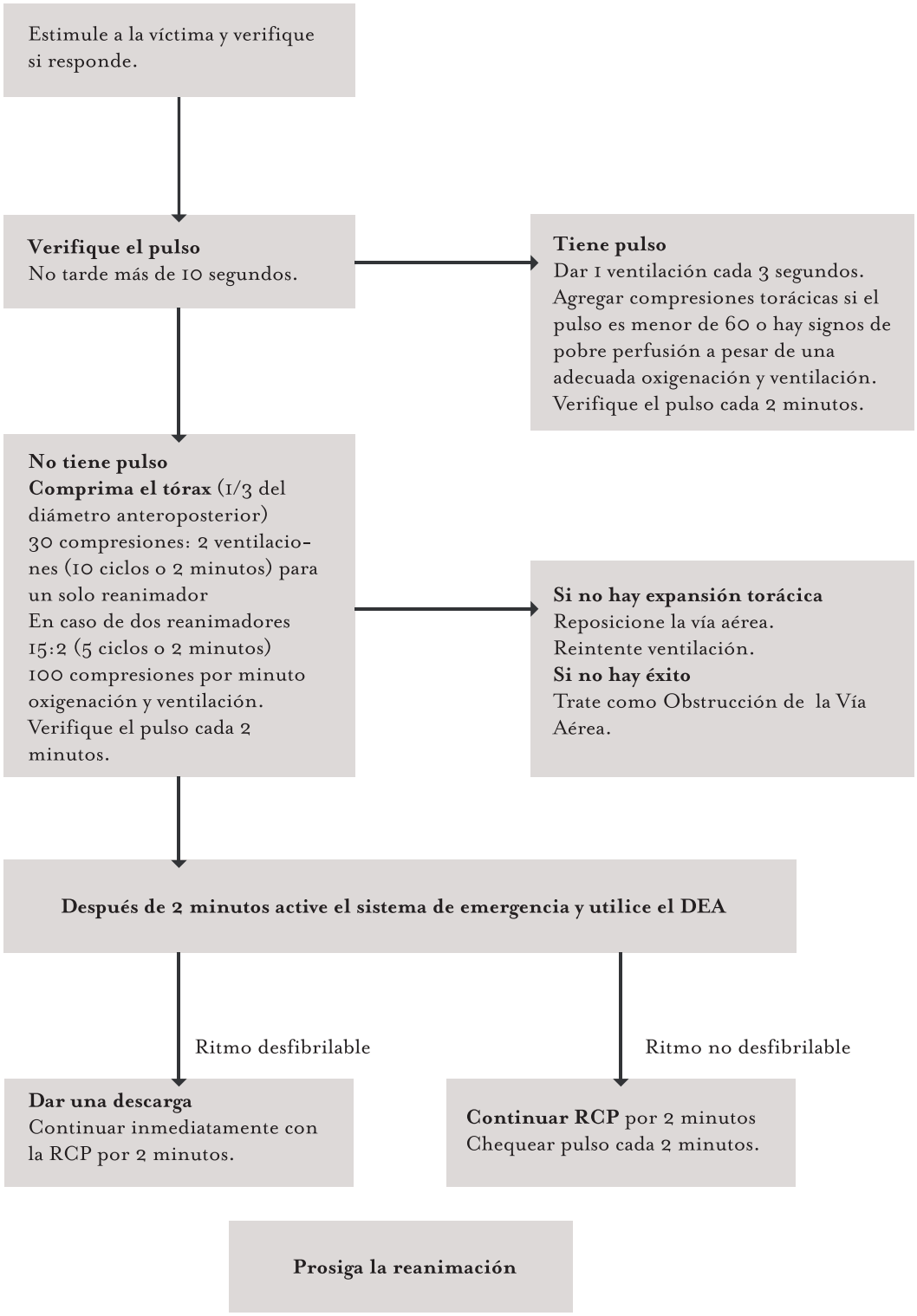


Figura 1.2: Algoritmo de RCP básica

3. REANIMACIÓN AVANZADA

Esta sección está dedicada a la bradicardia y a los ritmos de colapso (pulso ausente).

3.1. Bradicardias

La hipoxemia, la acidosis, la hipoglucemia, la hipotermia y la hipotensión pueden deprimir la función normal del nódulo sinusal y enlentecer la conducción a través del miocardio. Además, la estimulación vagal excesiva (inducida por aspiración o maniobras de intubación) pueden producir bradicardia. Otras causas posibles pueden ser el aumento de la presión intracraneana o alteraciones del tronco encefálico. La bradicardia sinusal, el bloqueo del nódulo sinusal con un ritmo de la unión lento o idioventricular y el bloqueo AV son los ritmos finales más comunes en Pediatría.

Cuando se requiere RCP no es importante el diagnóstico preciso de la arritmia, lo que hay que identificar es el ritmo: una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, con signos de hipoperfusión, debe ser tratada.

Una vez asegurada la ventilación con oxígeno al 100% y haber comenzado las compresiones torácicas, si no se obtuvo respuesta la droga de elección es la adrenalina. (Figura 1.4)

3.2. Paro sin pulso (ritmo de colapso)

El paro sin pulso se diagnostica clínicamente por la ausencia de pulsos centrales y la presencia de apnea. Dentro de esta definición se encuentran la asistolia, FV, TV sin pulso y actividad eléctrica sin pulso.

3.3. Asistolia

Se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica en el corazón y la falta de pulsos. Se diagnostica por la presencia de apnea, ausencia de pulso y signos de hipoperfusión, en el ECG se manifiesta por la presencia de una línea recta. El tratamiento consiste en comenzar rápidamente con las maniobras de resucitación. (Figura 1.3)

3.4. Fibrilación ventricular

Es una serie desorganizada, caótica, de despolarizaciones cardíacas que hacen que el miocardio no se contraiga en forma organizada, no hay pulsos. Es un ritmo terminal, poco frecuente en la edad pediátrica, sin embargo el resultado de la reanimación es mejor con este ritmo que con la asistolia. Cuando el lactante o el niño no tienen pulso, el tratamiento comienza con oxigenación y masaje cardíaco; la desfibrilación se realiza cuando se confirma el ritmo con un monitor o ECG, aquí no se observa ni onda P, ni QRS ni onda T.

Puede clasificarse en FV gruesa o fina, pero el tratamiento es el mismo. (Figura 1.5)

3.4.1. Tratamiento de la FV

El tratamiento definitivo consiste en la desfibrilación (administración de descargas eléctricas), provocando una despolarización simultánea de células miocárdicas que puede permitir la despolarización espontánea del miocardio.

Los desfibriladores pueden ser manuales (DEM) o automáticos (DEA), con formas de ondas monofásica o bifásica.

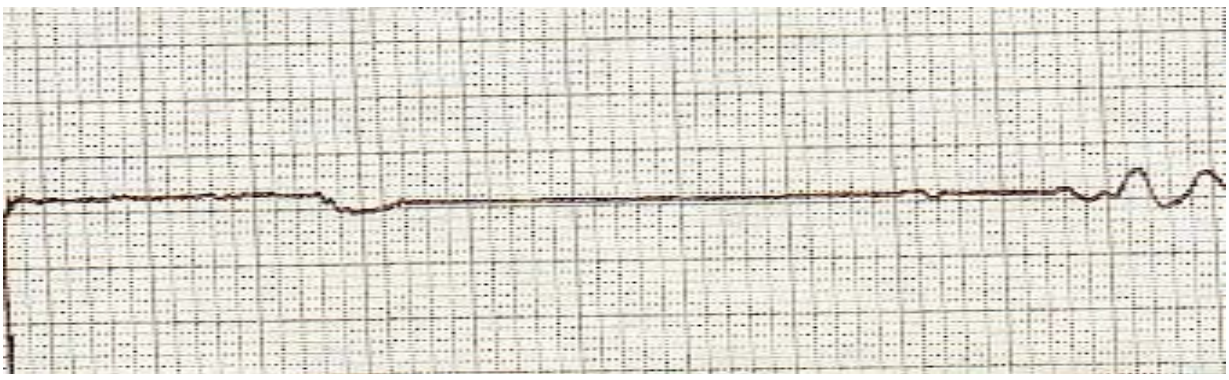


Figura 1.3: Asistolia

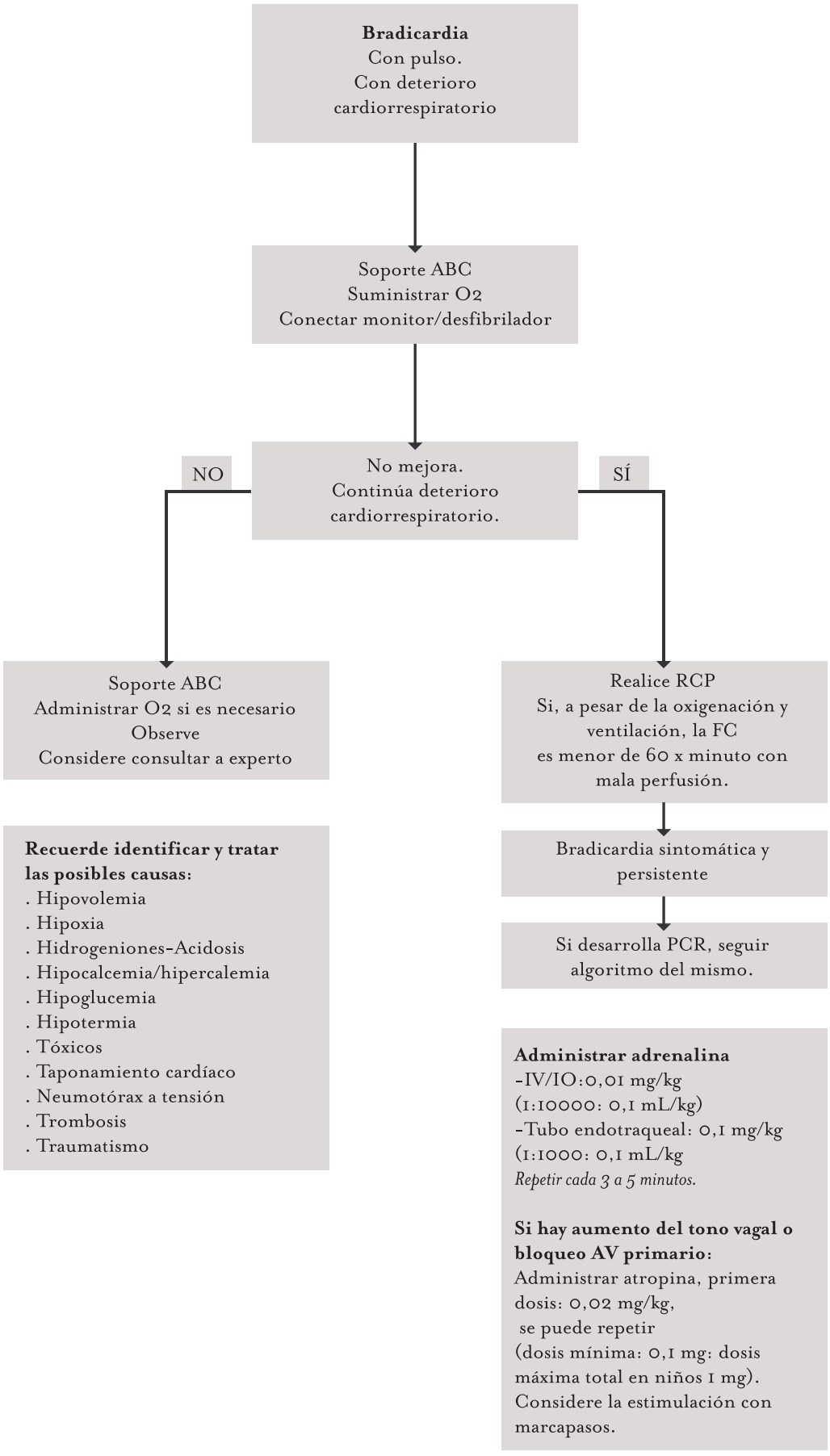


Figura 1.4: Algoritmo de bradicardia/asistolia

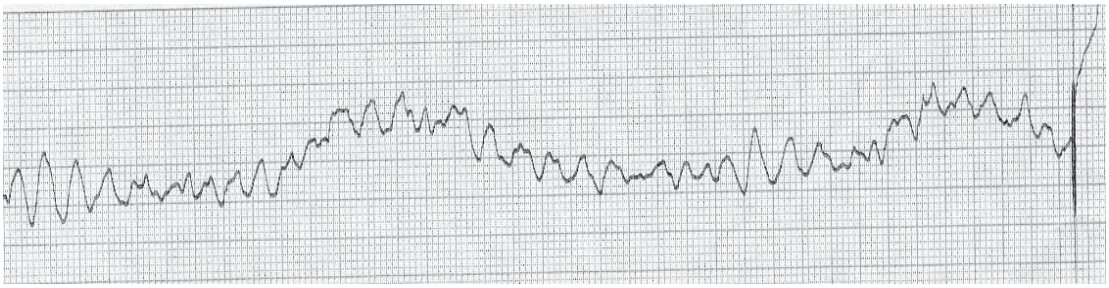


Figura 1.5: Fibrilación ventricular

Siempre se debe comenzar con el ABC, se puede intentar la colocación de vías periféricas hasta que llegue el desfibrilador o se realice la descarga, pero la colocación de un acceso vascular no debe retrasar el procedimiento.

En los niños con más de 10 kilos de peso o un año de vida suelen emplearse las paletas de adultos de 8 a 10 cm de diámetro, mientras que en menores de un año se deben utilizar paletas pediátricas de 5 cm. Entre las paletas y el tórax debe colocarse una sustancia conductora (no usar gel de ecografía ni solución fisiológica, debido a que esta puede causar un puente eléctrico y no realizar la descarga adecuada).

Una paleta se coloca sobre el lado derecho del corazón, debajo de la clavícula derecha y la otra sobre la punta del corazón, al lado de la tetilla izquierda. La dosis inicial de descarga es de 2 joules/kg, seguida inmediatamente de RCP, empezando por las compresiones, 10 ciclos o 2 minutos; al término de los 2 minutos o 10 ciclos se verifica el ritmo. De continuar con FV, se prosigue con la RCP hasta que se carga el desfibrilador a 4 J/kg, se realiza las descarga y se sigue con la RCP. De continuar con FV, se hace una nueva descarga a 4 J/kg. Sólo se interrumpe la RCP cuando se efectúan las descargas, o cuando se verifica el ritmo. Después de la primera descarga se inicia la administración de drogas, comenzando por un vasopresor (adrenalina). Si el paciente no responde, se administran antiarrítmicos como la amiodarona o lidocaína; siempre después de la administración de un fármaco debe realizarse RCP y posterior desfibrilación. Dado que la desfibrilación es peligrosa para los operadores, cuando se realiza nadie debe estar en contacto ni con la cama ni con el paciente.

En la Figura 1.6 se observa la secuencia de desfibrilación.

3.5. Actividad eléctrica sin pulso

Se caracteriza por actividad eléctrica cardíaca demostrada en el monitor, pero sin la presencia de pulso. Generalmente este estadio es previo a la asistolia. Aparece como el ritmo de un miocardio severamente hipóxico; los complejos QRS son anchos; en algunas oportunidades sobreviene en forma aguda, con ECG que muestra ritmo sinusal, pero el paciente se encuentra sin pulso. A esta subclase se la denominó disociación electromecánica (DEM), cuyas causas reconocidas son hipotermia, hipoxia, hipovolemia, trastornos metabólicos, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, tóxicos y neumotórax a tensión.

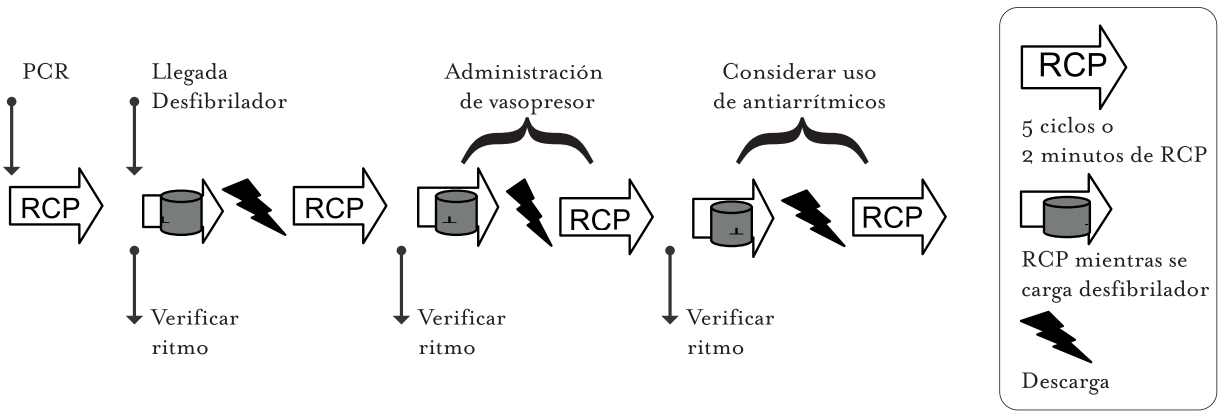


Figura 1.6: Secuencia de desfibrilación

El tratamiento consiste en mantener la vía aérea permeable, administrar oxígeno, realizar masaje cardíaco y administrar drogas acordes a algoritmo de asistolia, identificar la causa y tratarla. (Figura 1.8)

3.6. Taquicardia ventricular sin pulso

La taquicardia ventricular es rara en Pediatría, la frecuencia ventricular puede variar entre normal y 400 latidos por minuto. En el ECG se observa QRS ancho, una frecuencia no menor de 120 por minuto, generalmente no se observan ondas P, las ondas T tienen polaridad inversa al QRS, lo que hace difícil diferenciar una TV de una TSV con conducción aberrante.

El tratamiento de la TV sin pulso es el mismo que para la FV. (Figura 1.7)

3.7. Medicación utilizada en el paro

3.7.1. Adrenalina

La adrenalina es una catecolamina que actúa sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos.

Por su acción alfa adrenérgica produce vasocons-tricción arterial con incremento de la resistencia vascular sistémica, aumentando la presión arterial. Su principal papel en la reanimación es incrementar la presión diastólica aórtica y la presión de perfusión coronaria. Mediante su acción beta produce aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca. Un efecto adverso es el aumento del consumo de oxígeno miocárdico. La adrenalina puede administrarse en bolo o en infusiones continuas. En infusión, su efecto depende de las dosis: a dosis bajas ejerce efectos beta adrenérgicos y a dosis altas predominan los efectos alfa adrenérgicos.

Es el fármaco de elección para la asistolia. Se utiliza en bolo en el PCR y la bradicardia. La infusión continua se indica en el shock o hipotensión no relacionada con la depleción de volumen, la sobredosis de beta bloqueantes o de bloqueantes de los canales de calcio, y la bradicardia clínicamente significativa.

La vía de administración puede ser EV, IO o endotraqueal.

En el PCR la dosis por vía EV o IO se administrará en bolos de 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg de la concentración estándar de 1:10.000) cada 3 a 5 minutos. La dosis por vía ET es de 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg de la concentración 1:1.000); debe diluirse con solución fisiológica hasta 5 mL seguida de 5 ventilaciones. Se administrará cada 3 a 5 minutos hasta que se obtenga una vía EV o IO. La dosis máxima es de 1 mg para la vía EV o IO y 10 mg para la vía endotraqueal. La dosis de infusión EV o IO debe ser titulada. El rango de dosis varía desde 0,1 hasta 1 gamma/kg/min.

3.7.2. Amiodarona

La amiodarona es un agente antiarrítmico de clase III, que enlentece la conducción AV por prolongación del período refractario del nódulo y, en consecuencia, enlentece la conducción ventricular.

El fármaco inhibe la corriente externa de potasio y de este modo produce una mayor duración del QT inhibiendo los canales de sodio, lo que ocasiona enlentecimiento de la conducción de los ventrículos y mayor duración del QRS.

Se utiliza para el tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares.

En la fibrilación ventricular (FV) refractaria y la TV sin pulso se emplea una dosis de 5 mg/kg (EV o IO) en bolo, que puede repetirse de a 5 mg/kg hasta una dosis total de 15 mg/kg (EV) en 24 horas (dosis máxima 300 mg).

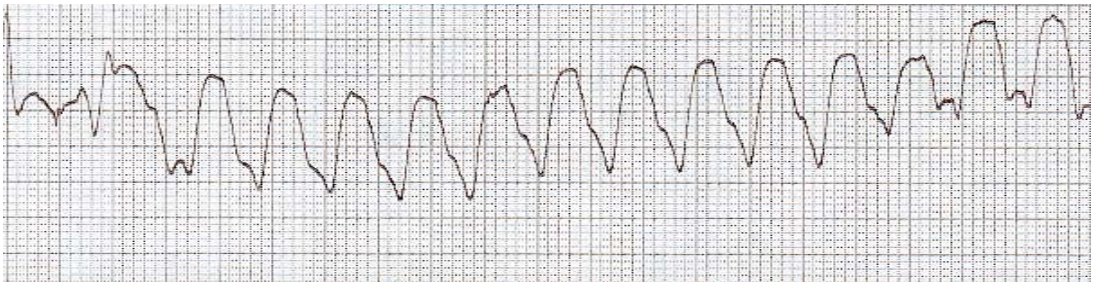


Figura 1.7: Taquicardia ventricular sin pulso

3.7.3. Lidocaína

La lidocaína es un agente bloqueante de los canales de sodio que disminuye el automatismo y de esta manera suprime las arritmias ventriculares. Es una droga alternativa a la amiodarona, útil para incrementar el umbral para la FV y para suprimir la ectopia ventricular posdesfibrilación. Puede administrarse en bolo; la dosis de ataque es 1 mg/kg y la dosis máxima 100 mg. En el tratamiento de la TV sin pulso se debe continuar con un goteo de 20 a 50 gammas/kg/min. Si el goteo comienza luego de los 15 minutos de pasada la dosis de ataque, se deberá repetir el bolo. También puede administrarse por vía intratraqueal, la dosis es de 2 a 3 mg/kg.

4. ATENCIÓN POSREANIMACIÓN

Los cuidados posteriores a la RCP son fundamentales para una buena evolución. Por lo tanto, es necesario reevaluar constantemente al paciente para detectar los cambios que puedan presentarse.

Debe tenerse en cuenta:

. Evitar la hipertermia. Controlar la temperatura tratando eficazmente la fiebre.
. Se observó beneficio de la hipotermia inducida (32°C-34°C) durante 12 a 24 horas en pacientes en estado comatoso después de la reanimación de un paro cardíaco.
. Beneficios de los fármacos vasoactivos para tra- tar la depresión del miocardio posreanimación.
. Efectos adversos de la hiperventilación sobre la circulación cerebral.
. Supervivencia sin secuelas tras reanimación prolongada y ausencia de circulación espontánea luego de 2 dosis de adrenalina.
. No hay valor clínico confiable que indique cuándo terminar la reanimación.
. Se ha reportado sobrevida sin secuelas en pacientes con reanimación prolongada.
. Considerar esfuerzos prolongados en lactantes y niños con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular, intoxicación o injuria hipotérmica.

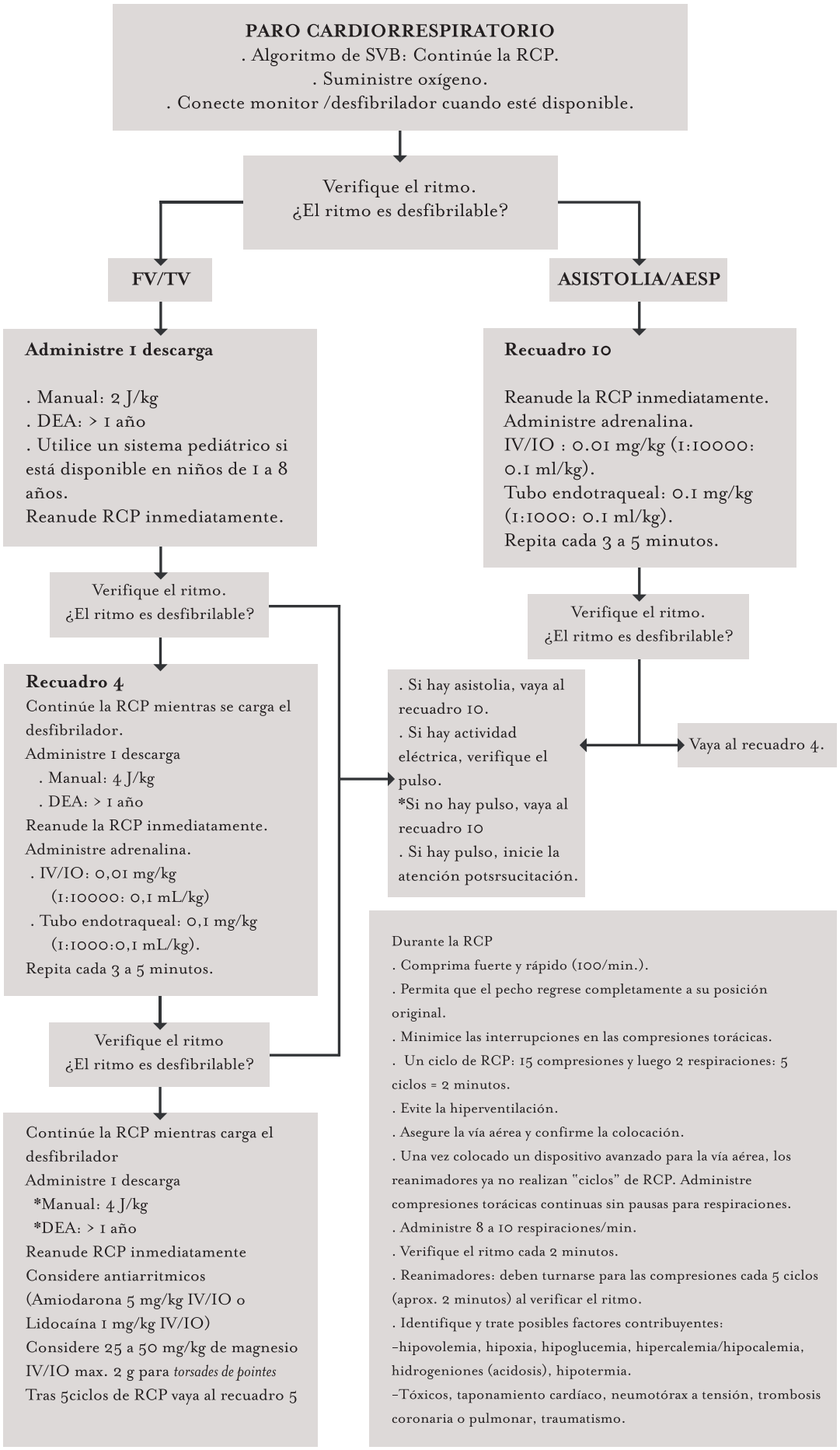


Figura 1.8: Algoritmo universal

BIBLIOGRAFÍA

- Berg M, Nadkarni V, Berg R. CPR-Why the new emphasis? Pediatr Clin N Am. 55. 2008; 86-872.

- Berg M, Schexnayder S, Chameides L, et al. Pediatric basic life support. 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care circulation, 2010; 122:S862-S875.

- Haque I, Udassi J, Zaritsky A. Outcome following cardiopulmonary arrest. Pediatr Clin N Am. 55. 2008; 969-987.

- Kleinman M, Chameides L, Schexnayder S, et al. Pediatric advanced life support. 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care circulation, 2010;122:S876-S908.

-Pediatric basic life support. 2005 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care circulation, 2005; Vol. 112. IV156-IV166.

- Pediatric advanced life support. 2005 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care circulation 2005, Vol. 112. IV167-IV 187.

- Perondi M, Reis AD, Paiva E, et al. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. NEJM 2004; Vol. 350:1722-1730 Number 17.

- Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. NEJM 1996; 335: 1473-9.

- Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, et al. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):157-64.

- Zideman D, Hazinski M. Background and epidemiology of pediatric cardiac arrest. Pediatr Clin N Am. 55. 2008; 847-859.

2. Insuficiencia cardíaca y miocarditis

Mariana E. Cazalas

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA

1.1 Definición

Estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de mantener un volumen minuto adecuado a las demandas metabólicas y hemodinámicas del organismo.

En la actualidad sabemos que existe una compleja interacción entre la alteración cardiocirculatoria y la activación neurohormonal.

Para tener en cuenta:

- Es la emergencia cardiovascular más frecuente en Pediatría.
- Las 2/3 partes de la mortalidad en lactantes con cardiopatía se asocian a insuficiencia cardíaca.
- El 75% de las insuficiencias cardíacas en Pediatría tienen función sistólica (fracción de acortamiento) conservada.

1.2. Etiología

La etiología varía según el grupo etario:

- Fetal: predominan las arritmias, incompatibilidad RH, causas infecciosas y algunas cardiopatías congénitas.
- En el recién nacido: arritmias, ductus del prematuro, cardiopatías congénitas: CIV grande, coartación de aorta, y causas extracardíacas, como patología renal, hiperplasia suprarrenal congénita, etc.
- En el lactante: cardiopatías congénitas con hiperflujo, arritmias, miocarditis, enfermedad de Kawasaki, sepsis.
- En niños y adolescentes: arritmias, miocardiopatías, colagenopatías, endocarditis, cardiopatías congénitas, fiebre reumática.

1.3. Fisiopatología

Todas las causas mencionadas desencadenan mecanismos compensadores que a corto plazo resultan beneficiosos para el organismo, pero que si se perpetúan en el tiempo generan respuestas que llevan a la descompensación. Ellos son:

- Remodelamiento ventricular, hipertrofia
- Regulación neurohormonal:
- Aumento de adrenalina y noradrenalina: a corto plazo mejoran la contractilidad, pero a largo plazo aumentan el consumo de oxígeno y producen arritmias
- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Aumento del factor natriurético atrial
- Aumento de endotelinas
- Liberación de arginina-vasopresina
- Interleukinas
- Expansión del volumen intravascular: que a corto plazo mejora la precarga manteniendo el volumen minuto, pero a largo plazo produce congestión pulmonar y sistémica
- Incremento de la actividad simpática:
- Regula flujos regionales
- Mantiene tensión arterial y perfusión de órganos vitales
- Redistribución del volumen intravascular
- Vasoconstricción: que a corto plazo aumenta la poscarga manteniendo la tensión arterial, pero a largo plazo resulta en un aumento del consumo de oxígeno y disminución del *output* cardíaco.

1.4. Clasificación

Podemos clasificar la insuficiencia cardíaca en:

IC Sistólica: con alteración de la contractilidad. Es la menos frecuente en Pediatría, solo el 25% de todos los pacientes tienen IC.

Puede deberse a una sobrecarga de presión (aumento de la poscarga), p. ej., estenosis aórtica severa, coartación de aorta; o a una alteración miocárdica, p. ej., miocarditis, o ser secundaria a una arritmia.

Se presenta clínicamente con un síndrome de bajo volumen minuto.

IC Diastólica: tiene función sistólica de VI conservada. Es la más frecuente en Pediatría. Se debe a una sobrecarga de volumen producida por las cardiopatías congénitas (aumento de la precarga) o alteración del llenado ventricular secundaria a alteración miocárdica (p. ej., miocardiopatía res trictiva) o pericárdica (p. ej., pericarditis constrictiva).

Se presenta clínicamente con un síndrome de congestión venosa pulmonar y/o sistémica.

1.5. Presentación clínica

Encontraremos tres síndromes clínicos que pueden superponerse pero que, según la etiología, predomina uno sobre otro.

Ellos son:

- Síndrome de bajo volumen minuto
- Síndrome de congestión venosa pulmonar
- Síndrome de congestión venosa sistémica

Para orientarnos hacia un buen diagnóstico es fundamental una correcta anamnesis. Hay que indagar acerca de síntomas generales:

- Disnea (especialmente en lactantes con la alimentación, en niños más grandes con el ejercicio)
- Presencia de tos seca o irritativa
- Alteración de la curva pondoestatural
- Cuadros respiratorios a repetición (neumonías, bronquiolitis)
- Sudoración excesiva a predominio cefálico en lactantes
- Oliguria
- Dolor abdominal
- Aparición de edemas

En el examen físico encontramos diferentes síntomas y signos, según veremos en cada uno de los síndromes antes mencionados:

- Síndrome de bajo volumen minuto:
  - Taquicardia, taquipnea
  - Ritmo de galope
- Pulsos periféricos disminuidos
  - Mala perfusión periférica, palidez
  - Oliguria

Ante estos síntomas estamos obligados a pensar, como pediatras, en primer lugar en sepsis como la causa más frecuente de este cuadro clínico, pero no debemos olvidar que así se presentan los pacientes en insuficiencia cardíaca sistólica (arritmias, miocarditis y coartación de aorta, entre otras).

- Síndrome de congestiónvenosa pulmonar:
  - Taquipnea disnea
  - Cianosis leve o insaturación

- Tos y expectoración.
  - Rales pulmonares
  - Alteraciones de los gases en sangre

Ante estos síntomas, el diagnóstico diferencial quese impone es la bronquiolitis enfermedad, pero no debemos olvidar que así tam bién se presentan los pacientes en insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatías con hiperflujo pulmonar (CIV, CANAL AV, DUCTUS). Estamos ante un paciente con insuficiencia cardíaca diastólica por sobrecarga de volumen.

- Síndrome de congestión venosa sistémica:
  - Hepatomegalia
  - Edemas
  - Ingurgitación yugular
  - Ascitis-anasarca

Ante estos síntomas debemos pensar en las cardiopatías con hiperflujo y en la miocardiopatía restrictiva o también en la pericarditis constrictiva, entre otras.

1.6. Estudios complementarios

- Rx de tórax

Se evaluará la silueta cardíaca y el flujo pulmonar. Si no existiera algún grado de cardiomegalia, se dudará del diagnóstico de insuficiencia cardíaca, debido a que su presencia es casi constante.

- ECG

Sirve para realizar diagnóstico de arritmias como causa de insuficiencia cardíaca y ayuda a orientarse en el caso de las pericarditis.
Sirve para evaluar agrandamiento de cavidades.

- Laboratorio

Ante la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca, debe solicitarse:

- Hemograma para valorar anemia (puede ser causa de insuficiencia cardíaca), posibilidad de infecciones.
- Medio interno (EAB, ionograma), potasio y calcio, cuyas alteraciones pueden producir arritmias o miocardiopatía dilatada. Deben ser normales para mantener una correcta contractilidad.
- Función renal.
- Si fueran necesarios hemocultivos, si se quiere descartar sepsis como causa precipitante o virológico de secreciones nasofaríngeas para descartar bronquiolitis.

- Ecocardiograma: no es indispensable su realización para iniciar el trata miento, el mismo debe estar orientado por la clínica y por la Rx de tórax.

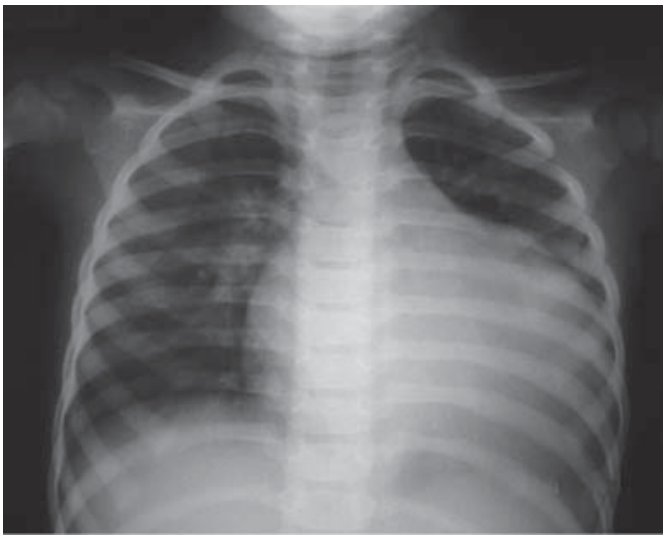


Figura 2.1: Se puede observar cardiomegalia severa con congestión pulmonar en un paciente que se presentó clínicamente con un síndrome de bajo volumen minuto secundario a una miocarditis viral.

Figura 2.2: Se observa cardiomegalia con aumento del tamaño de las arterias pulmonares principales (se visualiza el hilio izquierdo que no se ve habitualmente en lactantes). El paciente se presentó con un síndrome de congestión pulmonar. Su diagnóstico: CIV.

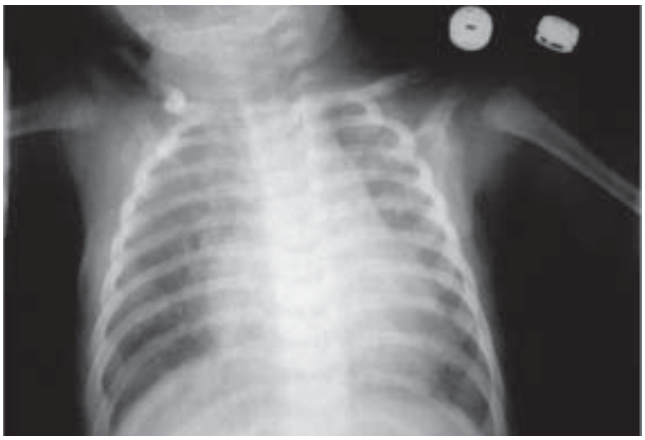


Figura 2.3: Presenta cardiomegalia con redistribución de flujo (vértices más perfundidos que las bases). Edema pulmonar. El paciente tenía una CIV. Clínicamente presentaba síndrome de congestión pulmonar.

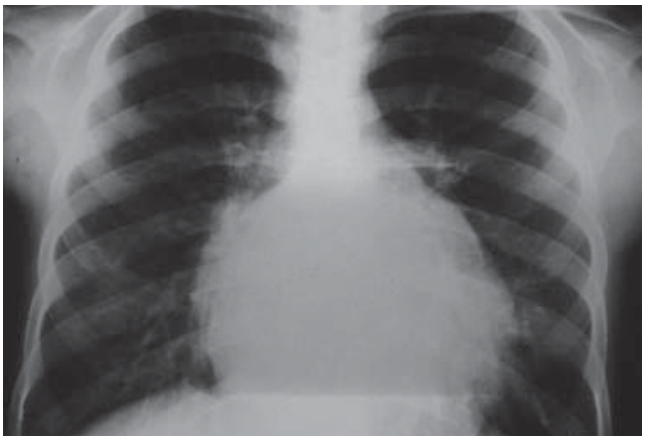


Figura 2.4: Cardiomegalia no tan marcada con imagen globulosa del corazón dada por la dilatación de aurícula derecha y la presencia de 4º arco izquierdo, orejuela de aurícula izquierda (dilatación de AI). La paciente se presentó con un síndrome de congestión venosa sistémica y pulmonar y su diagnóstico fue una miocardiopatía restrictiva

Sirve para diagnosticar cardiopatías congénitas, descartar endocarditis, valorar función ventricular y evaluar el pericardio.

1.7. Tratamiento

Medidas generales

Posición semisentada, adecuado control de la temperatura, balance estricto de ingresos/egresos, monitoreo de frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, saturación de O2. Restricción hídrica. Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.

Oxígeno: siempre en los pacientes en insuficiencia cardíaca que no tengan cortocicuito que genere hiperflujo pulmonar. Es decir que colocaremos oxígeno siempre en las arritmias, miocarditis.

En los pacientes con cardiopatía congénita con hiperflujo pulmonar se suministrará oxígeno siempre que la saturación esté por debajo de 88% y no haya mejorado con una dosis de carga de furosemida. Se debe poner especial cuidado en colocar un flujo adecuado para mantener una saturación de alrede dor del 90% y, de esta forma, evitar la vasodilatación pulmonar que generaría más hiperflujo y por lo tanto más insuficiencia cardíaca.

Tratamiento específico
Será el que corresponda según cada etiología. En caso de desconocer la causa de la insuficiencia cardíaca, se comenzará el tratamiento basándonos en el síndrome clínico que presente el paciente.

- Síndrome de bajo volumen minuto *(función sistólica disminuida, mala contractilidad)*
Una vez descartadas las arritmias como causa, se indicarán inotrópicos, comenzando con dobutamina en caso de poseer sólo un acceso venoso periférico, pudiendo indicar otros inotrópicos (dopamina, adrenalina) si fuera necesario, sólo si se tiene acceso venoso central. Si la insuficiencia cardíaca fuera refractaria al tratamiento se puede indicar levosimendan.

A los inotrópicos debe sumarse la furosemida, debido a que estos pacientes tendrán presión de fin de diástole de VI aumentada por mala función y por lo tanto aumento de la presión de AI e hipertensión venocapilar pulmonar con el consiguiente edema de pulmón.

Si la causa fuera una arritmia se impone el tratamiento específico con antiarrítmicos o, si fuera necesaria, la cardioversión eléctrica.

- Síndrome de congestión venosa pulmonar
El tratamiento de elección son los diuréticos, comenzando con furosemida a 2-3 mg/kg:g/día pudiendo aumentar la dosis e incluso colocar infusión continua según necesidad. Se debe suplementar siempre el potasio según el ionograma previo. La furosemida se puede combinar con espironolactona (diurético ahorrador de potasio) logrando mejor manejo hidroelectrolítico y siempre que tenga función renal normal.

- Síndrome de congestión venosa sistémica
Si la causa es una cardiopatía con hiperflujo, el tratamiento serán los diuréticos como en el síndrome de congestión pulmonar. Si la causa es una miocardiopatía restrictiva o una pericarditis constrictiva los diuréticos deben usarse con cuidado porque no es conveniente disminuir bruscamente la precarga.

Si existiera restricción al llenado ventricular con función sistólica alterada se evaluará la posibilidad de indicar milrinona por sus propiedades inotrópicas y su acción sobre el lusitropismo.

2. MIOCARDITIS

2.1. Definición

Proceso inflamatorio del corazón que compromete al miocito, intersticio, pequeños vasos y en ocasiones al pericardio. No relacionado con patología coronaria.

2.2. Etiología

La etiología más frecuente es viral.
. Viral: enterovirus (coxackie A y B), EBV, adenovirus, VSR, HIV
. Bacteriana
. Parasitarias (toxoplasmosis, Chagas)
. Fúngica
. Autoinmune (ARJ, LES, FR, sarcoidosis)
. Otras

2.3. Fisiopatología

Puede decirse que en la actualidad se sabe que sobre la base de un terreno genético predisponente se produce la acción de una noxa que desencadena una respuesta inflamatoria e inmunológica, llevando al remodelamiento miocárdico, apoptosis, necrosis y por lo tanto a una miocardiopatía dilatada, que se presentará con un cuadro de insuficiencia cardíaca.

2.4. Presentación clínica

La presentación clínica es muy diversa. Puede pasar totalmente inadvertida y ser la cardiomegalia un hallazgo en una Rx de tórax, presentarse en insuficiencia cardíaca, o muerte súbita.

Como siempre en medicina, para orientarnos acerca de la etiología comenzamos con la anamnesis. Es fundamental indagar acerca de cuadros virales recientes (nos orientamos a una miocarditis viral), si recibió quimioterapia previamente, si padece alguna colagenopatía, antecedentes familiares, etc.

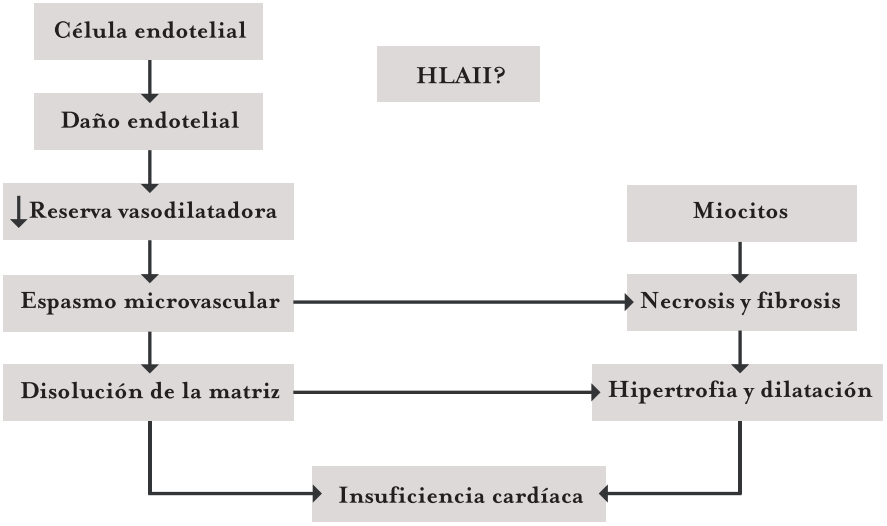


Figura 2.5: Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

- Examen físico

Se presenta con un síndrome de bajo volumen minuto: taquicardia, taquipnea, mala perfusión periférica, pulsos débiles, sudoración, palidez.

En la auscultación pulmonar encontramos rales pulmonares bilaterales (por edema de pulmón por HTVCP).

En la auscultación cardíaca: taquicardia, rítmo de galope, soplo de insuficiencia mitral (puede no tener soplo); además puede tener segundo ruido aumentado si cursa con hipertensión pulmonar.

2.5. Diagnóstico

Se realiza basándose en:

- Los antecedentes personales
- El examen físico
- La radiografía de tórax: cardiomegalia y edema de pulmón (Figura 2.1)

- ECG: baja amplitud de todo el trazado, prolongación del PR y QTc, trastornos difusos de la repolarización, puede haber extrasístoles e incluso arritmias (TPS, TV, BAV).

- Ecocardiograma: dilatación de cavidades, disminución de la función sistólica, alteraciones de la motilidad segmentaria, insuficiencia mitral, trombos intracavitarios, derrame pericárdico, hipertensión pulmonar. Permite descartar anomalías estructurales (ALCAPA).

- Laboratorio: HMG, ESD, enzimas cardíacas (su normalidad no descarta miocarditis), medio interno, función renal, serologías virales, hormonas tiroideas, dosaje de carnitina, estudio metabólico, colagenograma.

- Otros estudios complementarios: RMN tiene 100 % de sensibilidad para la detección de edema miocárdico. En la actualidad no se realiza cateterismo con toma de biopsia, salvo que no se pueda descartar ALCAPA o como parte de los estudios pretrasplante.

2.6. Tratamiento

1. Restricción hídrica, reposo, dieta hiposódica.
2. O2.
3. Furosemida (2-3 mg/kg/día) y K+ según ionograma.
4. Si la función renal es normal: enalapril y espironolactona.
5. Digoxina (en bajas dosis, debido a que el miocardio inflamado es muy sensible a la digoxina y se intoxica fácilmente).
6. Tratar de evitar los inotrópicos endovenosos porque aumentan la morbimortalidad. Si el paciente está descompensado: dobutamina o milrinona por vía periférica y obvia mente se irá subiendo en la escala de inotrópicos según necesidad.
7. Anticoagulación (evitar el uso de aspirina).
8. Globulina EV 2 g/kg si sospechamos miocarditis.

9. Cuando esté compensado (clase funcional II-III): carvedilol (se demostró que disminuye la morbimortalidad al igual que el enalapril).
10. Si la IC es refractaria a los inotrópicos habituales: levosimendan.
11. Si no hay mejoría luego de este tratamiento instituido y persiste la insuficiencia cardíaca descompensada: evaluar trasplante.

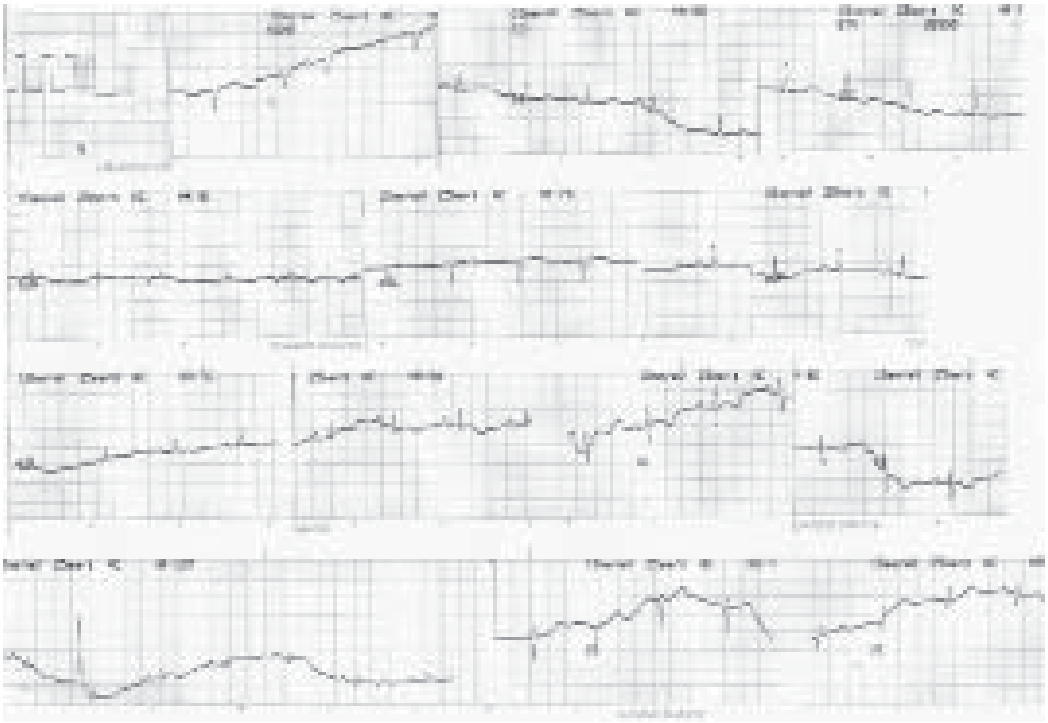


Figura 2.6: Hipovoltaje generalizado trastornos de repolarización.

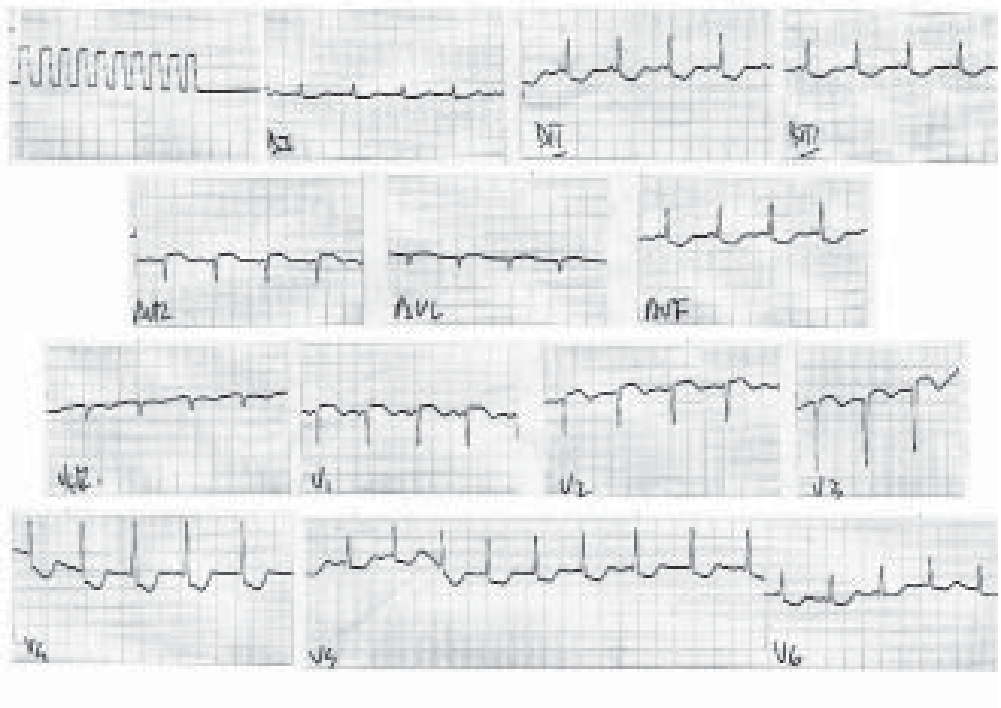


Figura 2.7: Trastornos difusos de repolarizacion/normalización del ECG a los 15 días de superado el episodio.

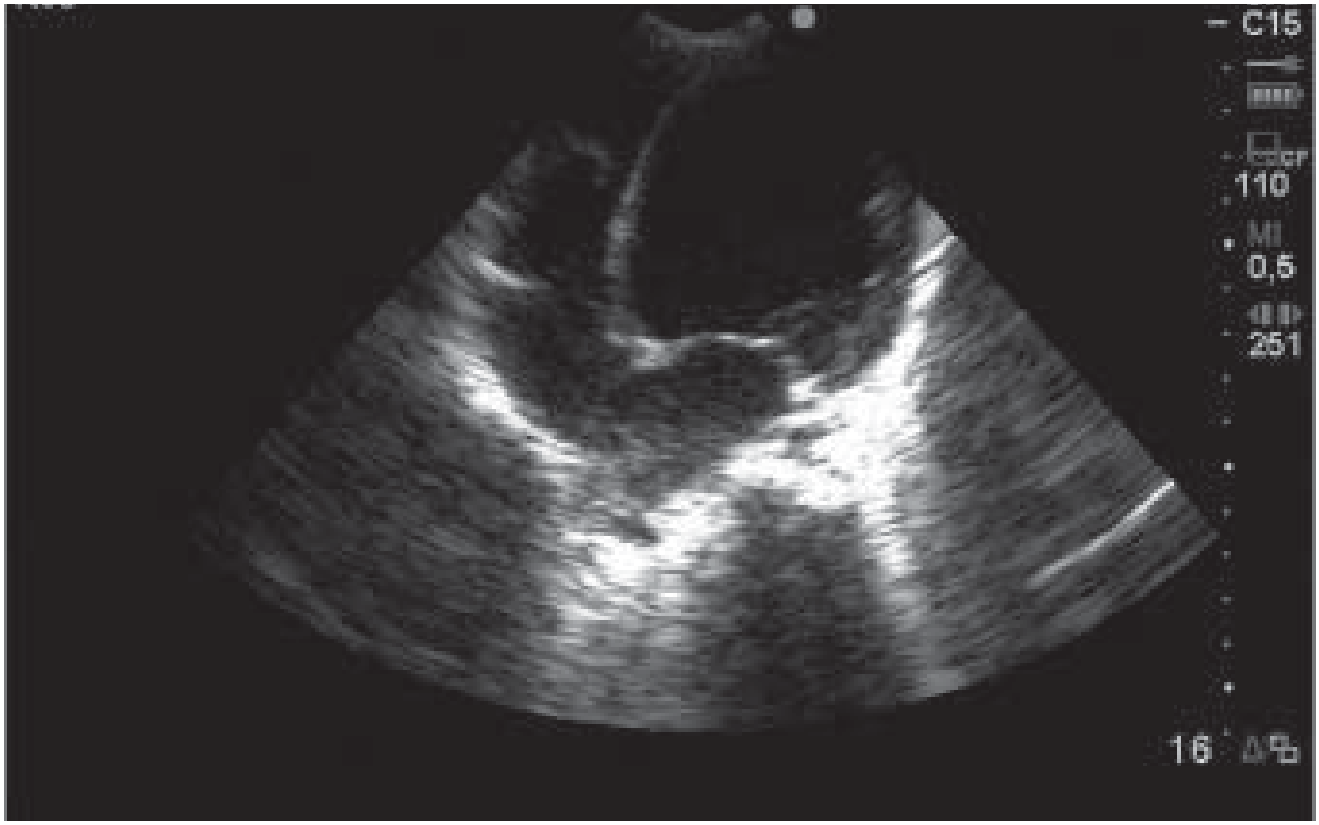


Figura 2.8: Dilatación de cavidades izquierdas

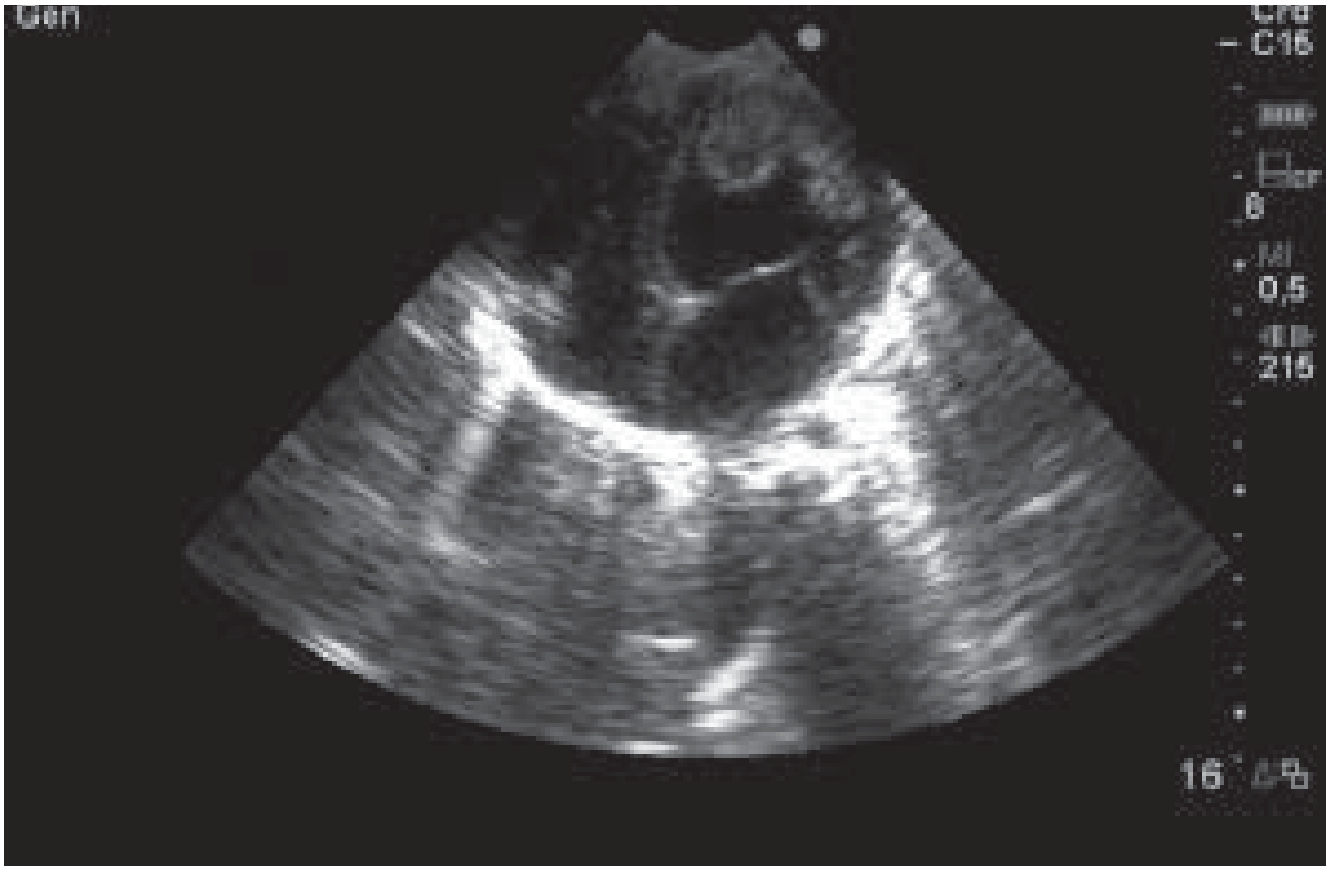


Figura 2.9: Trombos intracavitarios

Figura 2.10: Insuficiencia mitral

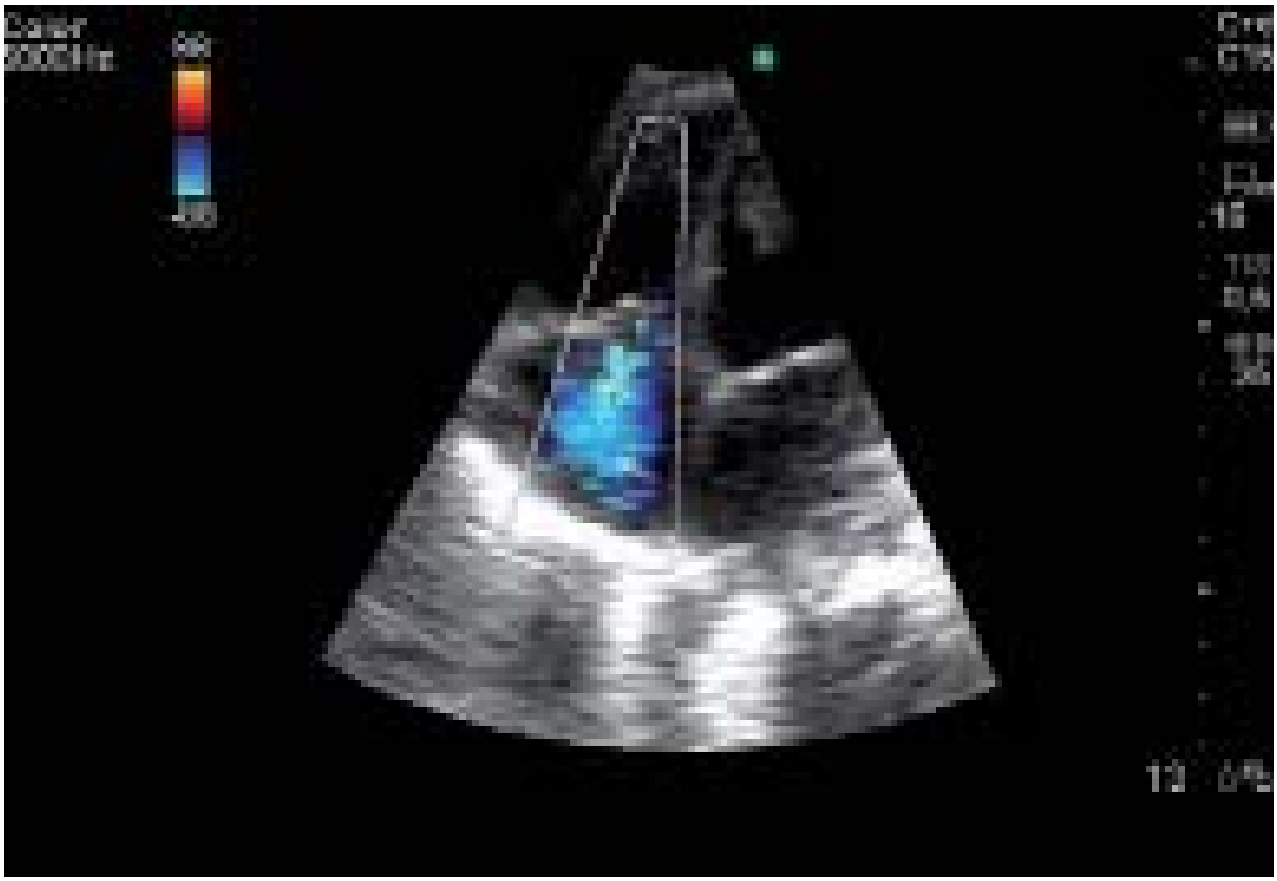


Figura 2.11 A: Insuficiencia tricuspidea

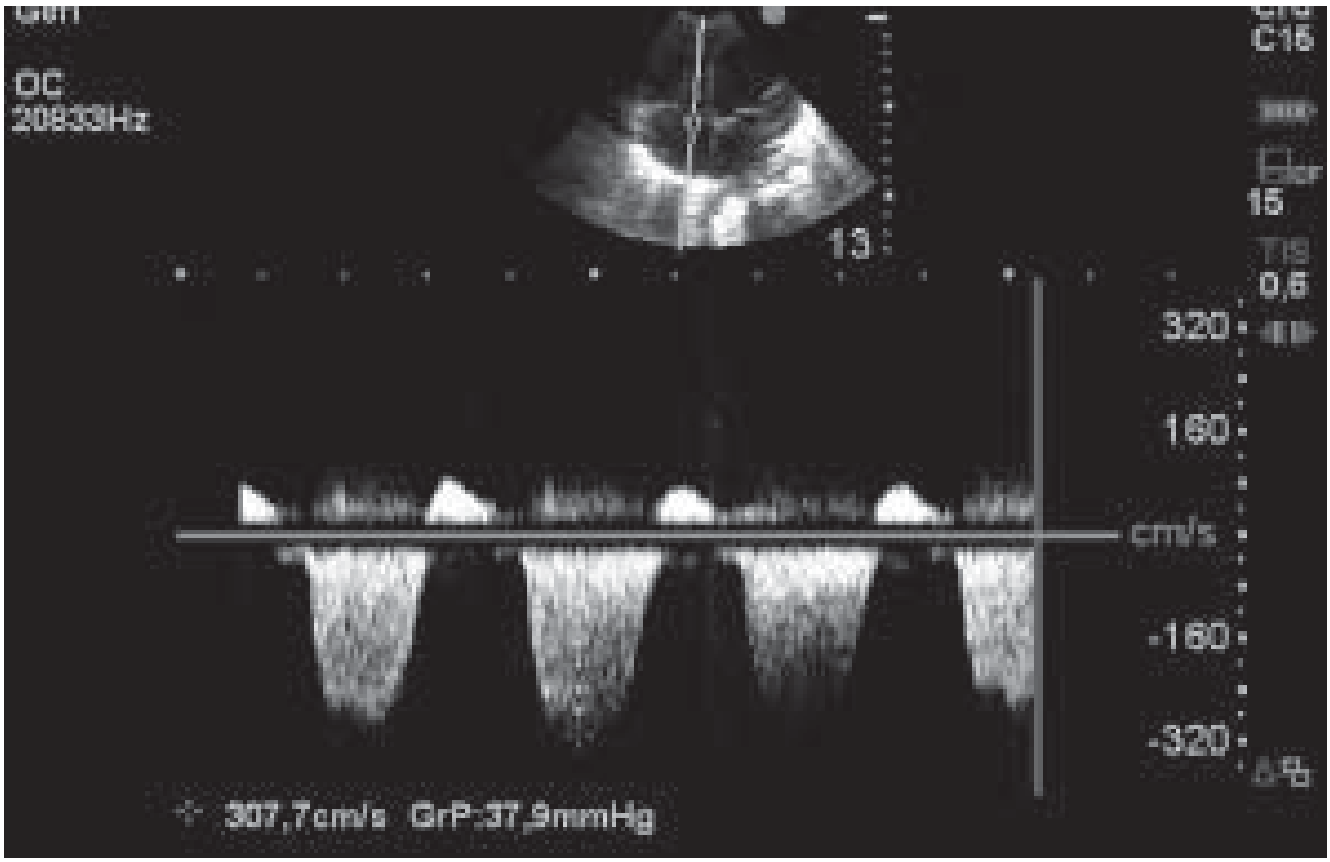


Figura 2.11 B: Insuficiencia tricuspidea

BIBLIOGRAFÍA

- A scientific statement from the american heart association council on cardiovascular disease in the young; the councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, and cardiovascular surgery and anesthesia; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. Indications for heart transplantation, pediatric heart disease circulation 2007; 115; 658-676; originally published online Jan 29, 2007.

- Cooper L. Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360:1526-38.

- Hideo O, Hisashi Takasugi, Hiroyuki Ohashi, Yoko Okada, et al. Stratification of pediatric heart failure on the basis of neurohormonal and cardiac autonomic nervous activities in patients with congenital heart disease circulation 2003; 108; 2368-2376; originally published online Nov 3, 2003.

- Hsu D, Pearson G. Advances in heart failure, heart failure in children: part i: history, etiology and pathophysiology. Circ Heart Fail. 2009; 2:63-70.

- Hsu D, Pearson G. Heart failure in children: part ii: diagnosis, treatment, and future directions. Circ Heart Fail. 2009; 2:490-498.

- Kreutzer E, et al. Insuficiencia cardíaca. En: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Doyma Argentina, 1994; 297-320.

- Moss & Adams. Myocarditis. En: Heart disease in infants, children, and adolescents. Lippincot Williams & Wilkins. Filadelfia, 2008; 1197-1214.

3. Arritmias

María Grippo - Andrés Bochoeyer

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo cardíaco pueden presentarse en un examen pediátrico de rutina o en una situación clínica de emergencia con severo compromiso hemodinámico. En cualquiera de estas situaciones, quien toma la decisión terapéutica inicial es el pediatra. La interpretación correcta del ECG, evaluando en todos los casos la repercusión hemodinámica y el sustrato anatómico que acompañan estas alteraciones, permite adecuar el tratamiento.

1.2. Conceptos básicos de electrofisiología

Las arritmias se producen por anormalidades en la formación o en la conducción del impulso. Existen tres mecanismos básicos: automatismo anormal, reentrada y actividad gatillada, este último mucho menos frecuente en Pediatría.

1.2.1. Automatismo

Todas las células cardíacas pueden formar y conducir un impulso, sin embargo esta función es específica del sistema de conducción.

El nódulo sinusal (NS) y nódulo aurículo-ventricular (NAV) tienen la capacidad de despolarizarse en forma espontánea, y así alcanzar su propio umbral para iniciar un potencial de acción. Esta propiedad se denomina automatismo. (Figura 3.1) La frecuencia de descarga está regulada por el sistema nervioso autónomo, las concentraciones de Na, K, Ca, el PH, y la PO2. Las arritmias por automatismo se producen cuando los marcapasos genuinos se deprimen (ritmos de escape) o cuando focos ectópicos adquieren esta propiedad, p. ej. taquicardia ectópica auricular y taquicardia ectópica de la unión o JET (*Juntional Ectopic Tachycardia*).

1.2.2. Reentrada

Cuando un impulso eléctrico entra en un circuito cerrado más de una vez se denomina reentrada. Para que este fenómeno se produzca deben existir dos vías con distintas propiedades electrofisiológicas, en cuanto a períodos refractarios y velocidades de conducción. Un ejemplo es la taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada aurículoventricular: el impulso llega a los ventrículos por una de las vías (beta) que tiene conducción más rápida que la otra (alfa). (figura 3.2 A) Durante la conducción normal, la vía lenta no logra transmitir el impulso por la lentitud de la misma. Sin embargo, un estímulo precoz, como una extrasístole supraventricular puede encontrar la vía rápida en período refracta rio y bloquearse;

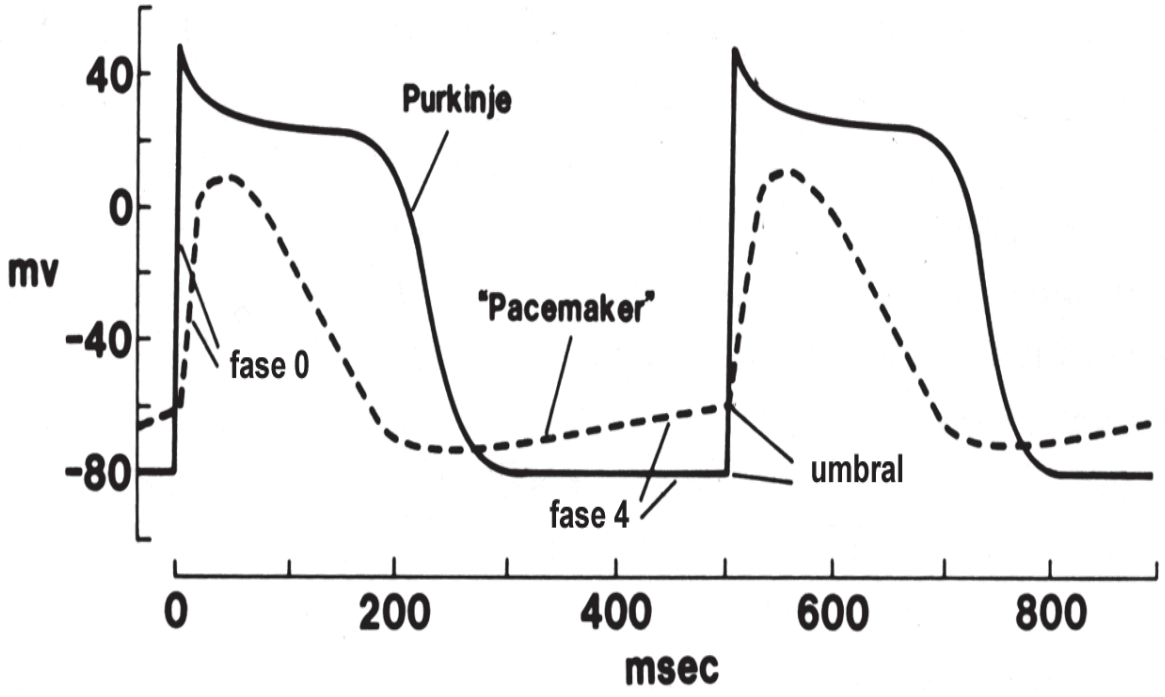


Figura 3.1: Automatismo. Línea llena: potencial de acción de célula de Purkinje
Línea quebrada: potencial de acción de célula con automatismo mostrando su fase 4 de despolarización espontánea

pero no ocurre lo mismo en la vía lenta que tiene menor período refractario. Como esta última conduce lentamente, genera el tiempo suficiente para que el estímulo sea retroconducido por la vía rápida nuevamente, estableciéndose una taquiarritmia por reentrada. (Figura 3.2 B)

1.2.3. Actividad gatillada

La inestabilidad de la fase 4 o repolarización ventricular puede ocasionar oscilaciones tempranas o tardías y generar nuevos potenciales de acción.

P. ej. taquicardia ventricular tipo torsión de punta por efecto proarrítmico de drogas antiarrítmicas, intoxicación digitálica, hipoxia, isquemia e hipokalemia.

2. NOMENCLATURA DE LAS ARRITMIAS

2.1. Según el lugar de origen

Supraventricular: si es proximal al haz de His.
Nodal o de la unión: se origina en el NAV.
Ventricular: si es distal al haz de His.

2.2. Según la frecuencia cardíaca

Taquiarritmia: frecuencias rápida.
Bradiarritmia: frecuencias lentas.

2.3. Según su forma de presentación

Paroxísticas: comienzo y terminación brusco.
No paroxística: solapada.
Incesante: casi permanente.
Esporádica: con una causa, que al corregirse desaparece (fiebre, hipoxia).
Recurrente: con sustrato anatómico que favorece la repetición de fenómenos arrítmicos (cardiopatía congénita, miocardiopatía).

2.4 Según repercusión hemodinámica

Estable: sin repercusión hemodinámica.
Inestable: con repercusión hemodinámica.

2.5. Según el pronóstico

Benigna: sin riesgo presuntivo de muerte.
Potencialmente maligna: existe riesgo presuntivo de muerte.

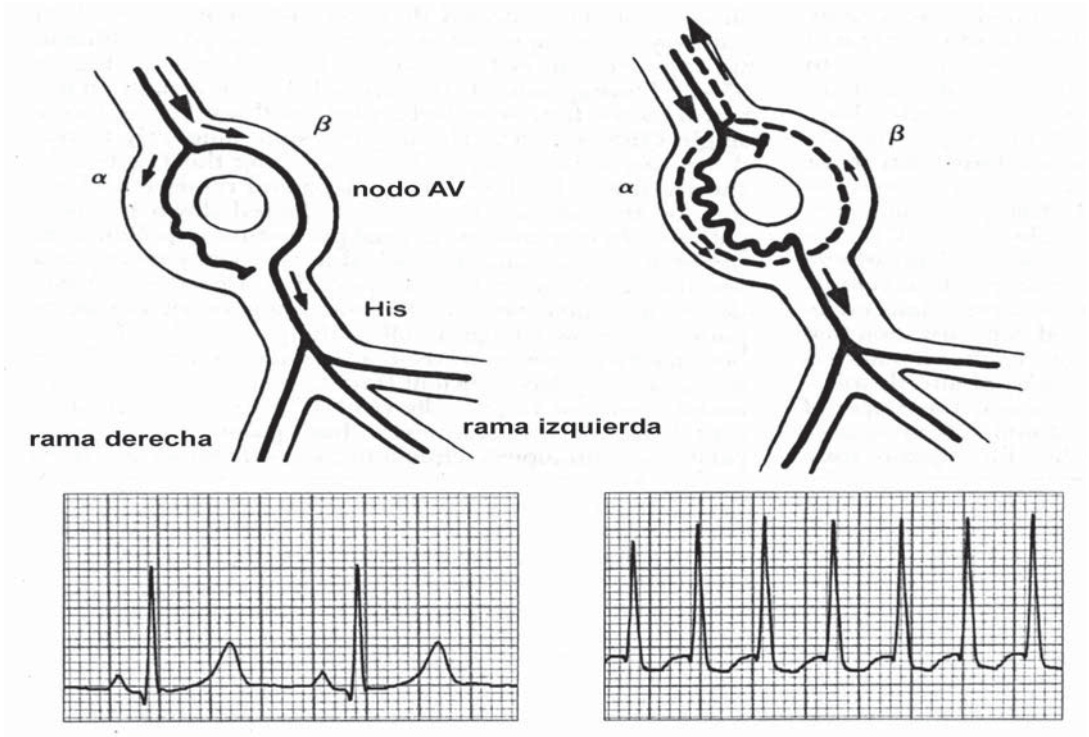


Figura 3.2: Mecanismo de reentrada
A) Ritmo sinusal B) Se inicia TSV . Beta: vía rápida conducción, lenta repolarización (período refractario largo). Alfa: lenta conducción, rápida repolarización (período refractario corto)

3. TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

La conducción del estímulo generado en el NS se realiza normalmente en sentido cefalocaudal hacia el NAV, haz de His, rama derecha e izquierda y células de Purkinje. Cualquier alteración en la progresión normal del impulso se denomina bloqueo, y puede presentarse en uno o más lugares anatómicos y tener distintos grados.

3.1. Bloqueo sinoauricular (BSA)

Es la alteración de la conducción desde el nódulo sinusal hacia las aurículas. **(Figura 3.3)**

Criterios ECG

Tipo I: Acortamiento gradual de los intervalos PP hasta la desaparición de la actividad auricular.

El ciclo largo es menor que la suma de los dos ciclos precedentes.

Tipo II: Ausencia de onda P, sin variaciones de los intervalos PP.

El ciclo largo es múltiplo de los ciclos cortos.
Se observa en pacientes con enfermedad cardíaca previa o sometidos a cirugía cardíaca.
El tratamiento depende de la sintomatología y esto determina la necesidad de marcapaso.

3.2. Bloqueo aurículoventricular (BAV)

Es la alteración del impulso en el nodo AV.

Criterios ECG

. Primer grado: Prolongación del intervalo PR > 0,18 seg en el recién nacido, y PR > 0,20 seg en niños.

El bloqueo AV de primer grado puede ser observado en el incremento del tono vagal, en algunas cardiopatías congénitas como la comunicación interauricular, en procesos infecciosos o inflamatorios y en alteraciones metabólicas. No requiere tratamiento. (Figura 3.4)

. Segundo grado:

Tipo I: Prolongación progresiva del PR.
Acortamiento progresivo del RR.
Bloqueo de la onda P. (Figura 3.5)

El BAV de segundo grado, tipo I o Wenckebach es generalmente asintomático, puede ser secundario a incremento del tono vagal y en estas circunstancias no requiere tratamiento.

Tipo II: Ausencia repentina de conducción de la onda P. (Figura 3.6)

El BAV de segundo grado tipo II, puede ser expresión de daño en el sistema His-Purkinje. Se observa en postoperatorio de cardiopatía congénita, enfermedades específicas del sistema de conducción, colagenopatías y metabolopatías. Debe ser controlado y puede requerir marcapaso en pacientes sintomáticos.

. Tercer grado:

Disociación aurículo ventricular completa.
La frecuencia auricular es menor que la frecuencia ventricular, con una relación PP/RR < 1. (Figura 3.7)

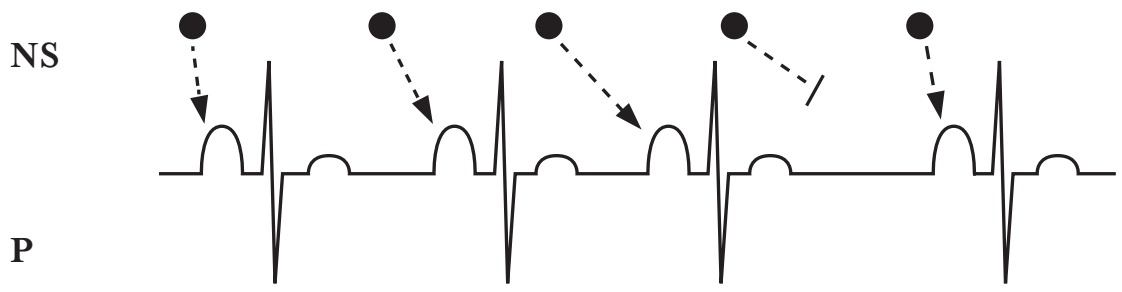


Figura 3.3: Bloqueo sinoauricular

Figura 3.4: Bloqueo AV 1º grado: PR > 0,20 segundos

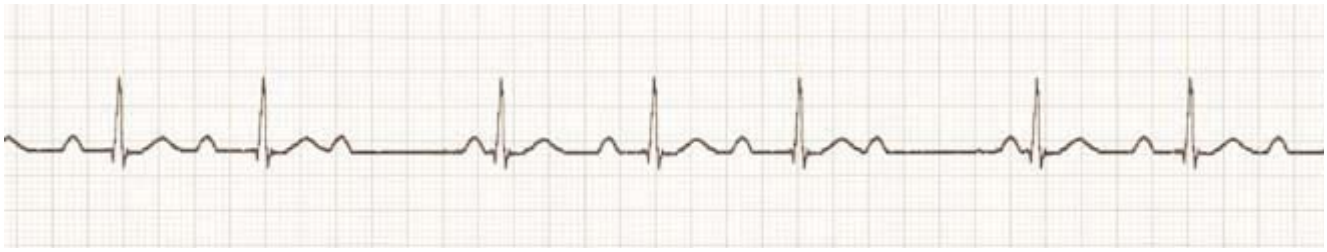


Figura 3.5: Bloqueo AV 2º grado, tipo I
El intervalo P–R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Prolongación progresiva del PR. Acortamiento progresivo del RR. Bloqueo de onda P.

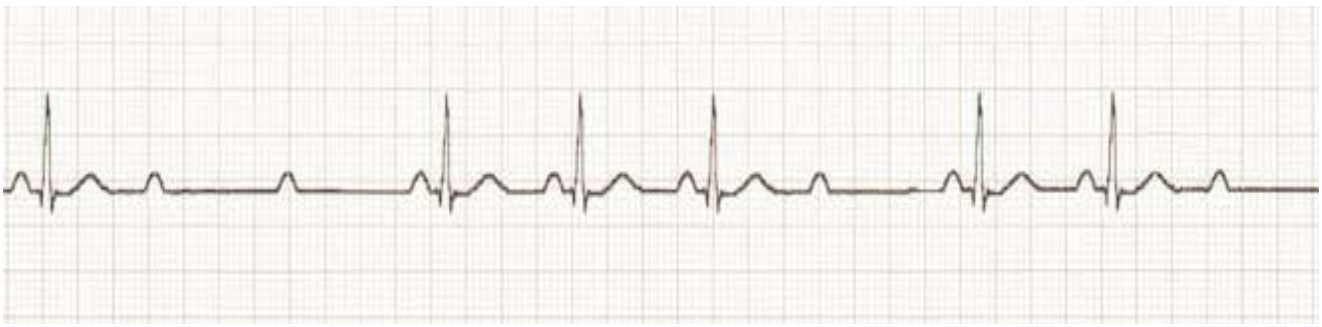


Figura 3.6: Bloqueo AV 2º grado, tipo 2
El intervalo P–R es constante. Ocasionalmente una o más P no son conducidas.

Figura 3.7: BAV de 3ºgrado. Ninguna onda P es conducida.
Relación PP/RR <1

El BAV completo o de tercer grado puede ser congénito o adquirido.

El congénito se asocia muy frecuentemente a cardiopatías congénitas complejas con inversión ventricular, con anormalidades del situs toraco-abdominal y con enfermedades del colágeno maternas, especialmente lupus eritematoso. En la vida fetal, si la frecuencia cardíaca es bien tolerada, sólo requiere control periódico según evolución. Si la frecuencia cardíaca es muy baja o si se acompaña de cardiopatía puede presentar insuficiencia cardíaca fetal. La ecocardiografía fetal se suma al control obstétrico para la evaluación de esta patología.

El adquirido puede ser secundario a cirugía cardíaca, enfermedades inflamatorias o autoinmunes. En general requieren marcapaso.

Cuando no se asocia a cardiopatías congénitas ni a otras patologías el pronóstico a largo plazo es bueno. Se recomienda evaluar la colocación de marcapaso en la adolescencia.

Todo paciente sintomático requiere colocación de marcapaso.

Cuando los síntomas son inespecíficos se considerarán los siguientes factores de riesgo:

1. Feto: cardiopatía congénita asociada, frecuencia cardíaca < 50 latidos/minuto con signos indirectos de insuficiencia cardíaca. Sin respuesta al tratamiento materno. Al momento el tratamiento intrauterino es una medida extrema con elevada morbimortalidad.
2. Frecuencia cardíaca en reposo: neonato < 55 min, niño < 50 min, adolescente < 40 min.
3. Ritmo de escape bajo o inestable con QRS ancho.
4. Intervalo QTc prolongado.
5. Arritmias ventriculares.
6. Incapacidad para realizar esfuerzos físicos o arritmias ventriculares en la ergometría.
7. Cardiomegalia progresiva.
8. Disfunción ventricular progresiva.

3.3. Enfermedad del nódulo sinusal

Se presenta con modificaciones bruscas de la frecuencia cardíaca, síndrome de taquicardia bradicardia. Puede ser raramente primario, pero habitualmente es secundario y se observa en postoperatorio de cirugías cardíacas complejas. Requiere tratamiento con marcapaso definitivo cuando presenta síntomas. En determinadas circunstancias, los pacientes con síndrome del nódulo sinusal requieren medicación antiarrítmica para el control de las taquicardias, pero la bradicardia contraindica su uso. En esos casos puede recomendarse el implante de un marcapaso para poder tolerar el tratamiento.

4. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

4.1. Extrasístoles supraventriculares

Criterios ECG
Onda P prematura con diferente morfología que la onda P sinusal.
Pueden tener conducción normal, aberrante, o bloqueada.

En general son asintomáticas y se detectan en exámenes de rutina, rara vez pueden producir palpitaciones. La etiología es frecuentemente idiopática, pero debe descartarse miocarditis, tumores, esclerosis tuberosa, drogas y tóxicos.

No requieren tratamiento. Considerarlo cuando sean muy sintomáticas o se asocien con episodios de TSV.

4.2. Taquicardia supraventricular (TSV)

Es una arritmia rápida que se origina próximamente a la bifurcación del haz de His y responde a diferentes mecanismos. De acuerdo a estos mecanismos, se clasifican en TSV reentrantes y automáticas:

. **Reentrantes:** Aurículoventricular con vía accesoria ortodrómica y antidrómica.
Permanente de la unión o PJRT.
Nodal: típica (lenta-rápida) y atípica (rápida-lenta).
Auricular: aleteo-fibrilación.

. **Automáticas:** Auricular foco único o múltiples.
Nodal (de la unión) o JET.

4.2.1. TSV reentrada aurículoventricular (AV) con vía accesoria

Utiliza un haz accesorio, que conecta el músculo auricular con el ventricular. La conducción a través de esta vía pueden ser simultanea

con la conducción a través del NAV y genera una onda delta típica en el ECG de preexcitación ventricular que constituye el Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

También puede conducir sólo en forma retrógrada, en este caso no se pone de manifiesto en el ECG de base y se denomina vía oculta. En más del 90% de los casos la reentrada se realiza en sentido anterógrado descendiendo por el NAV y ascendiendo por la vía accesoria, esto se denomina taquicardia ortodrómica y genera complejos QRS angostos, a excepción de que tenga previo bloqueo de rama. Rara vez lo hace en sentido contrario y se llama taquicardia antidrómica, donde la conducción al ventrículo se realiza a través del haz anómalo y en forma retrógrada por el NAV. En este caso los complejos QRS son anchos, debido a que la activación ventricular dependiente de la vía anómala lo hace a través del tejido miocárdico. Las taquicardias antidrómicas pueden ocurrir también en pacientes con más de una vía accesoria; en estos casos las vías anómalas proporcionan ambos caminos, anterógrado y retrógrado, para la conducción del impulso. (Figura 3.8)

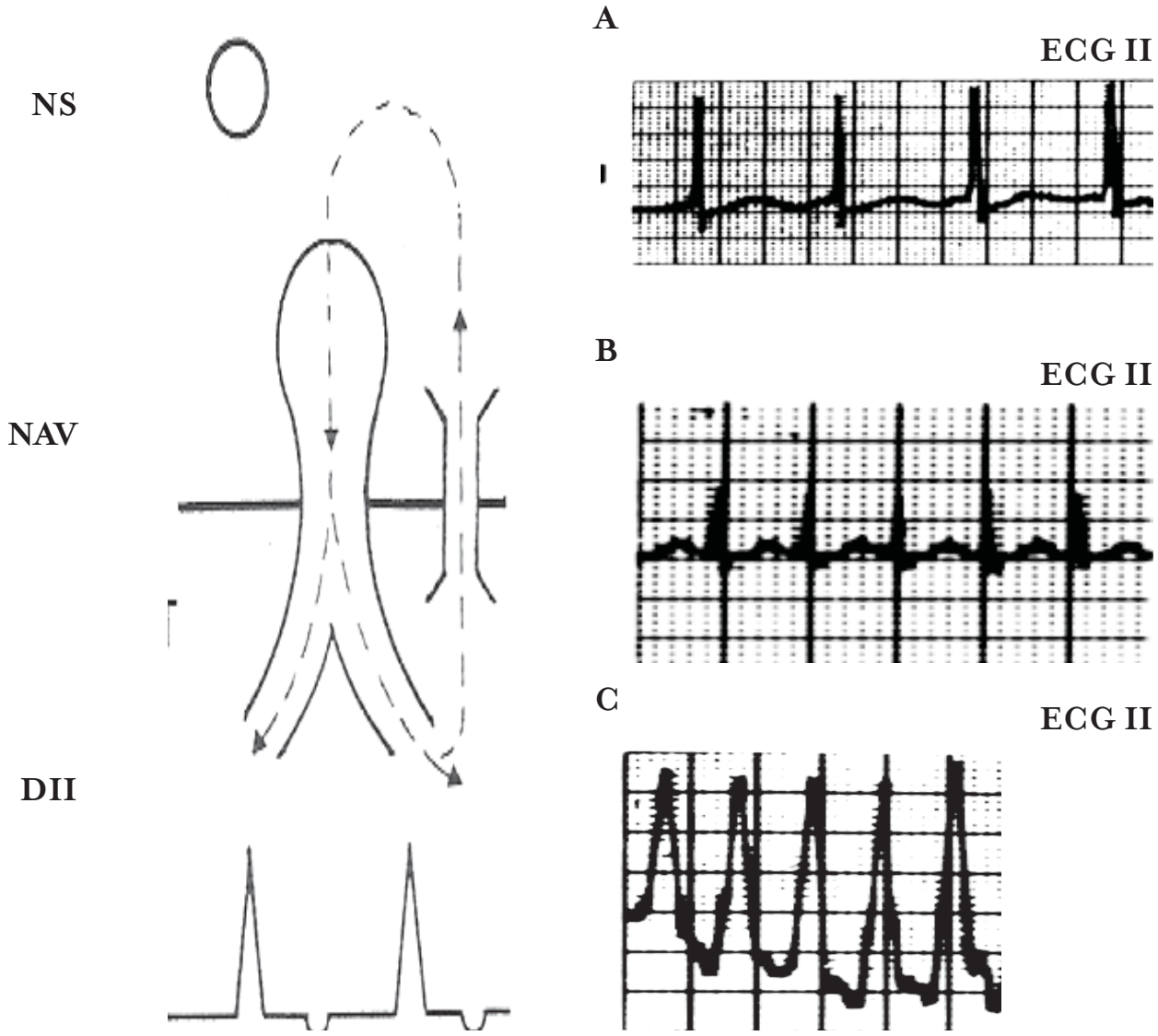


Figura 3.8: Reentrada aurículoventricular con vía accesoria
Esquema: reentrada aurículoventricular con vía accesoria ortodrómica (el estímulo desciende por el NAV y asciende por la vía accesoria) a) Síndrome de preexcitación en ritmo sinusal PR corto (onda delta; b) TSV típica QRS angosto ortodrómica P no visible o retrógada con RP corto (<70 mseg.); c) Forma atípica con QRS ancho antidrómica

Criterios ECG

Ortodrómica: Onda P que no se visualiza o se ve inmediatamente luego del QRS, RP corto (RP < PR).

Frecuencia: más de de 250 latidos/minuto en el neonato y lactante y más de 180 latidos/minuto en el niño.
QRS angosto.

Antidrómica: No se visualiza onda P o es retrógrada con RP corto, pero > 70 mseg.

Frecuencia: más de de 250 latidos/minuto en el neonato y en el lactante y más de 180 latidos/minuto en el niño.
QRS ancho.

Recordar que esta última forma es infrecuente y que un complejo QRS ancho en un niño sugiere en primer lugar taquicardia ventricular.

4.2.2. TSV reentrada permanente de la unión (PJRT)

La taquicardia por reentrada permanente de la unión o PJRT (*Permanent Junctional Reentrant Tachycardia*) por sus iniciales en inglés, es una forma especial de reentrada atrioventricular, porque la conexión accesoria tiene propiedades de conducción muy lentas, debido a que tiene características de fibra cálcica a diferencia de las vías accesorias del Síndrome de WPW, que son sódicas. (Figura 3.1) Se conoce también como taquicardia de Coumel, que fue quien la describió inicialmente. Esta forma de reentrada atípica tiene comportamiento incesante y su forma solapada de presentación puede producir miocardiopatía taquicárdico-dependiente impulso. (Figura 3.9)

Criterios ECG

Onda P visible con intervalo RP prolongado (habitualmente el RP es > que le PR).
P negativa en DII, DIII y AVF.
Termina y reinicia en forma incesante.

4.2.3. TSV reentrada nodal

El nodo AV puede tener fibras adicionales con diferentes propiedades de conducción rápida y lenta. Estas fibras pueden agruparse en fascículos y constituir lo que se denominan "vías" de conducción AV. Así es que puede proporcionar el sustrato anatómico para condicionar una reentrada. Recordemos que para el inicio de la taquicardia se requiere al menos una extrasístole, habitualmente supraventricular. Generalmente toma la forma lenta-rápida (típica) es decir desciende por la vía lenta y asciende por la vía rápida impulso. (Figura 3.10) Rara vez, en menos del 5%, ocurre en sentido inverso rápida-lenta (atípica).

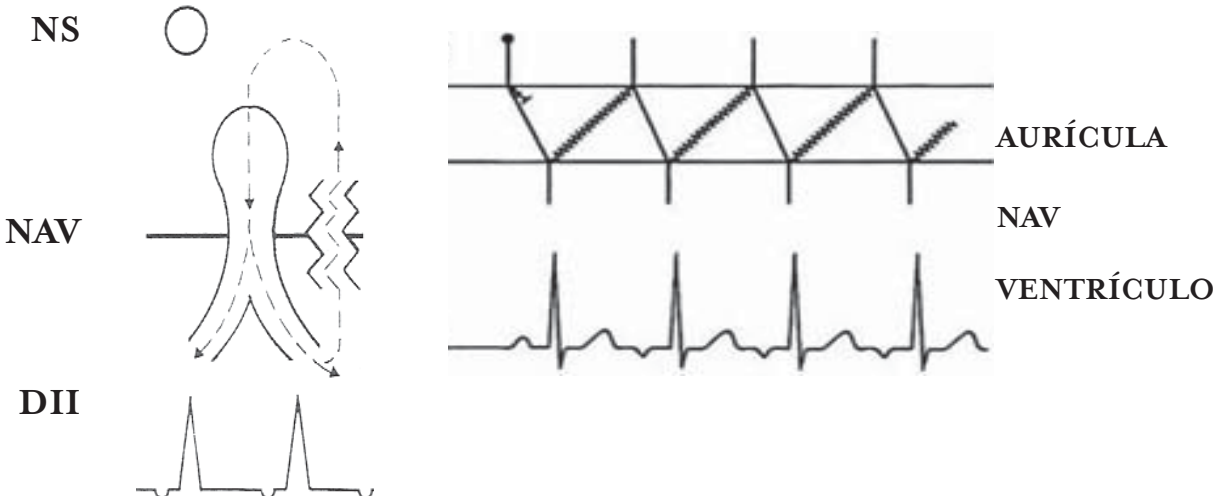


Figura 3.9: Taquicardia reentrante permanente de unión (PJRT)
Onda P – en DII, DIII y AVF con RP largo > 70 mseg. y QRS angosto incesante

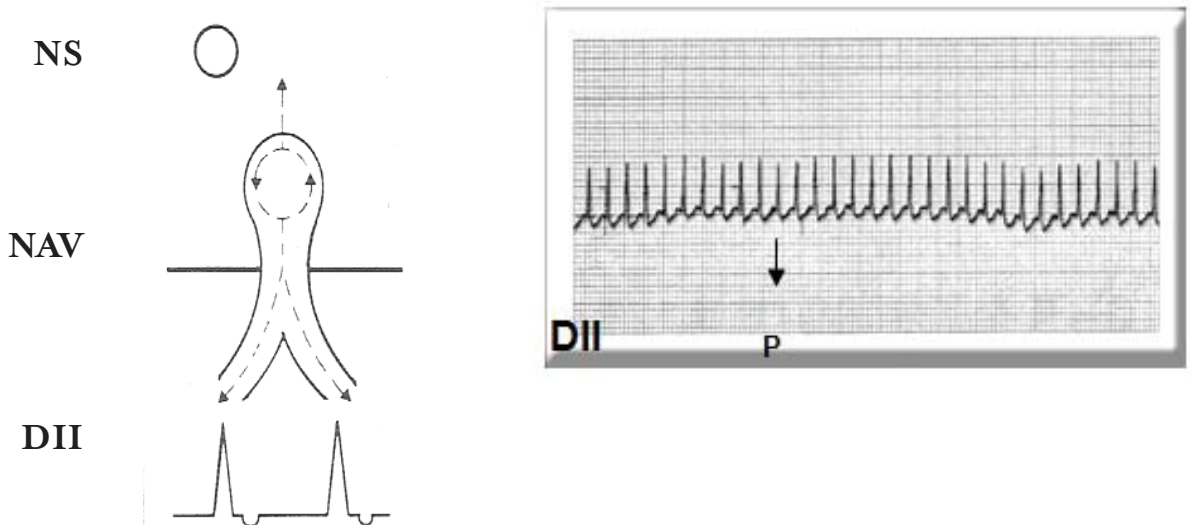


Figura 3.10: TSV Reentrada nodal
P no visible o retrógrada con RP muy corto (< 70 mseg.) y QRS angosto, Paroxística

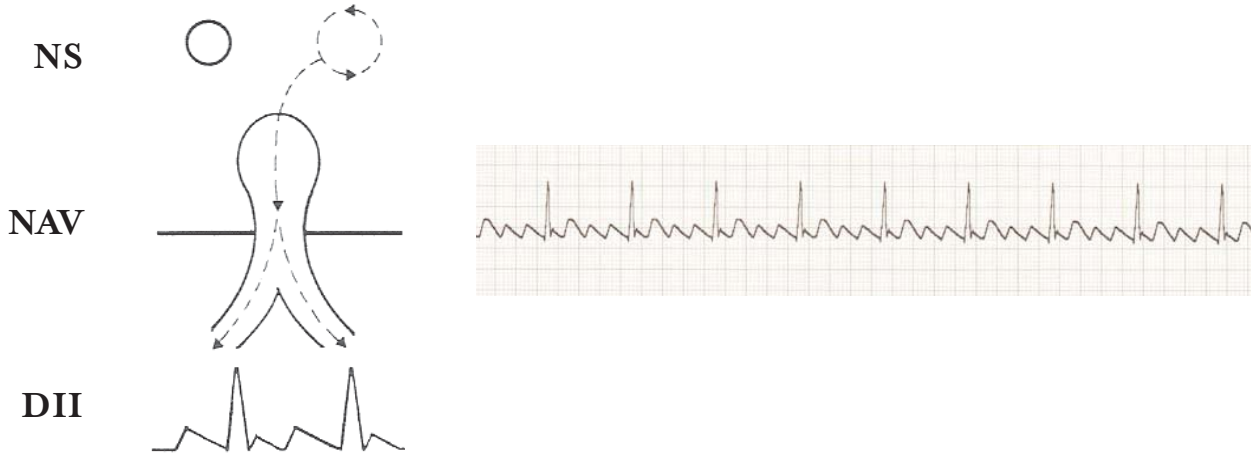


Figura 3.11: Aleteo auricular reentrada auricular
Ondas P en serrucho Relación PP/RR < 1; FC variable dependiente del BAV y QRS angosto

Criterios ECG

Onda P no visible o retrógrada con RP muy corto, incluida en el QRS (RP < PR con RP < 70 mseg).
Frecuencia: Más de de 250 latidos/minuto en el neonato y lactante y más de 180 latidos/minuto en el niño.
QRS angosto.
En forma atípica rápida-lenta.
Onda P negativa en DII, DIII y AVF, con intervalo RP largo (RP > PR).

4.2.4. TSV reentrada auricular-aleteo

Es la reentrada localizada en el músculo auriricular. Es una macroreentrada que activa en forma circular toda la aurícula derecha, la rotación suele ser antihoraria (en contra de la agujas del reloj) con un frente de activación que desciende por la pared lateral y asciende por el septum, en sentido ínfero-superior. La aurícula izquierda se activa en forma pasiva desde abajo hacia arriba y de derecha a izquierda. Esta descripción de la secuencia de activación explica la polaridad típica que se observa en el aleteo auricular.
Cuando se presenta en recién nacidos sin cardiopatía asociada tiene un comportamiento similar a la TSV. El tratamiento y el pronóstico no difieren. (Figura 3.11)

Criterios ECG

Onda P en serrucho negativa en DII, DIII y AVF.
Onda plana en DI, positiva en V1 y negativa en V6.

Ausencia de actividad isoeléctrica entre las ondas (característica de *"serrucho"*).

Frecuencia auricular 250/300 minuto.

Conducción AV variable de acuerdo al grado de BAV que condiciona la frecuencia ventricular, y por lo tanto la repercusión hemodinámica.

La forma atípica se activa en el sentido inverso, a favor de las agujas del reloj (horario) y por lo tanto la onda P es positiva en DII, DIII y AVF. También pueden verse ondas positivas y melladas (doble domo).

4.2.5. TSV taquicardia auricular reentrante

Es poco frecuente y difícil diferenciarla del aleteo auricular típico. Ocurre especialmente en pacientes con cardiopatías operados con cirugías complejas: Atriopulmonar, Senning, Mustard, donde las suturas y la presión auricular elevada favorecen la aparición de esta arritmia. Por este motivo se conocen también como taquicardias incisionales. Están relacionadas con la presencia de un istmo crítico de tejido auricular con conducción lenta unidireccional, a lo largo del cual puede producirse la reentrada. Son crónicas o incesantes, y el pronóstico depende de la cardiopatía asociada. La respuesta a la medicación antiarrítmica es pobre y muchas veces se debe optar por control de la frecuencia cardíaca.

La forma típica se activa desde el borde posteroinferior, septum, crista terminal, en sentido contrario a las agujas del reloj.

4.2.6. TSV fibrilación auricular

Es muy infrecuente. Se produce por muchos circuitos de reentrada.

Criterios ECG

Ausencia de actividad auricular u ondas pequeñas y muy rápidas (ondas f)
Ritmo irregular (Figura 3.12)

4.2.7. TSV taquicardia por automatismo nodal (JET)

La taquicardia automática de la unión o JET es una arritmia poco frecuente. Existen dos formas de presentación: una en el neonato que es agresiva, incesante, y puede evolucio nar a la taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca; y otra forma en la primera infancia, más benigna y paroxística. Se observa en el postoperatorio de cirugía cardíaca y puedegenerar severa descompensación hemodinámica. La forma congénita es rara pero también grave.

Criterios ECG

Disociación AV
Frecuencia nodal acelerada
QRS angosto. (Figura 3.13)

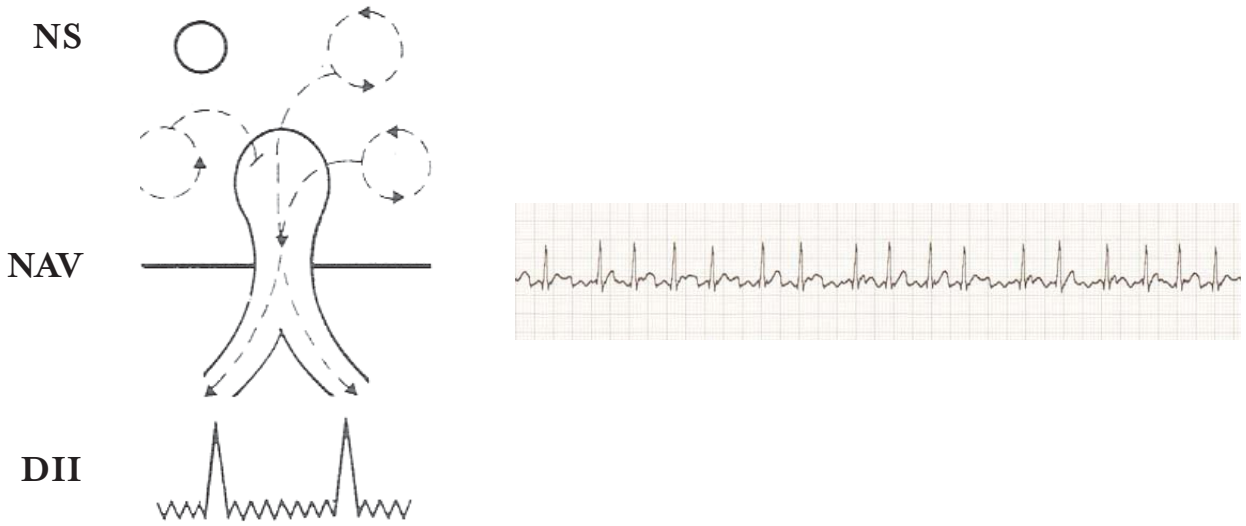


Figura 3.12: Fibrilación auricular
Ondas P no visibles. Línea de base con múltiples oscilaciones. FC variable dependiente del BAV y QRS angosto

4.2.8. TSV automática auricular

Es una forma de taquicardia auricular debida a uno o más focos automáticos.

Criterios ECG

Onda P diferente a la sinusal (una en unifocal o varias en multifocal).

El intervalo PP es menor que el intervalo RR cuando se produce BAV.

Cuando la conducción AV es 1:1 en forma fija debe hacerse diagnóstico diferencial con las taquicardias reentrantes con RP largo. La búsqueda de períodos con bloqueo AV o la administración de adenosina pueden ayudar al diagnóstico.

EL BAV determina la frecuencia ventricular.(Figura 3.14)

Generalmente se acompaña de cardiopatía estructural. La forma incesante o repetitiva induce la aparición de miocardiopatía.

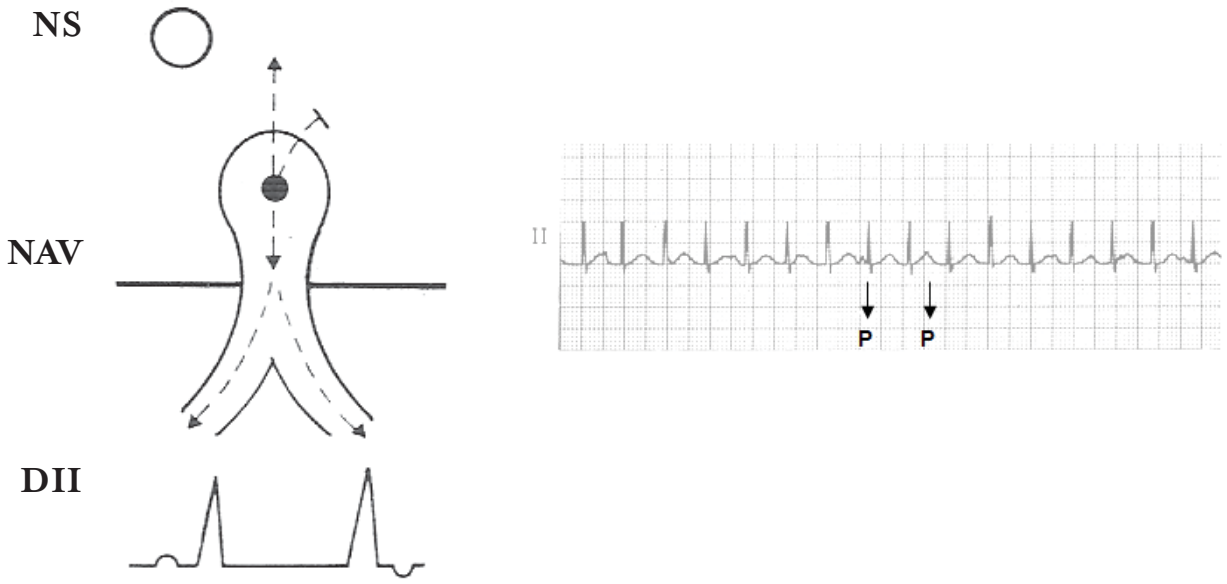


Figura 3.13: Taquicardia de la unión (JET)
Disociación AV; Relación PP/RR > 1; FC variable y QRS angosto

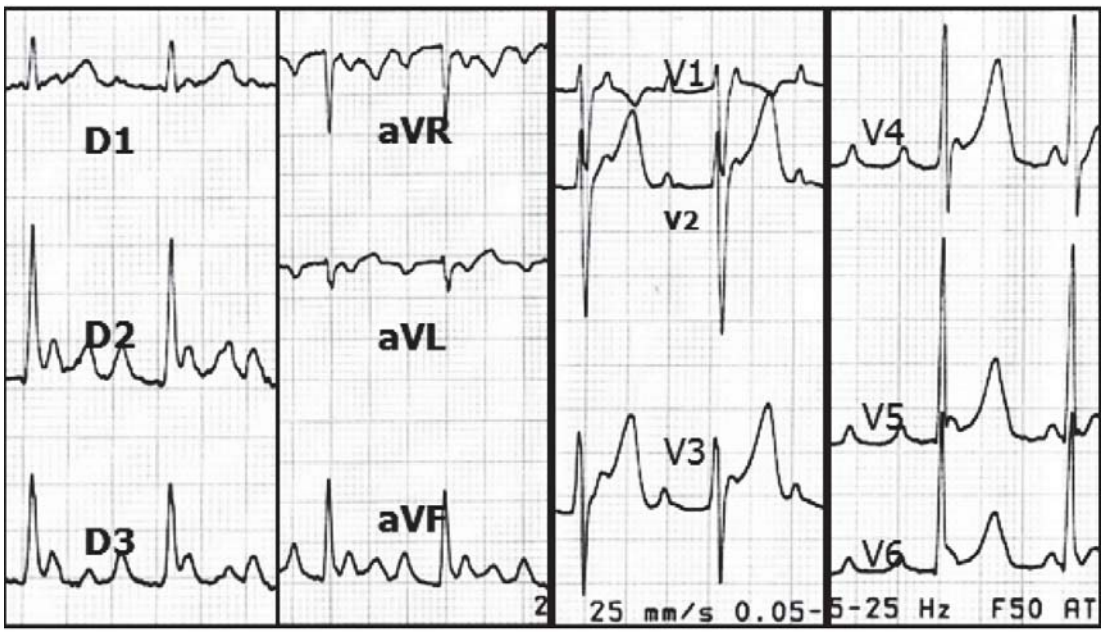


Figura 3.14: Taquicardia auricular ectópica
P diferente a la P sinusal; FC variable — conduccion AV 2:1 o 3:1 y QRS angosto

Clínica de la TSV

Las formas típicas, se asocian con anomalías congénitas en el 20% de los pacientes: Ebstein, transposición corregida de los grandes vasos, comunicación interauricular, etc. Los recién nacidos y lactantes presentan mayor incidencia de insuficiencia cardíaca, pero tienen menor posibilidad de recidivas en la niñez.

A partir de la adolescencia, los pacientes con síndrome de preexcitación tienen un 0,1% de riesgo de desarrollar fibrilación ventricular (1/1000).

Los niños con cardiopatías tienen menor estabilidad hemodinámica y peor pronóstico.

4.3. Tratamiento

4.3.1. TSV reentrantes

- Evaluación hemodinámica, estado ácido-base, función renal, enfermedad previa, patología asociada.

-Sedación.

- Maniobras vagales: en lactantes y niños pequeños, se puede intentar la inmersión en agua helada (maniobra de buceo) o la aplicación de paños o bolsas heladas en la cara. En niños mayores y adolescentes es efectiva la maniobra de Valsalva. El masaje del seno carotídeo es habitualmente poco efectivo. La compresión ocular está contraindicada porque puede producir desprendimiento de retina.

- Acceso venoso central o cercano al corazón.

- Adenosina 0,1 mg/kg en administración rápida. La dosis inicial es 0,1 mg/kg; si no hay respuesta se repiten dosis posteriores a 0,05 mg/kg hasta una dosis máxima de 0,25-0,35 mg/kg. En los pacientes con enfermedad pulmonar puede provocar obstrucción pulmonar. Es potenciada por el dipiridamol provocando mayor grado de bloqueo AV.

- Si revierte: iniciar tratamiento secundario según el tipo de arritmia (de acuerdo con cardiología).

- Si no revierte: evaluar posibilidad de TSV no reentrante (automática).

-Si se desestima esta posibilidad: cardioversión sincronizada 0,5-2 J/kg.

4.3.2. TSV automáticas

No son paroxísticas, sino incesantes y en la mayoría de los casos son más lentas y de larga evolución. La cronicidad de este tipo de arritmias retrasa el diagnóstico. En casos extremos, la forma de presentación es indirecta con insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía taquicardia dependiente.

- Evaluación hemodinámica, estado ácido-base, función renal, enfermedad previa, patología asociada.

- Sedación.

- Maniobras vagales: no son exitosas pero pueden contribuir al diagnóstico al producir algún grado de BAV.

- Acceso venoso seguro, central o cercano al corazón.

- Adenosina 0,1 mg/kg administración rápida. La dosis inicial es 0,1 mg/kg; si no hay respuesta se repiten dosis posteriores a 0,05 mg/kg hasta una dosis máxima de 0,25-0,35 mg/kg.

- Si no revierte: alta posibilidad de TSV por automatismo.

- Si este diagnóstico se considera posible: estabilizar al paciente hemodinámicamente con drogas inotrópicas y/o vasodilatadores, además de la medicación antiarrítmica que se considere más efectiva: amiodarona, betabloquentes, frío (35º/36º de temperatura corporal en situaciones de gran compromiso como en postoperatorio cardiovascular).

- En este tipo de TSV el objetivo es la estabilidad hemodinámica, mejorando la frecuencia cardíaca, sin insistir en obtener ritmo sinusal. De acuerdo a la evaluación en cada paciente, se proponen otros tratamientos, como podría ser la ablación en una taquicardia auricular por foco ectópico con miocardiopatía secundaria.

En las TSV de difícil manejo se pueden utilizar otras drogas: amiodarona, betabloqueantes, digoxina, flecainida, en consulta con cardiología. Los bloqueantes de los canales de calcio están contraindicados en menores de un año, y en niños con cardiopatía, ya que se ha demostrado severo compromiso hemodinámico y muerte posterior a su uso.

La adenosina es la droga de elección para interrumpir o diagnosticar una TSV en lactantes,

niños y adolescentes en el contexto de una emergencia. Su efecto se debe a un intenso efecto vagal que produce un enlentecimiento del ritmo sinusal y un retraso o bloqueo de la conducción en el NAV. Esto genera una interrupción del circuito de reentrada que involucra al NAV, con lo cual interrumpe la taquicardia. Si no la puede interrumpir pondrá de manifiesto otros mecanismos como la automaticidad o simplemente una taquicardia sinusal (Figura 3.15).

Su vida media es muy corta (10 segundos) motivo por el cual debe administrarse por acceso central y muy rápidamente, su acción es inmediata. Muy rara vez presenta efectos colaterales adversos autolimitados como náuseas, sudoración, u obstrucción bronquial. (Figura 3.16 y 3.17)

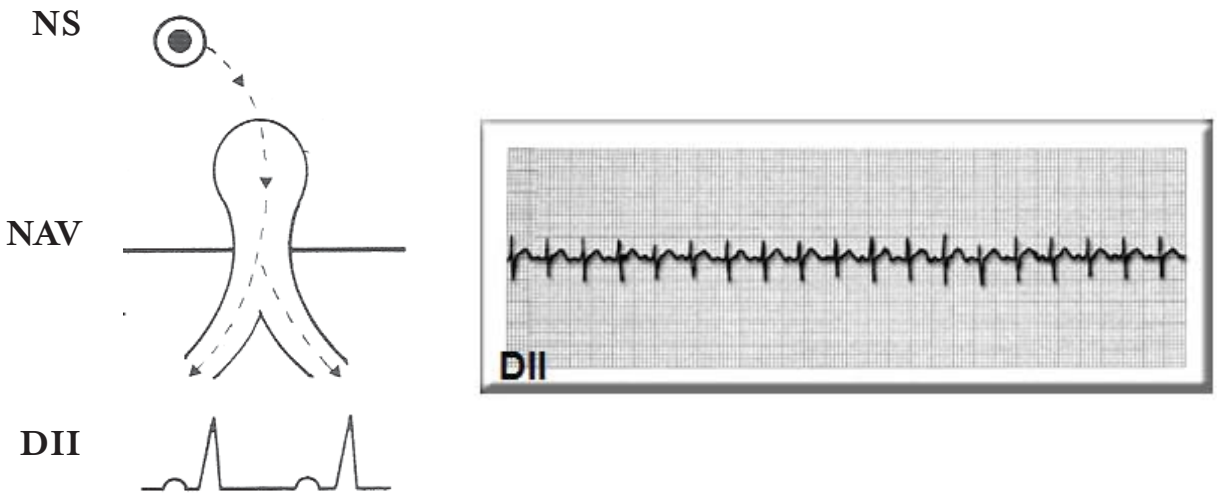


Figura 3.15: Taquicardia sinusal
P+ en DI ; DII ; AVF; FC < 200/150 y QRS angosto

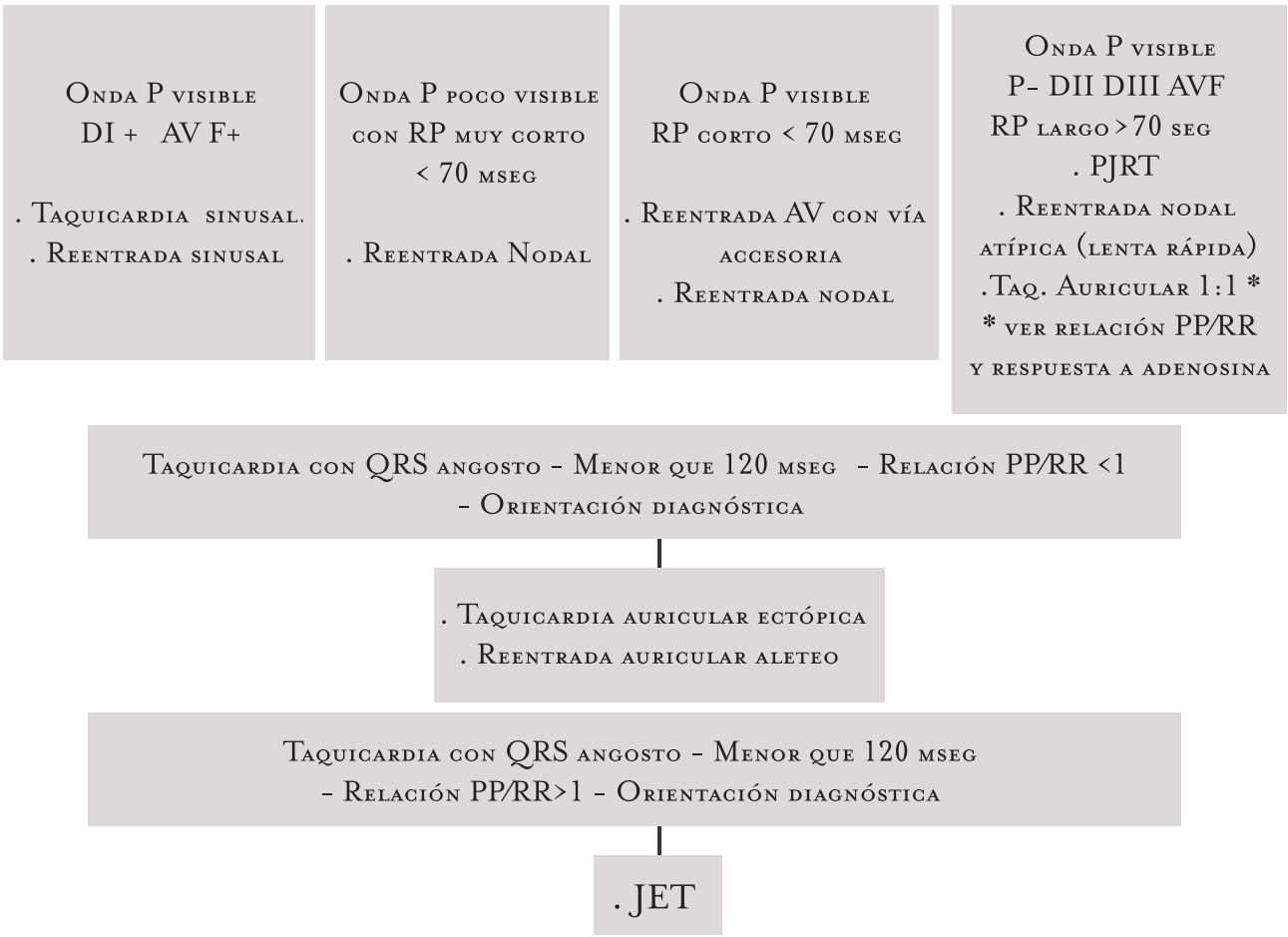


Figura 3.16: Taquicardia con QRS angosto – Menor que 120 mseg.
– Relación PP/RR =1 –Orientación diagnóstica

Figura 3.17: Taquicardia con QRS angosto Respuesta a la adenosina

5. ARRITMIAS VENTRICULARES

5.1. Extrasístoles ventriculares

Criterios ECG

Complejo QRS ancho y prematuro.
Sin onda P precedente.

La mayoría se detecta por un examen de rutina y son asintomáticas.

Es necesario interrogar sobre antecedentes personales y familiares de mareo, síncope, incapacidad, y muerte súbita. Existen varias formas; de acuerdo con su morfología, monomorfas o polimorfas; de acuerdo con su frecuencia, aisladas, moderadamente frecuentes o muy frecuentes; y de acuerdo con su complejidad, bigeminadas, acopladas o muy precoces (fenómeno R/T). (Figuras 3.18 y 3.19)

No existe aún consenso para definir benignidad y se debe tener en cuenta el contexto clínico en el cual se presentan.

5.1.2. Tratamiento

Cuando son monomorfas, sin complejidad, disminuyen o desaparecen con el esfuerzo físico. Si el niño presenta corazón estructuralmente sano, y sin antecedentes de malignidad no requieren tratamiento, ni se restringe la actividad física. Se controlan de acuerdo a criterio médico.

Si no cumple estos criterios, debe ser evaluado cada caso en particular.

5.2. Taquicardia ventricular (TV)

Tres o más latidos que se originan distalmente a la bifurcación del haz de His.

Criterios ECG

Disociación AV.
El intervalo PP es menor que el intervalo RR.
Frecuencia ventricular varía de acuerdo a tipo de TV.
QRS diferente al QRS sinusal. (Figura 3.20)

Existen diversas formas y el tratamiento depende de la presentación y asociaciones.

5.3. Clasificación de las arritmias ventriculares

5.3.1. Según presentación clínica

Hemodinámicamente estable:
Asintomática
Síntomas leves: palpitaciones
Hemodinámicamente inestable:
Presíncope
Síncope
Paro cardíaco (que revierte con maniobras de reanimación)
Muerte debida a paro cardíaco derivado de arritmia (dentro de la hora del comienzo de los síntomas).

5.3.2. Según ECG

No sostenida

. **Monomórfica:** tres o más latidos ventriculares iguales, es autolimitada, menor de 30 segundos o 30 latidos. En Pediatría es frecuentemente idiopática, sin etiología identificable. Puede evolucionar espontáneamente, por lo general es asintomática y es suprimida con el ejercicio.

Se reconocen dos formas:

- Tracto de salida de ventrículo derecho: tiene imagen de bloqueo de rama izquierda con eje inferior (> 90-120°), QRS > 140 mseg, positivo y monofásico en DII, DII y AVF.

- Tracto de salida de ventrículo izquierdo: tiene imagen de bloqueo de rama derecha también con eje inferior.

Figura 3.18: Extrasístoles ventriculares monomorfas

Figura 3.19: Extrasístoles ventriculares acopladas

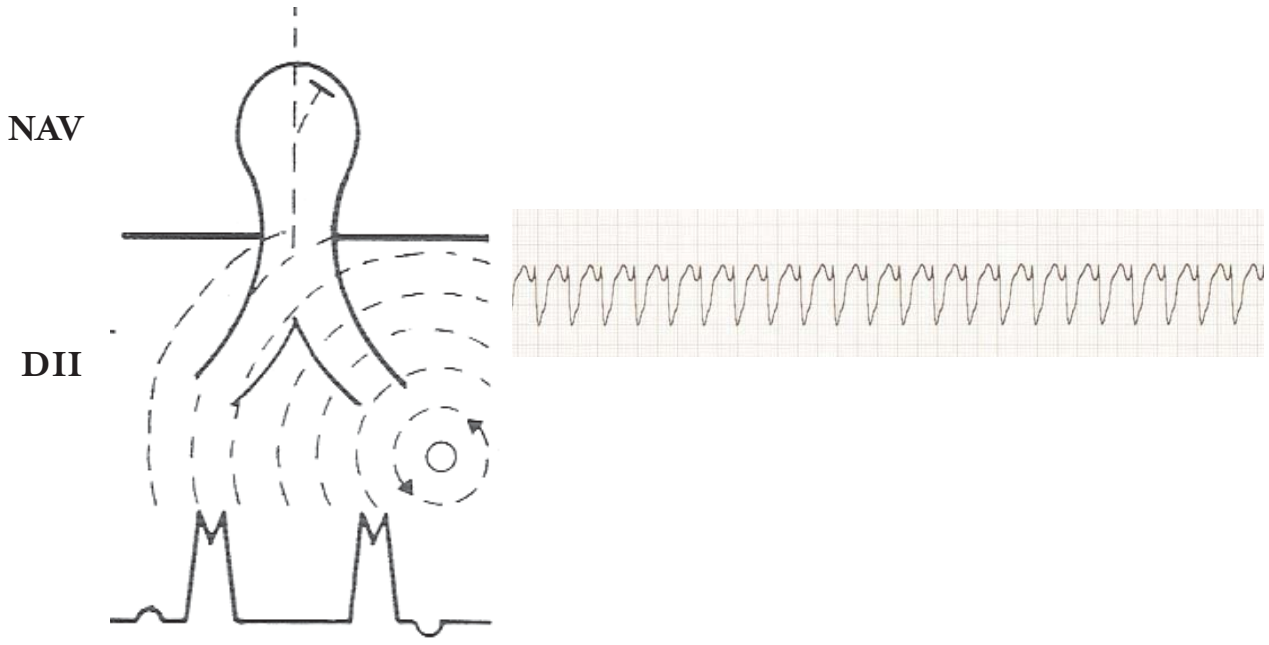


Figura 3.20: Taquicardia ventricular (TV)
Disociación AV Relación PP/RR > 1; Latidos de fusión; FC variable y QRS ancho

Requiere medicación sólo cuando es sintomática. El pronóstico es bueno. Responde a los betabloquentes y a la ablación por radiofrecuencia.

. **Polimórfica:** tres o más latidos diferentes, es autolimitada, menor de 30 segundos o 30 latidos.

Sostenida

. **Monomórfica:** QRS estable.

. **Polimórfica:** QRS con más de una morfología. Está relacionada con catecolaminas por estrés, emoción y esfuerzo físico. El QTc es normal. Es grave y se asocia a muerte súbita (MS). Requiere tratamiento enérgico con betabloqueantes y puede ser necesario cardiodesfibrilador.

Reentrada a nivel del sistema His-Purkinje: Más frecuente con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje de hemibloqueo anterior. Suele ser una reentrada a nivel de la red de fibras de Putkinje de la hemirrama posterior. Como la taquicardia nace en los fascículos, habitualmente el QRS es más angosto (entre 120 y 140 mseg.) y puede simular una taquicardia supraventricular si no se observa con detenimiento. Existe una forma menos frecuente a nivel de la hemirrama anterior que tiene imagen de bloqueo de rama derecha y eje de hemibloqueo posterior.

Bidireccional: Con QRS que alternan morfología en el plano frontal. Tiene un latido positivo y otro negativo en la misma derivación en forma alternante. Esta taquicardia se suele observar en la intoxicación digitálica y en la taquicardia catecolaminérgica o adrenérgica.

Torsión de punta: Caracterizada por invertir los QRS alrededor de una línea isoeléctrica. Se acompaña de alteraciones hemodinámicas severas, síncope y muerte súbita. Se asocia con síndrome de QTc largo, QTc corto, otras patologías genéticas, severas alteraciones metabólicas, y toxicidad por drogas antiarrítmicas. (Figura 3.21) El tratamiento depende de la etiología subyacente. Está relacionada con muerte súbita. Puede requerir cardiodesfibrilador implantable.

Flutter ventricular: Ciclos regulares de QRS anchos de alrededor de 300 latidos/minuto.

Fibrilación ventricular: Ciclos irregulares de QRS anchos de más de 300 latidos/minuto.

5.3.3. Clasificación según enfermedad de base

Cardiopatía congénita
Insuficiencia cardíaca
Enfermedad coronaria
Enfermedades neurológicas
Muerte súbita del lactante

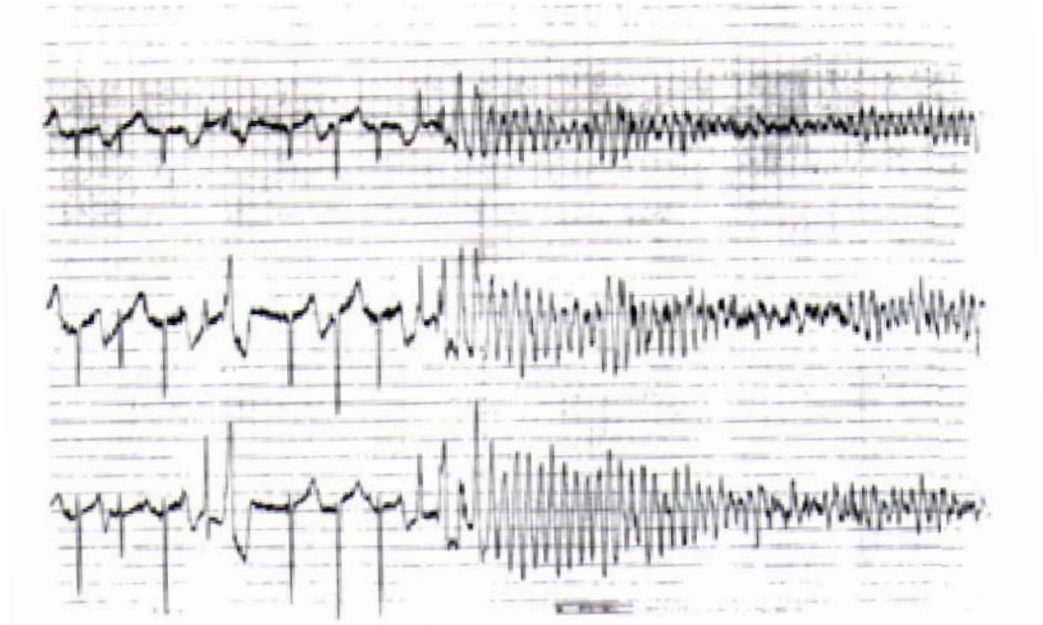


Figura 3.21: TV Torsión de punta Sindrome QTc largo

Cardiomiopatías: miocardiopatía dilatada, hipertrófica y displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) (se produce por degeneración grasa del tracto de salida del VD). Puede requerir cardiodesfibrilador implantable. Están relacionadas con MS.

5.4. Tratamiento

5.4.1. Agudo

Recomendaciones (según ACC/AHA/ESC)
Clase I

1. Luego de establecer diagnóstico de presencia de definitivo o probable paro cardíaco secundarioa arritmia, activar la presencia de personal capacitado para establecer el mecanismo y la intervención terapéutica urgente (nivel de evidencia B).

2. Resucitación cardiopulmonar (nivel de evidencia A).

3. Fuera de institución hospitalaria, si se cuenta con cardiodesfibrilador, debe ser utilizado inmediatamente (nivel de evidencia C).

4. Recurrencia luego de cardiodesfibrilación eléctrica: amiodarona IV (dosis inicial sugerida en práctica pediátrica: 10 mg/kg/1 h) (nivel de evidencia B).

5. Control de los factores concurrentes (hipoxia, electrolitos) (nivel de evidencia C).

5.4.2. Crónico

De acuerdo con la presentación clínica, morfología del ECG y enfermedad de base.

BIBLIOGRAFÍA

- ACC/AHA/ESC 2003 Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias). Circulation 2003; 108; 1871-1909.

- ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of the Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Sodiety. Circulation 2006; 114; 385-484.

- Case C, Gillette P. Automatic atrial and junctional tachycardias in the pediatric patient: strategies for diagnosis and management. Pacing Clin Electrophysiol, 1993; 16(6):1323-1335.

- Fox D, Tischenko A, Krahn A, *et al*. Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and management Mayo Clin Proc. December 2008; 83 (12):1400-1411.

- McElhinney D, Wayne Tworetzky W, Lock J. Current Status of Fetal Cardiac Intervention. Circulation 2010; 121; 1256-1263.

- Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, *et al*. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. Circulation. 2004 Jul 20; 110(3):247-252.

- Till J, Shinebourne E, Rigby M, *et al*. Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. Br Heart J, 1991; 989;62(3):204-211.

- Vignati G, Annoni G. Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis current pharmaceutical design, 2008; 14, 729-735 729.

- Villain E, Vetter V, Garcia J, *et al*. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia: a multicenter study. Circulation. 1990; 81(5):1544-1549.

4. Manejo inicial de cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar

1. INTRODUCCIÓN

En el conjunto de las cardiopatías, aquellas que presentan hiperflujo pulmonar son las más frecuentes.

1.1. Definición

Son defectos congénitos que, como su nombre indica, manifiestan aumento del flujo pulmonar con respecto al flujo sistémico. Para comprender esto debemos introducir el concepto de relación flujo pulmonar/flujo sistémico (Qp/Qs). Normalmente y sin cortocircuitos intracardíacos el Qp/Qs es igual a 1, es decir, en cada latido se expulsa el mismo volumen de sangre tanto por la arteria pulmonar como por la aorta. Cuando existen cortocircuitos de izquierda a derecha el volumen por latido en la arteria pulmonar aumenta, es decir el Qp/Qs es > 1.

1.2. Historia natural

Durante la vida fetal las cardiopatías con hiperflujo pulmonar en general no producen ningún trastorno y esto sucede porque las presiones pulmonares son iguales a las sistémicas, tanto las sistólicas como las diastólicas; entonces, por más que haya un defecto grande, no hay cortocircuito de sangre (funciona como un síndrome de Eisenmenger). Después del nacimiento, y al desaparecer la placenta y comenzar a respirar aire ambiente, las resistencias pulmonares empiezan a disminuir de forma gradual. Aproximadamente entre el día 20 a 40 de vida las resistencias pulmonares se normalizan y este es el momento donde se inician los síntomas, por lo cual es una fecha a tener en cuenta. Cabe aclarar que en los pacientes con síndrome de Down las resistencias pueden tardar un tiempo más en caer y en los prematuros caen más rápido.

2. CARDIOPATÍAS CON HIPERFLUJO PULMONAR

- Acianóticas

Cortocircuito a nivel auricular

1- Comunicación interauricular
   a. Ostium secundum
   b. Ostium primun
   c. Seno venoso

2- Anomalía parcial del retorno venoso

Cortocircuito a nivel ventricular

1- Comunicación interventricular (CIV)
   a. Perimembranosa
   b. Infundibular
   c. Muscular
   d. Posterior
2- Comunicación entre ventrículo izquierdo y aurícula derecha (VI-AD)
3- Complejas
   a. Doble salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular
   b. Transposición corregida de grandes vasos con comunicación interventricular
   c. Tronco arterioso
4- Posquirúrgicos de cardiopatías
   a- Tetralogía de Fallot con CIV residual
   b- Anastomosis subclavio pulmonar

Cortocircuito entre la raíz aórtica y el lado derecho del corazón

1- Fístula coronaria
2- Rotura de aneurisma de seno de valsalva
3- Origen anómalo de la coronaria izquierda en el tronco de la pulmonar (ALCAPA)

Cortocircuito a nivel aortopulmonar

1- Ventana aortopulmonar
2- Ductus arterioso permeable

Cortocircuito en más de un nivel

1- Canal aurículo ventricular

- Cianóticas

1- Transposición completa de grandes vasos
2- Anomalía total del retorno venoso pulmonar
3- Ventrículo único con hiperflujo pulmonar
4- Atresia tricuspídea con hiperflujo pulmonar

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS. CLÍNICA DE CARDIOPATÍAS CON HIPERFLUJO PULMONAR

Nos referiremos en primer lugar a los signos y síntomas generales de las cardiopatías con hiperflujo

para luego describir cada una en particular. Estos defectos, cuando son grandes, producen insuficiencia cardíaca congestiva en general con insuficiencia cardíaca izquierda, es decir, un síndrome de congestión venosa pulmonar. Los signos son taquipnea, disnea, tos y expectoración, deformación torácica, estertores pulmonares, taquicardia, sudoración, ritmo de galope, escasa progresión de peso. En la Rx de tórax encontramos cardiomegalia e hiperflujo pulmonar. Un dato importante para evaluar consiste en que la insuficiencia cardíaca en estos pacientes es en general diastólica (una excepción es la ALCAPA): esto significa que la función sistólica es normal. Si se evalúa por ecocardiograma, la fracción de acortamiento es normal. Estos pacientes padecen básicamente de sobrecarga de volumen y esto es lo que hay que tener en cuenta para el tratamiento.

3.1. Cortocircuito a nivel auricular

Comunicación interauricular (CIA)

La comunicación interauricular es una cardiopatía frecuente, que rara vez produce insuficiencia cardíaca descompensada en pacientes pediátricos. Al margen del lugar anatómico donde se encuentre la CIA lo más importante es considerar su tamaño; si el defecto es grande produce en la auscultación desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco y tercer ruido derecho. En la Rx de tórax se observa cardiomegalia con hiperflujo pulmonar y aumento del arco medio (tronco de arteria pulmonar); en el ECG se encontrará dilatación de cavidades derechas y bloqueo incompleto de rama derecha. El diagnóstico definitivo se realiza por ecocardiograma Doppler. Los pacientes permanecen asintomáticos y eventualmente pueden medicarse con diuréticos. Cuando la comunicación es grande con un Qp/Qs > 1,5 se deberá cerrar electivamente entre los cuatro y seis años, ya sea quirúrgicamente o por cateterismo cardíaco terapéutico. La anomalía parcial del retorno venoso pulmonar aislada o asociada a una CIA es más infrecuente y produce los mismos síntomas que esta. Dependiendo del hiperflujo que provoque será o no quirúrgica.

3.2. Cortocircuito a nivel ventricular

Comunicación interventricular (CIV)

Para comprender este defecto es necesario tener en cuenta dos aspectos: la ubicación de la CIV y el tamaño de la comunicación. Las comunicaciones perimembranosas y musculares tienen posibilidad de cerrarse espontáneamente, cuanto más grandes son estos defectos existe menor probabilidad de cierre espontáneo. Las CIV subaórticas y posteriores son siempre grandes y no se cierran espontáneamente. La clínica depende entonces del tamaño de la CIV, los defectos pequeños no producen insuficiencia cardíaca y en la auscultación se encuentra un soplo sistólico intenso en mesocardio sin tercer ruido. En la Rx de tórax la silueta cardíaca es de tamaño normal y no hay hiperflujo pulmonar. Estos defectos se controlan clínicamente y no requieren medicación. Las CIV grandes, en cambio, comienzan como antes mencionamos hacia el día cuarenta de vida, con signos de insuficiencia cardíaca como taquipnea, taquicardia, precordio activo, mala progresión en el peso. Pueden presentar infecciones respiratorias asociadas, favorecidas por el hiperflujo pulmonar; en la auscultación se encuentra un soplo no muy intenso, tercer ruido en punta y segundo ruido aumentado (dependiendo el grado de hipertensión pulmonar). En la Rx de tórax se observa cardiomegalia y signos de hiperflujo pulmonar.

Existen defectos más complejos, como por ejemplo la doble salida de ventrículo derecho con CIV y la transposición corregida de grandes vasos con CIV, que clínicamente se comportan como una comunicación grande y el manejo inicial es el mismo.

El tronco arterioso es una patología en la que la aorta, la arteria pulmonar y las coronarias nacen de un mismo vaso, tiene un CIV subtroncal grande y puede presentar estenosis y/o insuficiencia troncal. Se manifiesta con signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En la auscultación encontramos ruido de eyección aórtico, tercer ruido en punta y soplo sistólico y diastólico en base, dependiendo del grado de insuficiencia y/o estenosis troncal. Como presenta hiperflujo pulmonar importante, la saturación arterial de oxígeno es en general mayor al 90%.

Los pacientes operados de cardiopatías congénitas que incluyan el cierre de una comunicación interventricular pueden quedar con defectos residuales, o padecer una endocarditis bacteriana que destruya el parche. En estos casos depende del tamaño del defecto, los signos y síntomas son iguales a los expresados anteriormente.

3.3. Cortocircuito entre la raíz aórtica y el lado derecho del corazón

Origen anómalo de la coronaria izquierda en el tronco de la pulmonar (ALCAPA)

Esta patología es la excepción en este capítulo, porque si bien presenta hiperflujo pulmonar, los síntomas son más parecidos a una miocarditis o miocardiopatía dilatada. La fisiopatolgía consiste en que se crean colaterales entre la coronaria derecha y la coronaria izquierda; cuando las resistencias pulmonares descienden, se genera un efecto de robo y la sangre que sale por la coronaria derecha termina en el tronco de la arteria pulmonar, ocasionando isquemia miocárdica. En este caso encontramos severa disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con dilatación.

3.4. Cortocircuito a nivel aortopulmonar

Ductus arterioso permeable

Clasificamos el ductus arterioso en pequeño, mediano y grande, dependiendo de su relación con la aorta descendente. El ductus pequeño no produce insuficiencia cardíaca. Como ya se mencionó, el ductus grande comienza con síntomas, al disminuir las resistencias pulmonares hacia el mes de vida. Encontramos un soplo continuo infraclavicular izquierdo con tercer ruido en punta, pulsos amplios, escaso progreso en el peso. En la Rx de tórax se observa cardiomegalia e hiperflujo pulmonar.

Ventana aortopulmonar

Esta cardiopatía es poco frecuente. Consiste en una comunicación entre porciones adyacentes de la aorta y la pulmonar. El tamaño de la abertura en general es grande. Los síntomas son muy similares al ductus grande.

3.5. Cortocircuito en más de un nivel

Canal aurículo ventricular

En este defecto se manifiesta una CIV posterior grande, una CIA de tipo ostium primum y una válvula aurículo ventricular única. Es una cardiopatía con alta asociación con síndrome de Down. Los síntomas son muy similares a los de la comunicación interventricular e interauricular, con hipertensión pulmonar, y se agrega insuficiencia mitral. Es siempre quirúrgico de lactante.

CIANÓTICAS

La transposición completa de grandes vasos y la hipoplasia de ventrículo izquierdo en general se resuelven en el período neonatal.

La anomalía total del retorno venoso pulmonar (ATRV) puede ser supracardíaca, cardíaca o infracardíaca, dependiendo en donde desemboquen las venas pulmonares. El otro aspecto importante es si esa desembocadura es obstructiva o no obstructiva. Cuando la ATRV es obstructiva (hay un impedimento a la evacuación de las venas pulmonares), la sintomatología comienza en las primeras horas de vida y se presenta con edema pulmonar. Cuando la ATRV no es obstructiva presenta hiperflujo pulmonar y moderada cianosis. Los síntomas más importantes son los de insuficiencia cardíaca.

El ventrículo único con hiperflujo pulmonar presenta una saturación entre 85 y 90%. En la auscultación aparece un segundo ruido fuerte y tercer ruido en meso o punta.

La atresia tricuspídea con hiperflujo pulmonar puede presentar vasos normopuestos (IC) o vasos transpuestos (IIC), siendo esta última más infrecuente. Se encuentra una CIV grande muscular que tiene cierta tendencia a achicarse con el tiempo. La saturación ronda entre el 85 y 90%, dependiendo del flujo pulmonar.

4. MANEJO DE CARDIOPATÍAS CON HIPERFLUJO

Globalmente el tratamiento en este tipo de cardiopatías está enfocado en la insuficiencia cardíaca con sobrecarga de volumen, es decir, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca diastólica. Por supuesto que hay excepciones, pero generalmente en estos pacientes la función sistólica no se halla alterada.

4.1. Tratamiento general

- **Posición semisentada**
- **Control de temperatura corporal**
- **Administración de oxígeno:** En los pacientes que tienen hiperflujo pulmonar, el oxígeno puede ser contraproducente debido a que es un potente vasodilatador pulmonar. Al indicar oxígeno, aumenta el flujo hacia los pulmones y podría empeorar el cuadro de insuficiencia cardíaca. Hecha esta aclaración, luego es necesario establecer un equilibrio: Si la cardiopatía es

acianótica y el paciente satura menos del 85% hay que indicar oxígeno. Si la cardiopatía es de mezcla única (fisiología univentricular), la saturación no debe superar el 85%.

- Manejo de líquidos y electrolitos: Como ya hemos expresado, este grupo de pacientes presenta sobrecarga de volumen, por lo cual los líquidos intravenosos deben manejarse con sumo cuidado. Comenzar con no más de 1500mL/m² por día y sin sodio en el plan. El potasio debe corregirse siempre que esté por debajo de 3,5meq/l debido a que la hipopotasemia favorece las arritmias.

- Evitar aspiración pulmonar: Utilizar sonda nasogástrica al realimentar.

- Tratamiento de causas precipitantes: Estos pacientes suelen descompensarse por infecciones respiratorias, favorecidas por un pulmón hiperémico, por lo cual deben tratarse con antibióticos si la causa fuera bacteriana. Otra causa de descompensación es la anemia; los pacientes cianóticos requieren un hematocrito más elevado.

- ARM: Las cardiopatías congénitas (CC) muchas veces producen síntomas respiratorios, siendo difícil distinguir si se trata de una enfermedad pulmonar o fallo cardíaco. Es bien conocido que la combinación de aumento del flujo sanguíneo pulmonar e hipertensión pulmonar (HTP) produce síntomas respiratorios severos. Los síntomas respiratorios son más frecuentes alrededor de los dos meses de vida, cuando disminuye la resistencia vascular pulmonar (RVP) y el shunt izquierda-derecha se incrementa. Además, los niños con shunt izquierda-derecha pueden experimentar a causa de alto flujo sanguíneo y alta presión venosa pulmonar, edema intersticial y alveolar, con aumento de la resistencia de la vía aérea, beneficiándose con la ventilación mecánica con PEEP elevada. También se ha visto que la COMPLIANCE pulmonar es menor en niños con CC con flujo pulmonar aumentado.

El control estricto de la PCO2 y el pH y por lo tanto de la RVP, es más fácilmente logrado en pacientes en ARM, con sedación profunda y bloqueantes neuromusculares. La hipercapnia moderada aumenta la RVP, y puede utilizarse en pacientes con flujo pulmonar aumentado.

El efecto en el tono vascular inducido por cambios en el pH y la PCO2 es significativamente más pronunciado en el lecho pulmonar que en el lecho sistémico. El O2 puede ser nocivo en pacientes con flujo sanguíneo pulmonar aumentado porque es un potente vasodilatador pulmonar y la hipoxia alveolar es reconocida como un importante vasoconstrictor; esto puede ser útil en CC con hiperflujo pulmonar, usando FiO2 bajas para mantener una saturación de oxígeno de alrededor del 80%.

Los pacientes con fisiología de ventrículo único (VU) e hiperflujo pulmonar presentan circunstancias particulares, que requieren un conocimiento de la oxigenación y la hemodinamia de una circulación en paralelo y no en serie. Bajo ciertas circunstancias, la disminución de la RVP en estos pacientes puede producir efectos hemodinámicos adversos. La fisiología de VU incluye muchas variables anatómicas, pero todas gobernadas por un principio fisiológico común: la sangre venosa insaturada retorna al corazón y se mezcla completamente con la sangre oxigenada, que retorna a alguna cámara desde los pulmones. En ausencia de enfermedad pulmonar, la sangre venosa pulmonar con saturación de O2 de 99-100% entra al VU y se mezcla con la sangre venosa sistémica con saturación de 55-60%. Si el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico son iguales (Qp/Qs=1), la saturación sistémica es de 75-80%. Si el flujo sanguíneo pulmonar aumenta en proporción al flujo sanguíneo sistémico, la oxigenación sistémica aumenta, consecuentemente una saturación de O2 de alrededor del 90% es obtenida a expensas de excesivo flujo pulmonar (Qp/Qs=3), es decir el flujo pulmonar es tres veces mayor que el sistémico.

Si ambas arterias, pulmonar y aorta, salen anatómicamente del VU y no hay obstrucción al flujo pulmonar o sistémico, el flujo a ambos lechos dependerá de la resistencia relativa de dichos circuitos (circulación en paralelo).

Los efectos deletéreos de la perfusión pulmonar a altas presiones y flujo, combinados con los efectos adversos de la sobrecarga de volumen en el corazón del neonato y lactante, llevan a fallo cardíaco congestivo al bajar las resistencias pulmonares, con lo cual

la perfusión sistémica y la oferta de oxígeno están comprometidas, a pesar de una elevada saturación de oxígeno.

Como la RVP disminuye, el miocardio finalmente falla para proveer adecuado flujo sistémico y la mayor parte del volumen sistólico es ineficientemente recirculado a través de los pulmones, por lo tanto el tratamiento debe apuntar a aumentar la RVP, balanceando la relación Qp/Qs. Este balance es la llave para promover una adecuada oferta de O2. Si el flujo pulmonar es excesivo el médico debe intentar aumentar la RVP y disminuir la RVS. El uso de la ventilación mecánica y la manipulación de la pCO2 y el pH pueden utilizarse para influenciar la función cardiopulmonar. La presión positiva en patologías con hiperflujo pulmonar usada adecuadamente contribuye a disminuir la circulación pulmonar y balancear la relación Qp/Qs.

En patologías con hiperflujo pulmonar el tratamiento está orientado a estimular la vasoconstricción pulmonar para lograr un Qp/Qs cercano a 1, usando FiO2 bajas (cercanas a 0,21), pH entre 7,3-7,4, pCO2 40-45, uso de PEEP y tratamiento de las complicaciones infecciosas respiratorias.

Sin tratamiento, las lesiones con flujo sanguíneo pulmonar aumentado pueden causar la muerte en la lactancia por ICC o por complicaciones respiratorias infecciosas como neumonía.

- Diálisis: Los pacientes con oliguria, aumento de la urea y creatinina, acidosis, sobrecarga de volumen e hiperkalemia, requieren terapia de reemplazo renal, de las cuales la más usada es la diálisis peritoneal. Las ventajas de este método incluyen: fácil de iniciar, es mejor tolerada hemodinámicamente, no necesita accesos vasculares. Entre las desventajas, complicaciones infecciosas o mecánicas del catéter y ocasionalmente compromiso respiratorio.

Otras técnicas dialíticas menos usadas son hemodiálisis intermitente y hemofiltración venovenosa.

4.2. Tratamiento específico

B1 - Manejo de la precarga;

- Disminuir la precarga: Es la base del tratamiento.

- Diuréticos: La furosemida continúa siendo el diurético de elección, tanto intravenoso como por vía oral. Las dosis son variables, se puede comenzar con 2 mg/kg/día, pero según el balance hasta 4 mg/kg/día o continuo 1 mg/kg/hora. Se puede asociar espironolactona (ahorrador de potasio) vía oral, en dosis de 2 a 5 mg/kg/día.

- Aumentar la precarga: Hay casos en los que por más que sea una cardiopatía con hiperflujo pulmonar, encontramos disminución de la precarga, y se requiere expandir al paciente.

B2 - Disminuir la poscarga: Al disminuir la resistencia sistémica aumenta el volumen minuto, mejora el vaciamiento del ventrículo izquierdo y disminuye la tensión de la pared del ventrículo izquierdo.

- Vasodilatador arterial: La fentolamina es un bloqueante alfa que se utiliza a dosis de 2 a 5 mcg/kg/min, con escaso efecto sobre el territorio venoso.

- Vasodilatador mixto: El nitroprusiato de sodio actúa directamente sobre el lecho arterial y venoso, la dosis es de 1-10 mcg/kg/min, con estricto control de la tensión arterial.

El enalapril, la droga de elección por vía oral para estos pacientes, es un inhibidor de la enzima convertidora. La dosis es 0,2 mg/kg/día y se puede dar en una sola toma. En neonatos y lactantes pequeños comenzar con una dosis inferior (0,1 mg/kg/día) y chequear la función renal.

B3 - Aumentar el inotropismo: Cuando coexista aparte de la insuficiencia cardíaca congestiva bajo volumen minuto.

- Mejorando el estado metabólico: Calcemia, glucemia, estado ácido base, etc.

- Digital: En dosis de media gota/kg/día.

- Inotrópicos: Dopamina, dobutamina, adrenalina, noradrenalina.

B4 - Mejorando el lusitropismo: Otro de los pilares del tratamiento. Mejorar el llenado ventricular.

- Milrinona: Inhibidor de la fosfodiesterasa, mejora el llenado ventricular y disminuye la poscarga por su acción vasodilatadora. Indicar asociado a un inotrópico como por ejemplo dopamina. Dosis de mantenimiento 0,3 a 0,7 mcg/kg/min.

B5 - Controlar la frecuencia cardíaca:

- Controlar arritmias si las hubiera con antiarrítmicos.

- Disminuir la frecuencia cardíaca mejorando la fase diastólica con digital.

B6 - Tratamiento quirúrgico:

En determinadas ocasiones el tratamiento médico no es suficiente, por lo que es necesario recurrir a la cirugía según la patología.

- Cirugía paliativa:

. Cerclaje de arteria pulmonar: Cuando la insuficiencia cardíaca es tal que el paciente no progresa de peso y no se puede destetar del respirador. Se puede utilizar en CIV-Canal AV-doble salida de ventrículo derecho con CIV-ventrículo único con hiperflujo-atresia tricuspídea IC. Si están dadas las condiciones siempre es preferible realizar cirugía correctora, que dependerá del peso del paciente y de su estado clínico.

-Cirugía correctora:

. En ductus, ventana aortopulmonar, ATRV, fístula coronaria, ALCAPA y tronco arterioso.

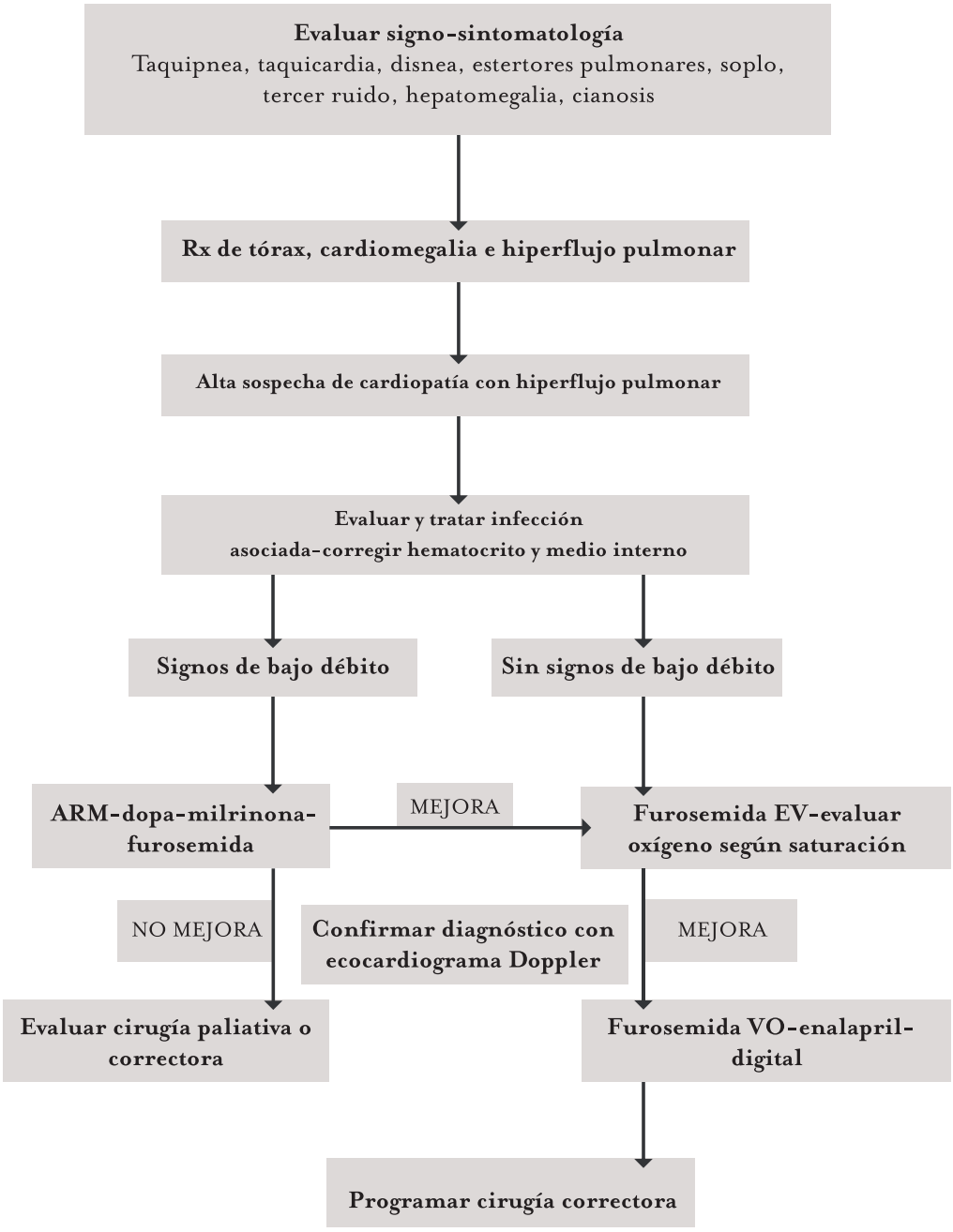


Figura 4.1: Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

- Brook MM, Heymann MA. Aortopulmonary window. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 764-768.

- Brook MM, Heymann MA. Patent ductus arteriosus. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 746-764.

- Graham Jr TP, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 724-745.

- Hagler DJ, Edwards WD. Univentricular atrioventricular connection. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 1278-1305.

- Hoffman JIE. Congenital anomalies of the coronary vessels and the aortic root. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 769-790.

- Kreutzer B. Cirugía de las cardiopatías congénitas y adquiridas. En: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Buenos Aires: Doyma Argentina, 1993; 373-418.

- Kreutzer E. Cardiopatias congénitas. En: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Buenos Aires: Doyma Argentina, 1993; 157-216.

- Perloff JK. Comunicación Interauricular. Cardiopatías congénitas, diagnóstico clínico. Buenos Aires: Panamericana, 1988; 302-384.

- Perloff JK. Comunicación interventricular. Cardiopatías congénitas, diagnóstico clínico. Buenos Aires, Panemaricana,1988; 401-443.

- Perloff JK. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco pulmonar. En: Cardiopatías congénitas, diagnóstico clínico. Buenos Aires: Panemericana, 1988; 543-555.

- Perloff JK. Tronco arterioso. En: Cardiopatías congénitas, diagnóstico clínico. Buenos Aires: Panemericana, 1988; 669-682.

- Roman MI. Perioperatorio en cirugía cardiovascular. En: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Buenos Aires: Doyma Argentina, 1993; 353-373.

- Rosenthal A, Macdonald Dick II. Tricuspid atresia. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 902-918.

- Rudolph AM. Aortopulmonary transposition. Congenital disease of the heart. Chicago: Year Book Medical Pub, 1974; 462-526.

- Rudolph AM. The pre and postnatal pulmonary circulation. Congenital disease of the heart. Chicago: Year Book Medical Pub, 1974; 21-48.

- Rudolph AM. Total anomalous venous drainage. Congenital disease of the heart. Chicago: Year Book Medical Pub, 1974; 581-624.

- Sardella A. Insuficiencia cardíaca. Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Buenos Aires: Doyma Argentina, 1993; 297-320.

- Wernovsky G, Chang AC, Wessel DL. Intensive Care. En: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. Heart desease in infants, children, and adolescents. Baltimore: Williams &Wilkins, 1995; 398-438.

5. Manejo inicial de cardiopatías congénitas con hipoflujo pulmonar

Mariana López Daneri

1. INTRODUCCIÓN

La incidencia de las cardiopatías congénitas es del 8% por cada 1000 nacidos vivos. Dentro de este porcentaje, un tercio de los pacientes requerirán asistencia dentro del primer mes de vida.

Las cardiopatías con hipoflujo pulmonar presentan una disminución del flujo pulmonar con respecto al flujo sistémico; es decir QP/QS < 1. Estas patologías se diagnostican con mayor frecuencia en período neonatal y su rápido manejo y tratamiento permiten una mejor sobrevida.

2. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON HIPOFLUJO PULMONAR

Cianóticas:

1- Tetralogía de Fallot

2- Atresia pulmonar con septum intacto

3- Atresia tricuspídea con estenosis o atresia pulmonar

4- Ventrículo único con estenosis o atresia pulmonar

La circulación fetal difiere francamente de la circulación del recién nacido. En el feto normal el ventrículo derecho eyecta el 66% del *output* biventricular hacia la arteria pulmonar y aproximadamente el 50-60% del flujo pasa a través del ductus arterioso hacia la aorta descendente. En la tetralogía de Fallot (TF), la presencia del defecto no ejerce influencia negativa sobre la circulación fetal. El flujo a través del foramen oval y la válvula tricúspide son normales. Según el grado de obstrucción pulmonar, el flujo se direcciona en parte hacia el tronco de la arteria pulmonar y en parte a través de la comunicación interventricular (CIV) hacia la aorta ascendente.

En la atresia pulmonar con septum íntegro (AP c/SI), por el contrario, la sangre que regresa a través de las venas cavas y el seno coronario debe pasar a través del foramen oval para alcanzar la circulación sistémica, por lo cual existe mayor flujo de sangre hacia la aurícula izquierda, ventrículo y aorta ascendente. En estos casos, la sangre que circula por el ductus mantiene únicamente el flujo pulmonar, que representa en el feto el 8-10% del *output* cardíaco. Por lo tanto, en la atresia pulmonar, el ductus arterioso tiende a ser estrecho, poco desarrollado y rápidamente evoluciona al cierre.

3. SÍNTOMAS Y SIGNOS

En las cardiopatías congénitas con hipoflujo pulmonar, la cianosis puede ser la única evidencia de una afección cardíaca durante los primeros días de vida. Frecuentemente se presentan con hiperpnea y cianosis. La prueba de hiperoxia, que consiste en administrar una concentración de oxígeno al 100%, permite diferenciar si la cianosis es secundaria a un shunt intrapulmonar o shunt intracardíaco. Tras la administración de oxígeno al 100% en el shunt intrapulmonar, la PO2 aumenta a valores mayores de 150 mmHg y, por el contrario, en las cardiopatías congénitas cianóticas no supera los 100 mmHg, ni presenta cambios significativos en la saturación.

Si el paciente tiene obstrucción severa en el tracto de salida de VD, el flujo pulmonar será ductus dependiente; por este motivo, alrededor de las 12-15 horas y durante los primeros días de vida la cianosis puede ser más manifiesta, coincidente con la constricción del ductus.

La observación clínica y el examen físico son de gran utilidad. La presencia de soplo puede contribuir al diagnóstico aunque la ausencia del mismo no lo descarta.

La Rx de tórax evidencia campos pulmonares hiperlúcidos secundarios al hipoflujo pulmonar, la silueta cardíaca suele ser normal, o ligeramente aumentada, y arco medio cóncavo o hundido.

3.1. Tetralogía de Fallot (TF)

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente. Su incidencia es del 10% sobre las cardiopatías congénitas. Se caracteriza por:

- Dextroposición o cabalgamiento aórtico
- CIV subaórtica grande
- Hipertrofia de VD
- Estenosis infundíbulovalvular pulmonar.

Las características clínicas dependerán del grado de restricción al flujo pulmonar. En presencia de una estenosis pulmonar severa, la sangre del VD pasa a través de la CIV hacia la aorta provocando mayor hipoxia y cianosis. La sintomatología en el Fallot típico comienza a partir de los 2 meses de edad, con cianosis progresiva y crisis hipóxicas de disnea y cianosis. El soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar es tanto más intenso y prolongado cuanto menor sea la estenosis pulmonar.

El segundo ruido en el área pulmonar es único. El ECG evidencia signos de sobrecarga sistémica de VD con T + en precordiales derecha.

La Rx de tórax muestra silueta cardíaca con morfología de "zueco", arco medio cóncavo o hundido y punta redondeada y levantada por hipertrofia de VD.

Las crisis de disnea y cianosis son características del los pacientes con tetralogía de Fallot, aunque pueden encontrarse en otras cardiopatías con igual fisiología, como por ejemplo el ventrículo único con estenosis pulmonar.

Más adelante, se hará una referencia específica de la fisiopatología y tratamiento de las crisis de cianosis.

3.2. Atresia pulmonar con septum intacto (AP c/SI)

La AP c/SI representa el 1% de las cardiopatías congénitas y exige la presencia de una comunicación interauricular y un ductus permeable para garantizar el flujo pulmonar. La AP con SI tiene la particularidad de acompañarse de distintos grados de hipoplasia ventricular derecha. El tamaño o Z tricuspídeo es lo que se utiliza para confirmar el grado de hipoplasia de VD, que luego influenciará en la decisión terapéutica de la AP y su camino a cirugía correctora biventricular, uno y medio o univentricular. La sangre que regresa por las venas cavas ingresa a la aurícula derecha y de aquí a través del foramen oval o CIA hacia la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y finalmente la circulación sistémica. El volumen minuto, por lo tanto, depende de la presencia, por un lado, de una CIA amplia y un ductus o una anastomosis capaz de mantener el flujo pulmonar. La sangre que pasa a través del ductus al territorio pulmonar regresa a la AI, VI y aorta, por lo que el lado izquierdo del corazón recibe una gran cantidad de sangre oxigenada y desoxigenada proveniente de la AD y del territorio pulmonar.

Los niños con AP c/SI se presentan con cianosis al nacimiento o pocas horas después, una vez que se inicia la constricción ductal. La taquipnea sin distrés respiratorio es característica. La cianosis es progresiva y los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha son frecuentes cuando presentan un VD desarrollado, con insuficiencia tricuspídea severa. A la auscultación pueden presentar soplo de insuficiencia tricuspídea variable de acuerdo con el tamaño y calidad del VD. Finalmente, si el DAP se cierra aparece la cianosis severa y acidosis metabólica que, de no mediar tratamiento inmediato con prostaglandinas y posterior cirugía, trae como consecuencia la muerte.

La Rx de tórax una vez más muestra hipoflujo pulmonar con arco medio hundido en caso de VD hipoplásico (60%) o cardiomegalia severa con severo agrandamiento auricular derecho en caso de VD desarrollado. El ECG y el ecocardiograma finalmente confirman el diagnóstico.

3.3. Atresia tricuspídea (AT)

La AT se caracteriza también por una tétrada anatómica:

- Ausencia de válvula tricúspide y de conexión aurículo-ventricular derecha
- Septum interauricular permeable
- Agrandamiento de válvula mitral y ventrículo izquierdo
- Hipoplasia de ventrículo derecho

Para que la sobrevida de estos pacientes sea posible es necesaria la presencia de una CIA que permita el cortocircuito (CC) de derecha a izquierda y en el 90% de los casos una CIV que posibilite el cortocircuito de izquierda a derecha y el flujo pulmonar. La comunicación interventricular (CIV) puede ser grande, pequeña o inexistente. El mayor porcentaje de los pacientes presenta una CIV restrictiva que provoca una estenosis subpulmonar en caso que los vasos emerjan en forma correcta o normopuestos, o estenosis subaórtica si están transpuestos. En presencia de atresia pulmonar o ante la falta de CIV, el flujo pulmonar, entonces, dependerá del flujo ductal o de la presencia de una anastomosis.

La sintomatología de estos pacientes se presenta durante el primer día de vida en un 50% y durante el primer mes en el 80% restante de los niños.

Si el flujo pulmonar es marcadamente reducido, la hiperpnea y la acidosis es más frecuente. En el examen físico se constata precordio calmo, cianosis, segundo ruido

único, soplo de CIV en región paraesternal izquierda o en otros casos ausencia del mismo, sin signos de insuficiencia cardíaca.

La Rx de tórax puede mostrar cardiomegalia leve a expensas del arco ventricular izquierdo, con disminución de la vasculatura pulmonar.

El ECG ayuda también al diagnóstico debido a que presenta hemibloqueo anterior izquierdo, hipertrofia de VI con falta de potenciales de VD en forma característica. El ecocardiograma, una vez más, es el estudio complementario para confirmar el diagnóstico de AT y sus variantes anatómicas.

3.4. Ventrículo único con estenosis o atresia pulmonar

El ventrículo único con estenosis o atresia pulmonar presenta igual fisiopatología que la AT con hipoflujo pulmonar.

La cianosis suele comenzar desde el nacimiento y es progresiva en el caso del ventrículo único con estenosis pulmonar. Según el grado de obstrucción pulmonar se inferirá el flujo pulmonar.

4. MANEJO INICIAL DE LAS CARDIOPATÍAS CON HIPOFLUJO PULMONAR

El objetivo global del manejo inicial de las cardiopatías congénitas con hipoflujo pulmonar es optimizar el flujo pulmonar, la oxigenación y, por ende, el volumen minuto. (Figura 5.1)

Ante un paciente con cianosis súbita o progresiva sin respuesta a la prueba de hiperoxia se debe sospechar el diagnóstico, para luego confirmarse mediante estudios complementarios como Rx de tórax, ECG y ecocardiografía.

En el caso del recién nacido, los diagnósticos diferenciales son la atresia tricuspídea con estenosis o atresia pulmonar, el hiperFallot o Fallot extremo, la atresia pulmonar con septum intacto y el ventrículo único con diferentes grados de obstrucción pulmonar.

En el caso de un lactante que ingresa por una crisis de disnea y cianosis, el diagnóstico más frecuente es la tetralogía de Fallot, cuyo manejo será mencionado más adelante.

4.1. Medidas generales

4.1.1. Oxígeno

La administración de oxígeno se utiliza con el objetivo de optimizar su oferta y también debido a su potente efecto vasodilatador pulmonar, que puede colaborar incrementando ligeramente la oxigenación.

La saturación óptima de estos pacientes se encuentra entre 75-85% a fin de mantener un QP/QS 1/1. La presencia de saturación por arriba del 85% provoca un disbalance entre el flujo pulmonar y sistémico (QP/QS >1) y, por lo tanto, recirculación pulmonar, menor perfusión periférica y bajo gasto finalmente.

Si la saturación, por el contrario, es menor de 75-70% significa que el QP/QS < 1 y existe hipoflujo pulmonar. La ventilación mecánica puede utilizarse en algunos casos para regular el flujo pulmonar y sistémico. Se recomiendan saturaciones entre 70-85%, una PCO2 normal entre 35-40 mmHg, pH normal.

4.1.2. Control de medio interno

Corrección de la acidosis metabólica y trastornos electrolíticos, principalmente el calcio y el potasio.

4.1.3. Aporte de fluidos

El flujo pulmonar depende de la volemia, por lo que estos pacientes tienen muy buena tolerancia a la administración de fluidos, siendo necesaria la administración de coloides a fin de optimizar la presión arterial sistémica, las resistencias vasculares sistémicas, y por ende el flujo pulmonar.

Es importante además mantener un adecuado hematocrito y valores de hemoglobina para garantizar la oferta de oxígeno.

4.1.4. Inotrópicos

La utilización de inotrópicos tiene por objetivo también aumentar la presión arterial sistémica y las resistencia periféricas, evitando el aumento del shunt de derecha a izquierda en la tetralogía de Fallot y mejorando el flujo pulmonar.

Los inotrópicos recomendados son aquellos con función inotrópica y vasopresora como la dopamina, adrenalina, noradrenalina.

4.2. Medidas específicas

4.2.1. Prostaglandinas

En aquellos pacientes con tetralogía de Fallot o pato-logía con severa obstrucción al tracto de salida de VD, la administración de pros-taglandinas para mantener la patente ductal y asegurar el flujo pulmonar es el tratamiento de elección.

La dosis inicial de prostaglandinas E1 es 0,05 ug/kg/min. El efecto deseado consiste en elevar la presión parcial de oxígeno (O2) y revertir la cianosis y la acidosis metabólica.

Las reacciones adversas más frecuentes son la fiebre, vasodilatación, apnea, bradicardia, hipotensión y convulsiones. Por este motivo, a fin de evitar los efectos indeseables, se recomien-da, una vez iniciado el tratamiento, disminuir la infusión de pros-taglandinas hasta que sea lo más tolerable posible para el paciente.

Como se ha mencionado, el balance entre la resistencia vascular pulmonar y sistémica determi-na el grado de cortocircuito a través del ductus. Si la resistencia vascular pulmonar es muy baja, provocará un aumento del flujo pulmonar incrementando la saturación (85-90%), pero provocando por el con-trario una disminución del flujo sistémico.
Cuando el paciente tiene un adecuado flujo pulmo-nar la saturación sistémica óptima será de un 75-85 para mantener un QP/QS: 1/1, permitiendo de esta forma una adecuada perfusión periférica.

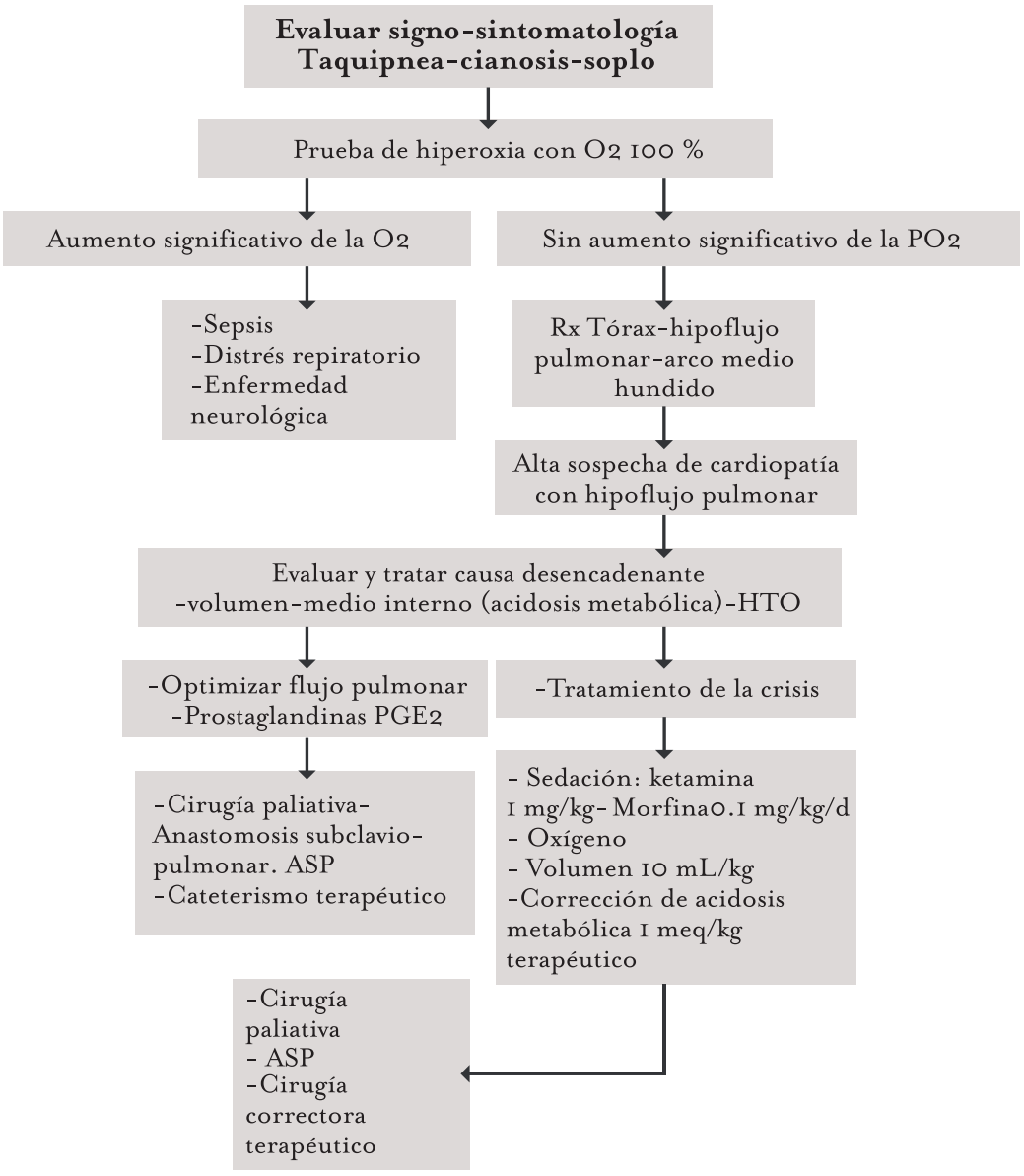


Figura 5.1: Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

4.2.2. Cirugía paliativa

A. Anastomosis aorto-pulmonar: Actualmente se utiliza la anastomosis subclavio-pulmonar o de Blalock-Taussig modificada, que consiste en colocar un tubo de goretex entre la arteria innominada o subclavia y la arteria pulmonar.

B. Cirugía de Glenn y By pass total de VD: En los casos de atresia pulmonar con septum intacto e hipoplasia de ventrículo derecho o ventrículo único con estenosis o atresia pulmonar, el objetivo es llevar a la corrección univentricular mediante la anastomosis cavo-pulmonar total o *by pass* total del ventrículo único y lograr un QP/QS 1/1.

4.2.3. Cirugía correctora

A. En el caso de la tetralogía de Fallot, el tratamiento de elección es la cirugía correctora, que consiste en cerrar el defecto interventricular, y ampliar el tracto de salida del ventrículo derecho mediante diferentes técnicas, como pueden ser simplemente valvulotomía, colocación de parche transanular o colocación de conducto de VD-AP.

5. CRISIS DE DISNEA Y CIANOSIS

Las crisis de disnea y cianosis son episodios de inicio súbito de disnea, cianosis severa, con descenso brusco de la saturación arterial de oxígeno y acidosis, que puede llevar a complicaciones severas a nivel del SNC y muerte en caso de no mediar tratamiento adecuado. (Figura 5.2)

Se produce en aquellos pacientes en los que el flujo pulmonar puede disminuir en forma brusca, aumentando el cortocircuito de derecha a izquierda. Son eventos característicos de los pacientes con tetralogía de Fallot y en menor frecuencia en las atresias tricuspídeas o ventrículos únicos con estenosis pulmonar.

Generalmente ocurren entre el mes y el año de vida, aunque la edad de mayor incidencia es entre los 2 y los 4 meses de edad. Es importante destacar que las crisis no dependen del grado o severidad de la estenosis pulmonar.

Pueden ocurrir en cualquier momento del día, aunque existen factores precipitantes como el despertar, el llanto, la defecación y la alimentación.

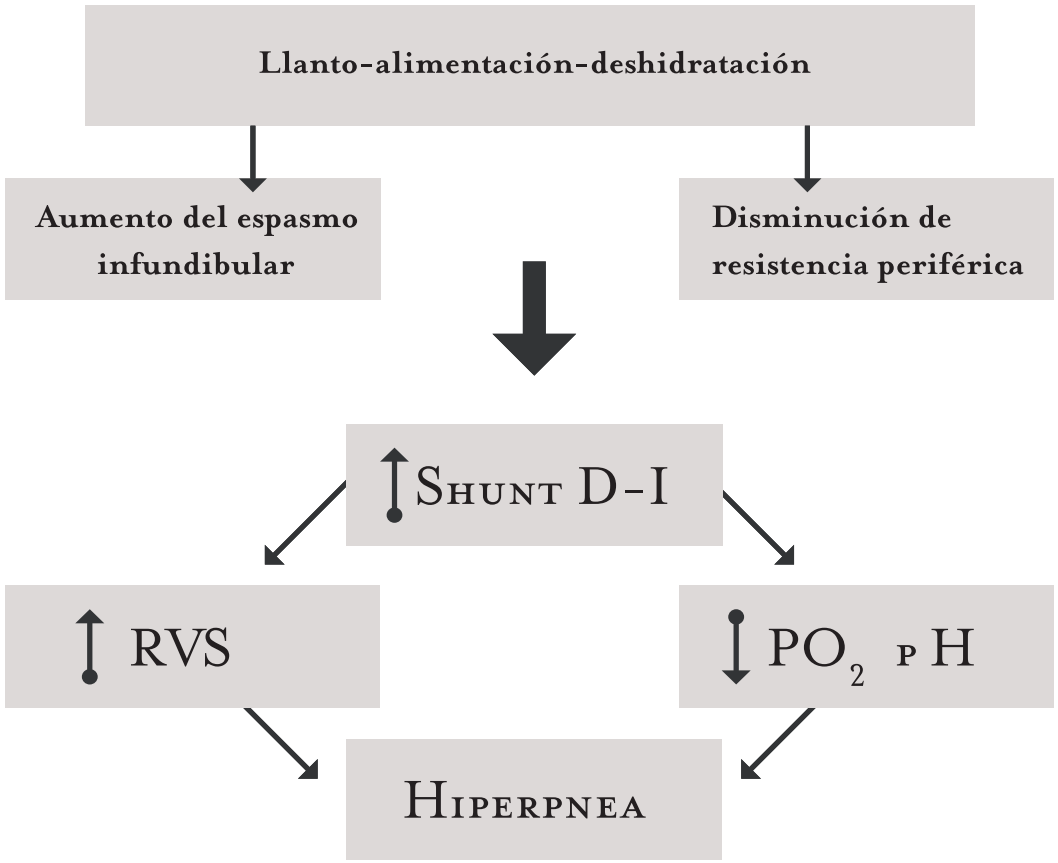


Figura 5.2: Manifestaciones clínicas

La disminución de las resistencia periféricas y el aumento de la resistencia al tracto de salida del ventrículo derecho o espasmo infundibular lleva a un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda a través de la CIV, provocando insaturación sistémica y acidosis intensa. Esto estimula el centro respiratorio ocasionando hiperpnea, disminución de la presión intratorácica y aumento del retorno venoso sistémico, que genera aumento del shunt de derecha a izquierda, mayor hipoxia, cianosis y estimulación nuevamente del centro respiratorio.

El aumento de las catecolaminas endógenas secundario al aumento de demandas metabólicas provocaría espasmo infundibular; por este motivo se indica el uso de bloqueantes en estos niños.

Las manifestaciones clínicas características son hiperpnea, cianosis con insaturación sistémica severa, irritabilidad, llanto, disminución franca o desaparición de soplo característico de la estenosis pulmonar, pérdida de la conciencia y eventual muerte de no mediar tratamiento adecuado.

5.1. Tratamiento

5.1.1. Medidas de confort

Se intentará optimizar el confort del niño, colocándolo en brazos de su madre con las rodillas en el pecho, a fin de aumentar la resistencia periférica y disminuir el shunt de D-I.

5.1.2. Oxígeno

Es de utilidad relativa en los niños.

5.1.3. Sedación

Se prefiere emplear drogas de fácil administración intramuscular y que no provoquen hipotensión arterial en caso de no contar con venoclisis al momento de la crisis.

Se recomienda:

- Ketamina 1 mg/kg/dosis IM
- Midazolam 0,1-0,3 mg/kg/dosis intranasal
- Morfina 0,1 mg/kg/dosis subcutánea

5.1.4. Colocación de venoclisis

Una vez sedado el paciente, se indica colocar venoclisis adecuada para iniciar infusión de volumen.

5.1.5. Corrección de acidosis metabólica

Se corrige la acidosis en forma empírica, bicarbonato de sodio a 1 meq/kg.

5.1.6. Volumen

Se indica administración de volumen 10 mL/kg, o según necesidad, porque el QP depende de la volemia.

5.1.7. Vasopresores

Se utilizan vasopresores para aumentar la resistencia periférica. Es de elección la epinefrina.

5.1.8. Propanolol

Se recomienda la administración de propanolol a 2-4 mg/kg/día cada 6 horas en el tratamiento crónico previo a la cirugía.

5.1.9. Cirugía correctora o paliativa

El tratamiento definitivo consta en establecer la necesidad de una cirugía paliativa como la anastomosis subclavio-pulmonar o de Blalock-Taussig modificada, por el contrario, una cirugía correctora, cierre de CIV y ampliación del tracto de salida de VD.

BIBLIOGRAFÍA

- Brooks P, Penny D. Management of the sick neonate with suspected heart disease. Early Human Development. 2008; 84, 155-159.

- Kreutzer EA *et al.* Cardiopatías congénitas. Parte II. En: Cardiología y cirugía cardiovascular infantil. Doyma. Buenos Aires, 1993; 157 217.

- McConnell M, Elixson E. The neonate with suspected congenital heart disease. Crit Care Nurs Q 2002; 25(3):17-25.

- Merle Ch. Nursing considerations of the neonate with congenital heart diasease. Clinics in Perinatology. Volume 28. Number 1. March 2001.

- Perloff D. Cardiopatías congénitas. Diagnóstico clínico. Panamericana. Buenos Aires; 3 ed. 1988.

- Rudolph A. Congenital disease of the heart. 1 ed. Chicago: Year Book Medical Pub. 1974; 102.

- Sharyl L, Sadowski M. Congenital cardiac disease in the newborn infant: Past, present and future. Crit Care Nurs Clin N Am 21 2009; 37-48.

- Syamasundar Rao. Diagnosis and management of cyanotic congenital heart disease: Part I. Symposium and advances in Cardiology-I. Indian J Pediatr 2009; 76(1):57-70.

- Waldman J. Cyanotic congenital heart disease with decreased pulmonary blood flow in children. Pediatric Clinics of North America. Volume 46.Number 2. April 1999.

6. Hipertensión pulmonar

Mariana Cazalás

1. DEFINICIÓN

La hipertensión pulmonar (HTP) se define como la presencia de una presión pulmonar media de más de 25 mmHg en reposo y más de 30 mmHg durante el ejercicio.

Se manifiesta por resistencia vascular pulmonar elevada, restricción al flujo arterial pulmonar y distintos grados de fallo de VD.

2. FISIOPATOLOGÍA

El aumento de la resistencia vascular pulmonar está relacionado con distintos procesos tales como la vasoconstricción, el remodelamiento de la pared vascular (asociado a proliferación celular y apoptosis), la inflamación y trombosis.

Todo este proceso tiene su génesis en la disfunción en-dotelial pulmonar que consiste en alteración en la producción de óxido nítrico, tromboxano A2, prostaciclinas y endotelinas, alteración en los canales de potasio y en la expresión del transportador de la serotonina en las células musculares lisas.

3. PRONÓSTICO

. Varía según la etiología y el tiempo de evolución al momento del diagnóstico.

. Son parámetros que indican mal pronóstico y elevada mortalidad: elevación de ácido úrico, aumento de FNA y PNB, detección de troponina T, presencia de derrame pericárdico en el ecocardiograma.

Tabla 6.1: Clasificación de hipertensión pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)
1.1. Idiopática (HAPI)
1.2. Familiar (HAPF)
1.3. Asociada a (HAPA):
1.3.1. Enfermedad del tejido conectivo
1.3.2. Cortocircuitos sistémico-pulmonares congénitos
1.3.3. Hipertensión portal
1.3.4. Infección por VIH
1.3.5. Fármacos y toxinas
1.3.6. Otros (enfermedades de la tiroides, enfermedad de depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobino patías, enfermedad mieloproliferativa, esplenectomía)
1.4. Asociada con afección venosa o capilar significativa
1.4.1. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP)
1.4.2. Hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP)
1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN)
2. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades del corazón izquierdo
2.1. Enfermedad de la aurícula o ventrículo izquierdos.
2.2. Enfermedad de las válvulas del corazón izquierdo
3. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedades respiratorias pulmonares y/o hipoxia
3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
3.2. Enfermedad del intersticio pulmonar
3.3. Apnea del sueño
3.4. Enfermedad de hipoventilación alveolar
3.5. Exposición crónica a altitudes elevadas
3.6. Anormalidades del desarrollo
4. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad trombótica y/o embólica crónica
4.1. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales
4.2. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales
4.3. Embolia pulmonar no trombótica (tumor, parásitos, material extraño)
5. Miscelánea
Sarcoidosis, histiocitosis X, linfangiomatosis, compresión de los vasos pulmonares (adenopatía, tumor, mediastinitis)

4. MORTALIDAD

. Hipertensión pulmonar primaria (HPP), media de sobrevida 2-3 años luego del diagnóstico.
. S. Eisenmenger 80% de sobrevida a los 5 años del diagnóstico.

5. CLASIFICACIÓN

Se han utilizado muchas clasificaciones de HTP; la que se encuentra actualmente en uso es la clasificación clínica del Consenso de Venecia de 2003, reafirmada en el consenso de 2009 de la Asociación Americana del Corazón (AHA). (Tabla 6.1)

Otra clasificación muy útil para la comprensión de la enfermedad es:

. Reversible:
Hiperquinética (cardiopatías congénitas con hiperflujo)
Hipertensión venocapilar pulmonar (estenosis mitral, obstrucción de venas pulmonares, fallo de VI)

. Irreversible:
Obstrucción vascular pulmonar (HPP, S. Eisenmenger)

6. DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico debemos basarnos primero en la sospecha clínica a través del interrogatorio, el examen físico, el ECG, la radiografía de tórax.

Síntomas y signos

Los pacientes con HTP tienen distintos síntomas según la severidad de la enfermedad y el grado de fallo del ventrículo derecho. Por esto, pueden presentar un examen físico prácticamente normal o, por el contrario, signos y síntomas claros de insuficiencia cardíaca con fallo del ventrículo derecho.

. Síntomas

Disnea
Fatiga
Síncope
Dolor de pecho
Hemoptisis
Fenómeno de Raynaud

. Signos

Ingurgitación yugular
Prominente latido de VD
Segundo ruido aumentado
Tercer ruido derecho
Soplo de insuficiencia tricuspídea
Hepatomegalia
Edemas periféricos
Cianosis

Radiografía de tórax

Los hallazgos radiográficos incluyen dilatación de la arteria pulmonar central, cardiomegalia a expensas de aumento de las cavidades derechas, amputación de los vasos sanguíneos en la periferia.

Si la causa de la HTP es una cardiopatía con hiperflujo, puede verse en la evolución disminución de la cardiomegalia por disminución del cortocircuito al aumentar la presión pulmonar.
Una radiografía de tórax normal no excluye la presencia de HTP leve.

ECG

Los hallazgos en el ECG que nos sugieren la presencia de HTP son: hipertrofia con sobrecarga de VD, dilatación de AD. (Figura 6.1)

La sensibilidad y especificidad (55 y 75% respectivamente) del ECG no son adecuadas para el diagnóstico y seguimiento de HTP. Por lo que un ECG normal no excluye HTP.

Con esta sospecha clínica realizamos ecocardiograma.

Ecocardiograma

Es el estudio no invasivo ideal para evaluar HTP. Nos permite:

. Descartar cardiopatías congénitas, miocardiopatías y valvulopatías.

. Valorar presión pulmonar por medio de la insuficiencia tricuspídea (que nos permite estimar la presión sistólica pulmonar), y la insuficiencia pulmonar (presión diastólica de AP = resistencias pulmonares). (Figuras 6.2 y 6.3)

Una vez confirmada por el ecocardiograma la presencia de HTP debemos averiguar sus causas, por lo que se deben solicitar los siguientes estudios, según se sospeche la etiología: laboratorio (hematología, serologías, anticuerpos antinu cleares, antiscl70, estudio de coagulación función

tiroidea), ecografía abdominal para descartar cirrosis hepática e hipertensión portal, pruebas de función pulmonar y gasometría; TAC de alta resolución pulmonar para descartar enfermedad pulmonar intersticial, gamagrafía si se sospecha causa tromboembólica y, finalmente ,cateterismo para confirmar diagnóstico (si fuera necesario), evaluar severidad e impacto y medir la vasorreactividad pulmonar.

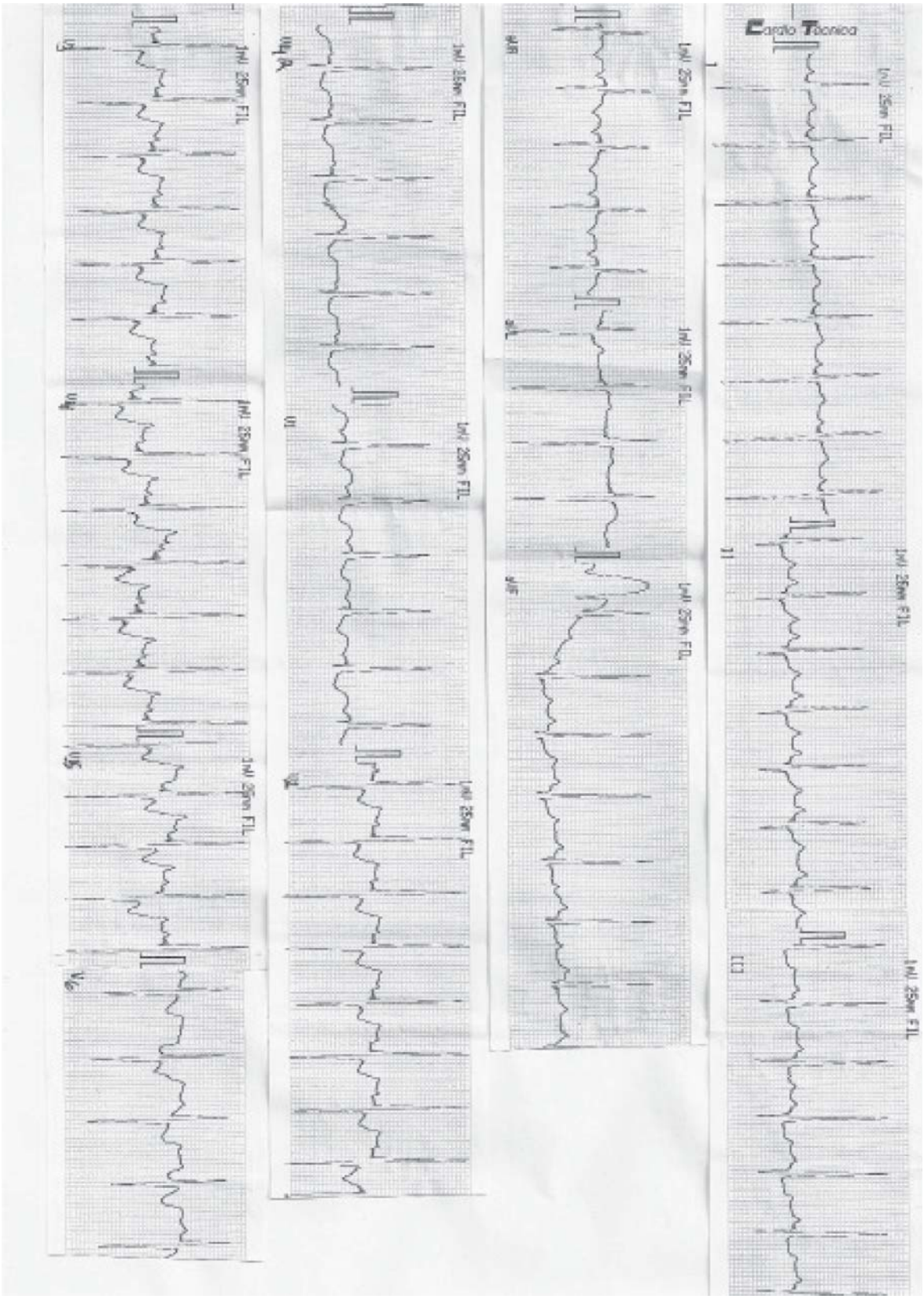


Figura 6.1: ECG sobrecarga derecha

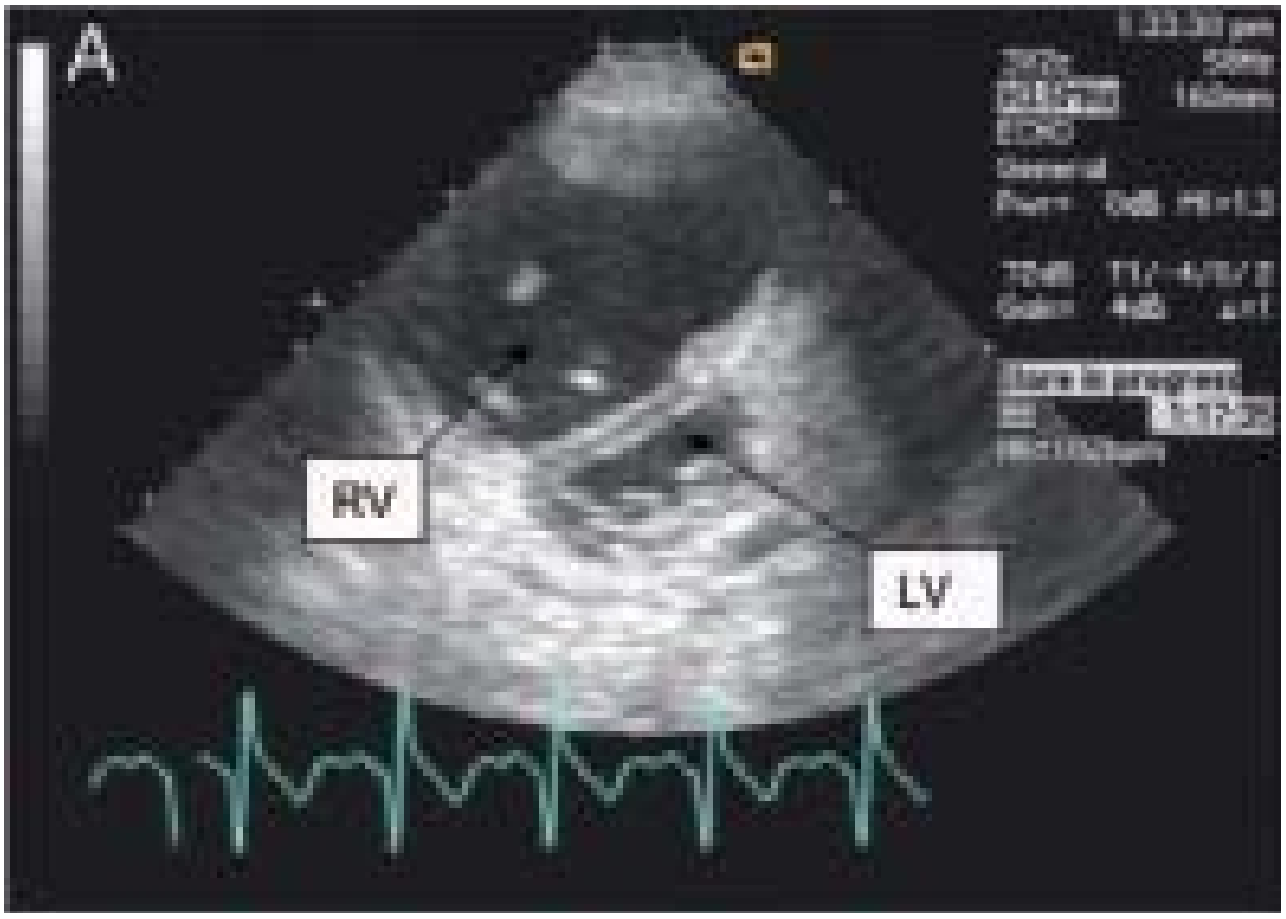


Figura 6.2: Eje corto de los ventrículos. Dilatación de VD

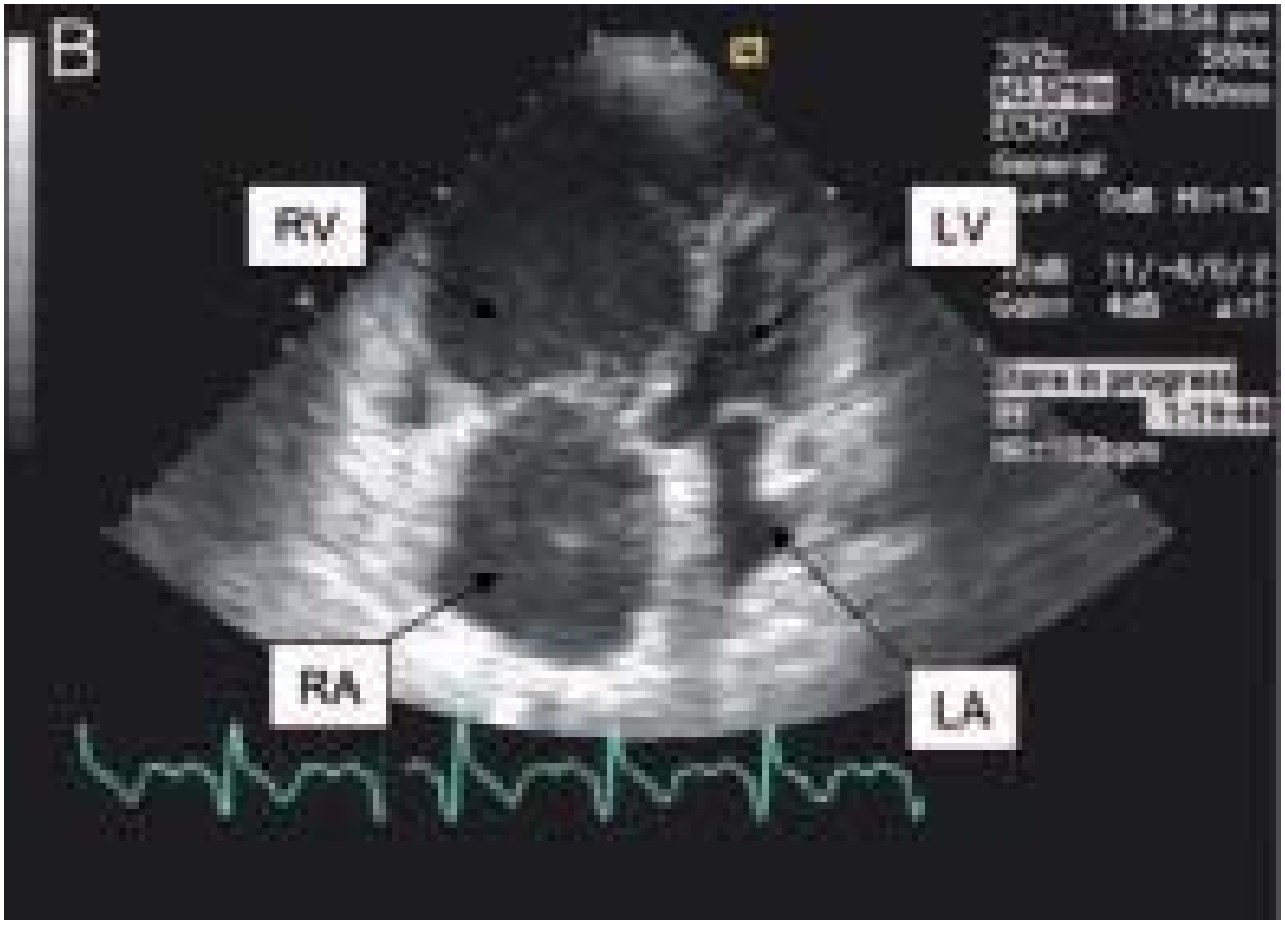


Figura 6.3: Cuatro cámaras apical. Dilatación de cavidades derechas

7. TRATAMIENTO

Los pilares del tratamiento en todos los casos de HTP son:

1. Tratamiento y/o corrección de la causa desencadenante
2. Tratar de disminuir la resistencia pulmonar
3. Aumentar el *output* cardíaco
4. Disminuir la sobrecarga de volumen del VD

Los fármacos empleados tradicionalmente para alcanzar estos objetivos son el oxígeno, la digoxina o dobutamina, los bloqueantes cálcicos y los diuréticos.

En la actualidad contamos con nuevas drogas:

- Prostaciclinas: tienen efecto vasodilatador pulmonar, antiagregante, citoprotector y antiproliferativo. Existen las de administración inhalatoria: ILOPROST, endovenosa: epoprostenol, y subcutánea: treprostinil.
- Antagonistas de los receptores de la endotelina 1: BOSENTAN es un antagonista oral de los receptores A y B de la endotelina 1, su efecto adverso más frecuente es la elevación de enzimas hepáticas y es dosis dependiente.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5: SILDENAFIL, con efectos de relajación y antiproliferación de células musculares lisas.

Estas drogas pueden usarse solas o combinadas entre sí, según cada caso.

Analizaremos el tratamiento de la HTP en cuatro situaciones:

. HTP en el posoperatorio de cardiopatías congénitas:

- Se asocia especialmente a atresia de venas pulmonares (ATRVP), tronco arterioso, ventana aortopulmonar, transposición de los grandes vasos (TGV).
- Evento potencialmente fatal en el que se produce aumento de la presión pulmonar a niveles sistémicos o suprasistémicos con hipotensión sistémica e insaturación severa.

Debemos seguir los siguientes pasos:

1. Sedación, relajación y analgesia (fentanilo en infusión continua + vecuronio)
2. Oxígeno
3. ARM adecuada (objetivo mantener pH 7,40 y 7,50; PO2 > de 65 mmHg; PCO2 entre 25-35 mmHg)
4. Optimizar Hto (35%)
5. Inotrópicos (dobutamina, milrinona)

Si no fuera suficiente con estas medidas podemos utilizar:

6. Sildenafil (SNG: 2 mg/kg c/ 6 hs. comenzar a 0,5 y aumentar dosis según tolerancia),

o

7. Óxido nítrico inhalado (dosis de 5-80 ppm, con monitoreo). Complicaciones: metahemoglobinemia y efecto rebote

o

8. ECMO.

. HTP idiopática (antes llamada primaria):

- Sólo el 6% de los casos fueron reportados como familiares (AD con penetrancia incompleta).
- Predomina en sexo femenino.

Disponemos para el tratamiento de:

1. Oxígeno si saturación menor de 90%
2. Digoxina (o dobutamina EV según el caso) y diuréticos
3. Anticoagulación
4. Bloqueantes cálcicos: nifedipina, amlodipina (sólo si el test de vasorreactividad es positivo y el volumen minuto cardíaco no está disminuido)
5. Prostaciclinas (inhalada: iloprost o si el paciente está descompensado endovenosa: epoprostenol)
6. Sildenafil
7. Bloqueantes de los receptores de endotelinas (bosentan)
8. Septostomía atrial (cateterismo)
9. Trasplante

. HTP secundaria a patología pulmonar broncobstructiva (p. ej. displasia broncopulmonar, BOR)

Disponemos para el tratamiento de:

1. Oxígeno
2. Diuréticos
3. Optimizar el tratamiento broncodilatador
4. Soporte inotrópico si fuera necesario (dobutamina)
5. Sildenafil

. HTP síndrome de Eisenmenger
Disponemos para el tratamiento de:
1. Oxígeno (12 a 15 horas por día, mejora síntomas no la sobrevida)
2. Emplear diuréticos con cuidado para no producir síndrome de hiperviscosidad
3. Utilizar digoxina o dobutamina según la clase funcional del paciente
4. Sildenafil
5. Bosentan
6. Prostaciclinas
7. Se sugiere no anticoagular debido al importante riesgo de sangrado que presentan estos pacientes
8. No usar bloqueantes cálcicos (disminuyen el volumen minuto cardáco)
9. Se sugiere flebotomías si el paciente presenta síntomas de hiperviscosidad
10. Trasplante

BIBLIOGRAFÍA

- ACCF/AHA 2009. Expert consensus document on pulmonary hypertension. a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association. Circulation published online Mar 30, 2009.

- Beghetti M, Galiè N. Eisenmenger Syndrome, Journal of the American College of Cardiology. Vol. 53, No. 9, 2009.

- Grupo de Trabajo sobre el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2005;58(5):523-66.

- Moss & Adams. Pulmonary vascular disease. En: Heart disease in infants, children, and adolescents, Filadelfia, Lippincot Williams & Wilkins, 2008; 1311-1377.

7. Emergencias hipertensivas

Fernando Gabriel Saloum

1. DEFINICIONES

Tensión arterial (TA) normal: TA sistólica y diastólica < p90 (percentilo 90).
TA normal alta: TA sistólica y/o diastólica > p90 < p95.
Hipertensión arterial: TA sistólica y/o diastólica > p95. (Tabla 7.1)

Las **crisis hipertensivas** se clasifican en urgencias y emergencias:
. Urgencia hipertensiva: el aumento de la TA no se acompaña de síntomas de lesión orgánica secundaria. Requiere la baja progresiva de la TA en 24-48 horas.
. Emergencia hipertensiva: es el aumento sintomático de la TA:

- Encefalopatía hipertensiva
- Insuficiencia cardíaca aguda
- Insuficiencia renal aguda
- Retinopatía grado III/IV

Requiere ingreso obligatorio en la UCIP para la disminución rápida de la TA (no más del 25 al 30% en las primeras 8 horas, dado que la brusca disminución de la TA puede llevar a isquemia cerebral, renal y cardíaca).

1.1 Crisis hipertensiva

. Elevación de la TA sistólica y/o diastólica 5 mmHg por encima del p99.
. Todo aumento agudo de la TA con manifestaciones clínicas secundarias.
El límite de 5 mmHg por encima de la TA sistólica y/o diastólica es un número arbitrario orientativo.
La valoración clínica del estado del paciente debe predominar sobre los valores numéricos.

2. CUADRO CLÍNICO

Caracterizado por uno o más de los siguientes síntomas: cefalea severa y vómitos, visión borrosa con o sin papiledema, alteraciones sensoriales, signos neurológicos focales, convulsiones, insuficiencia cardíaca.

3. ETIOLOGÍA

En Pediatría, a diferencia de los adultos, la mayor parte de las crisis hipertensivas son secundarias a una enfermedad orgánica. Cuanto mayor es la elevación de la TA y menor la edad del niño, mayor es la posibilidad de encontrar una causa orgánica para la hipertensión.

Tabla 7.1: Límites de tensión arterial en niños

	p95 TA SISTÓLICA	p95 TA DIASTÓLICA	p99 TA SISTÓLICA	p99 TA DIASTÓLICA
1-2 años	112 mmHg	74 mmHg	118 mmHg	82 mmHg
3-5 años	116 mmHg	76 mmHg	124 mmHg	84 mmHg
6-9 años	122 mmHg	78 mmHg	130 mmHg	86 mmHg
10-12 años	126 mmHg	82 mmHg	134 mmHg	90 mmHg
13-15 años	136 mmHg	86 mmHg	144 mmHg	92 mmHg
16-18 años	142 mmHg	92 mmHg	150 mmHg	98 mmHg

Fuente: Rogers M. Cuidados intensivos en Pediatría 3° ed, 2000 (pág 677)

La hipertensión esencial, como causa de hipertensión, se incrementa en forma directamente proporcional con el aumento de la edad, para pasar a ser la primera causa de hipertensión en la adolescencia.

Las tres cuartos partes de las hipertensiones secundarias de la infancia son causadas por enfermedad renal subyacente.

Causas de hipertensión arterial según grupo etario:

- Recién nacidos: trombosis de la arteria renal, estenosis de la arteria renal, trombosis de la vena renal, malformaciones congénitas renales, coartación de aorta
- 1 año: coartación de aorta, enfermedad renovascular, enfermedad parenquimatosa renal
- 1 a 6 años: enfermedad parenquimatosa renal, enfermedad renovascular, coartación de aorta, causas endocrinas, hipertensión esencial
- 6 a 12 años: enfermedad parenquimatosa renal, enfermedad renovascular, hipertensión esencial, causas endocrinas, causas iatrogénicas, coartación de aorta
- 12 a 18 años: hipertensión esencial, causas iatrogénicas, enfermedad parenquimatosa renal, causas endocrinas, coartación de aorta

Siempre hay que tener presente otras causas importantes de hipertensión arterial, como por ejemplo las siguientes:

. Neurológicas: encefalitis, hipertensión intracraneal, tumores, convulsiones, síndrome de Guillain-Barré

. Farmacológicas: anfetaminas, cocaína, corticoides, anticonceptivos, ciclosporina, atropina, simpaticomiméticos, etc.

. Misceláneas: quemaduras extensas, hipervolemia, ventilación mecánica, posquirúrgica (secundaria al dolor), etc.

. En todos los grupos etarios se debe considerar como causa la presencia de feocromocitoma

4. ATENCIÓN DEL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA: MEDIDAS GENERALES, LABORATORIO, IMÁGENES

Una vez corroborada la presencia de hipertensión aguda severa, el paciente debe ser atendido en la unidad de cuidados intensivos: estamos frente a una situación potencialmente amenazante para la vida.

. Colocar oxímetro de pulso.

. Control de la vía aérea y respiración, realizar intubación endotraqueal ante la presencia de: depresión del sensorio, fallo respiratorio, o estatus epiléptico.

. Acceso venoso: colocar por lo menos dos accesos venosos periféricos, evaluar la necesidad de acceso venoso central.

. Colocar acceso arterial para la medición de la presión sanguínea en forma continua durante todo el tratamiento antihipertensivo (no demorar el inicio de la terapéutica en caso de no poder poner el acceso). Medir la TA en forma no invasiva frecuentemente, hasta colocar la vía arterial.

. Medir la presión venosa central, si se cuenta con catéter venoso central colocado.

. Solicitar: hemograma con reticulocitos, urea, creatinina, ionograma, calcemia, orina completa, test de embarazo en mujeres adolescentes, tóxicos en orina si existe sospecha de intoxicación con cocaína o anfetaminas.

. Realizar: radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler, eco-Doppler renal y fondo de ojo.

. Efectuar tomografía de cerebro si se constatan signos de foco, de masa, o de trauma en sistema nervioso central.

5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Inicialmente se debe:

. Descartar causas en las cuales la disminución de la TA está contraindicada. P. ej. hemorragia subaracnoidea (poco frecuente en Pediatría, comparada con adultos).

. Identificar causas específicas de hipertensión arterial, que requieran otro manejo terapéutico, antes de comenzar el tratamiento antihipertensivo. P. ej. traumatismo encefalocraneano, lesión con efecto de masa intracraneal, coartación de aorta, etc.

. Administrar la sedoanalgesia adecuada en caso de dolor o excitación.

5.1. Tratamiento de la urgencia hipertensiva (Tabla 7.2)

La vía de administración es la oral, pudiéndose utilizar:

. **Clonidina:** en niños pequeños comenzar con 5-10 γ/kg/día cada 8-12 horas, aumentar paulatinamente hasta 25 γ/kg/día administrándolo cada 6 horas. En escolares y adolescentes la dosis es de 50-100 γ/dosis con un máximo de 0,9 γ/mg/día.

. **Hidralazina:** en lactantes y niños la dosis inicial es de 0,75-1 mg/kg/día cada 6-12 horas (no exceder de 25 mg/dosis); aumentar durante 3 a 4 semanas hasta un máximo de 5 mg/kg/día en lactantes y 7,5 mg/kg/día en niños, administrar cada 6-12 horas. Dosis diaria máxima: 200 mg/día. Adultos: dosis inicial 10 mg/dosis cada 6 horas, aumentar cada 2 a 5 días hasta un máximo de 300 mg/día.

. **Nifedipina:** actualmente no es un fármaco de elección para tratar la hipertensión en Pediatria debido a la dificultad de administrar la dosis exacta, su acción prolongada e impredecible con riesgo de hipotensión severa y la hipertensión de rebote. Pero en nuestro medio es un fármaco muy difundido, de bajo costo y por lo tanto de fácil disponibilidad, por lo que se lo sigue utilizando. La vía de administración es la oral (no sublingual). La dosis en la que se la usa es: 0,25-0,5 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. Dosis máxima: 10 mg/dosis, no pasando de 1-2 mg/kg/día.

5.2. Tratamiento de la emergenciahipertensiva

La vía de administración es la endovenosa, pudiéndose utilizar:

. **Labetalol:** la dosis en niños es: bolo inicial 0,2-1 mg/kg con dosis máxima de 20 mg/dosis (en Pediatría se recomienda comenzar con las dosis más bajas y el bolo se debe administrar en forma lenta durante 2 a 3 minutos, con una velocidad de infusión < 2 mg/min).

Tabla 7.2: Fármacos utilizados en urgencias hipertensivas

Fármaco	Vía de administración	Dosis	Comienzo de acción (duración)	Mecanismo de acción	Comentarios
Clonidina	Oral	**Niños:** 5-10 γ/kg/día cada 8-12 horas, aumentar paulatinamente hasta 25 γ/kg/día administrándolo cada 6 horas **Escolares y adolescentes:** 50-100 γ/dosis con un máximo de 0,9 mg/día	15-30 minutos (6-8 horas)	Agonista α adrenérgico	Interrumpir paulatinamente para evitar hipertensión de rebote. Produce sedación. Realizar fondo de ojo por degeneración retiniana
Hidralazina	Oral	**Lactantes y niños:** dosis inicial 0.75-1 mg/kg/día cada 6-12 horas (no exceder de 25 mg/dosis); aumentar durante 3 a 4 semanas hasta un máximo de 5 mg/kg/día en lactantes y 7.5 mg/kg/día en niños, administrar cada 6-12 horas. Dosis diaria máxima: 200 mg/día. **Adultos:** dosis inicial 10 mg/dosis cada 6 horas, aumentar cada 2 a 5 días hasta un máximo de 300mg/día	30 minutos. (2-8 hs)	Vasodilatador directo	Produce como efecto adverso sindrome símil lupus y taquicardia refleja
Nifedipina	Oral	0.25-0.5 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. **Dosis máxima:** 10 mg/dosis, no pasando de 1-2 mg/kg/día	5 minutos. (4-12 horas)	Bloqueante de los canales de calcio	Dificultad de administrar la dosis exacta. Acción prolongada e impredecible. Riesgo de hipotensión severa. Hipertensión de rebote

Luego seguir con infusión endovenosa contínua de 0,4-1 mg/kg/hora con un máximo de 3 mg/kg/hora.

Adultos: bolo inicial 20 mg, pueden administrarse 40 a 80 mg a intervalos de 10 minutos, hasta una dosis total de 300 mg. Iniciar la infusión endovenosa a una velocidad de in fusión de 2 mg/min, ajustar hasta obtener la respuesta deseada.

. **Esmolol:** dosis de carga de 100 a 500 γ/kg seguidos de infusión continua de 50-150 γ/kg/min, luego ir titulando la dosis con ascensos de 50 a 100 γ/kg/min cada 10 minutos, hasta obtener el efecto deseado o hasta llegar a un máximo de 1000 γ/kg/min. El esmolol es un fármaco de primera línea para el tratamiento de la hipertensión posquirúrgica de la cirugía cardiovascular.

. **Nitroprusiato de sodio:** fármaco comúnmente utilizado en el pasado, hoy no es de primera líneapara el tratamiento de la emergencia hipertensiva, debido a que produce intoxicación por cianuro como efecto secundario. Sin embargo, en nuestro medio ocurre lo mismo que con la nifedipina: dado que el nitroprusiato de sodio es un fármaco muy difundido, de bajo costo y por lo tanto de fácil disponibilidad, se lo sigue utilizando. La dosis es de 0,5-10 γ/kg/min en infusión continua, utilizarlo protegido de la luz y nunca más de 72 horas, si no se deben monitorear estrictamente los niveles de tiocianato y cianuro.

. **Fentolamina:** útil para el tratamiento de la hipertensión secundaria causada por el exceso de catecolaminas circulantes, por ejemplo en el

Tabla 7.3: Fármacos utilizados en emergencias hipertensivas

Fármaco	Vía de administración	Dosis	Comienzo de acción (duración)	Mecanismo de acción	Comentarios
Labetalol	Endovenosa	**Niños:** bolo inicial 0.2-1 mg/kg con máxima de 20 mg/dosis. Luego goteo 0.4-1 mg/kg/h máximo 3mg/kg/h. **Adultos:** bolo inicial 20 mg, pueden administrarse 40 a 80 mg a intervalos de 10 minutos hasta una dosis total de 300 mg	5 minutos. (2-6 horas).	Bloqueante α y β adrenérgico.	Contraindicado en asma, displasia broncopulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva. Puede enmascarar síntomas de hipoglucemia.
Esmolol	Endovenosa	Dosis de carga de 100-500 γ/kg luego goteo 50-150 γ/kg/min, ir titulando con ascensos de 50 a 100 γ/kg/min cada 10 minutos. Máximo de 1000 γ/kg/min.	Inmediato. (10-30 minutos)	Bloqueante β adrenérgico	Contraindicado en asma, displasia broncopulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva. Puede producir bradicardia profunda
Nitroprusiato de sodio	Endovenosa	0.5-10 γ/kg/min en infusión continua	Inmediato. (Requiere infusión continua)	Vasodilatador venoso y arterial	Usar protegido de la luz y menos de 72 horas por riesgo de intoxicación con cianuro
Fentolamina	Endovenosa	Bolo 0.1mg/kg. Dosis máxima de 5 mg	1-2 minutos (15-30 minutos)	Bloqueante α adrenérgico	Útil en casos de hipertensión por feocromocitoma, cocaína, pseudoefedrina
Fenoldopam	Endovenosa	Iniciar a 0.2 γ/kg/min. Máximo de 0,8γ/kg/min.	5-40 minutos (15-30 minutos)	Receptor agonista periférico dopaminérgico	Menor poder antihipertensivo que otros fármacos

feocromocitoma o en la sobredosis de cocaína y pseudoefedrina. Dar bolo intravenoso de 0,1 mg/kg con dosis máxima de 5 mg.

. Fenoldopam: infusión inicial de 0,2 γ/kg/min hasta un máximo de 0,8 γ/kg/min. La dosis debe ser titulada cada 15 minutos. Actualmente no se lo considera de primera línea porque es menos potente que otros agentes antihipertensivos intravenosos.

. Enalaprilato: a veces es utilizado, con bolo intravenoso, en pacientes con estados de hiperreninemia. Pero la seguridad y la dosis en Pediatría son desconocidas, pudiendo causar hipotensión prolongada e insuficiencia renal, especialmente en neonatos.

. Furosemida: útil en pacientes con sobrecarga de fluidos, utilizar 1 mg/kg en bolo endovenoso para maximizar el tratamiento antihipertensivo, no debiendo emplearse como única terapia.

Sugerencias para el tratamiento de las emergencias hipertensivas específicas:

. Encefalopatía hipertensiva: labetalol o nitroprusiato de sodio.

. Fallo renal: usualmente se requiere de diálisis sumada al tratamiento farmacológico antihipertensivo, dependiendo del grado de compromiso renal. Se puede utilizar labetalol o nitroprusiato de sodio. El enalaprilato puede ser efectivo por bloquear el sistema renina angiotensina, pero puede exacerbar la insuficiencia renal.

. Coartación de aorta: la hipertensión en el paciente prequirúrgico por lo general no requiere tratamiento, pero si se presentan síntomas severos, estarían indicados tanto el labetalol como el esmolol.

En el neonato es útil la prostaglandina debido a que abre el ductus arterioso y el flujo sanguíneo saltea la coartación, estabilizándose el paciente antes de la cirugía. Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva deberían recibir soporte inotrópico con dobutamina o dopamina.

En la hipertensión posquirúrgica luego de la cirugía de coartación de aorta, se pueden utilizar labetalol o esmolol.

. Preeclampsia/eclampsia: la droga indicada seria el labetalol, el nitroprusiato de sodio estaría contraindicado debido a la toxicidad por cianuro en el feto.

. Sobredosis de cocaína o anfetaminas: generalmente la hipertensión es transitoria resolviendo la agitación con lorazepam. Si se está frente a una emergencia hipertensiva el tratamiento indicado seria fentolamina endovenosa. Los bloqueantes β adrenérgicos están contraindicados, pues exacerbarían la hipertensión y la isquemia miocárdica.

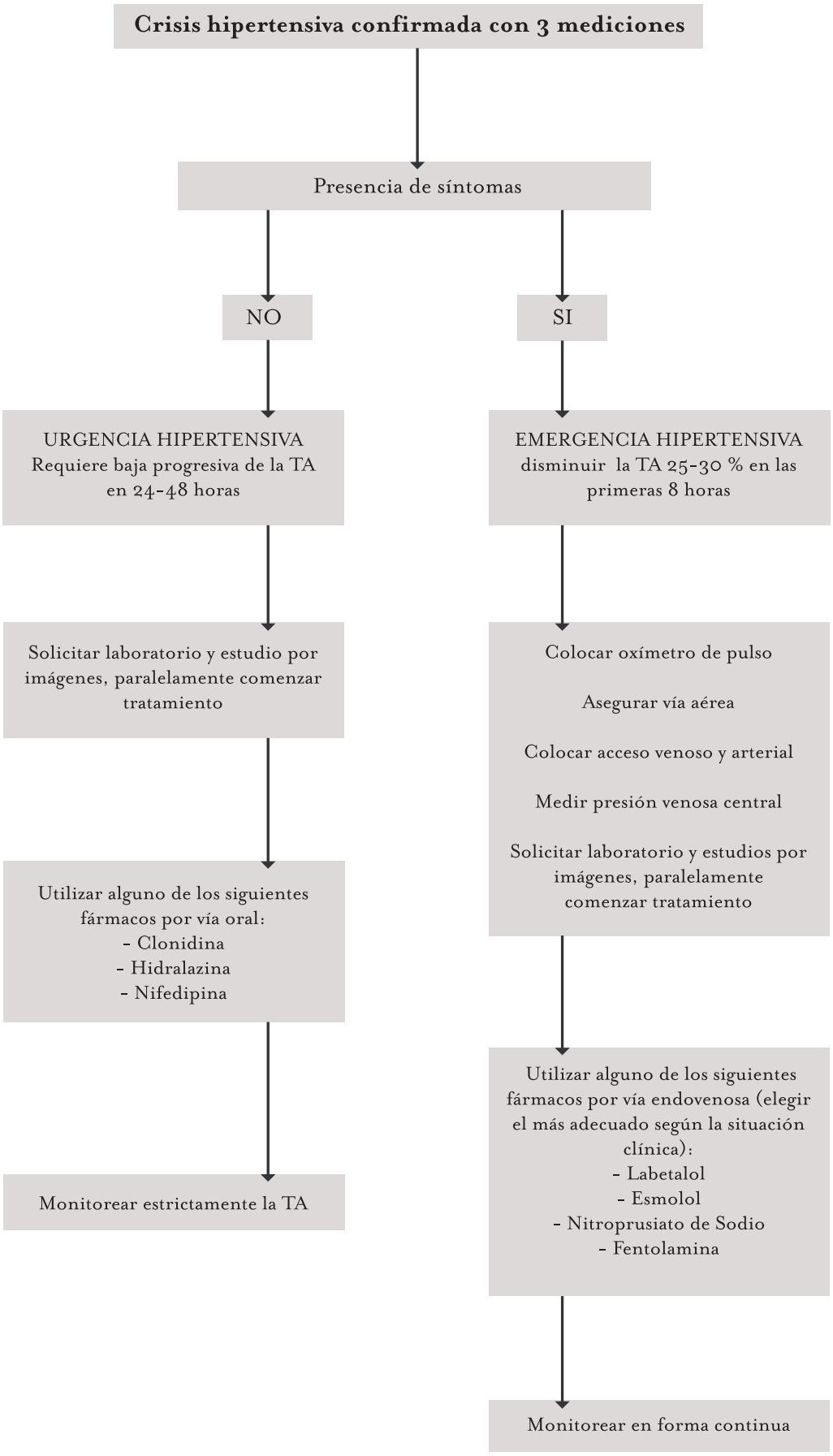


Figura 7.1: Algoritmo diagnóstico y terapéutico

BIBLIOGRAFÍA

- Constantine E, Linakis J. The assessment and management of hypertensive. Emergencies and urgencies in children. Pediatr Emerg Care 2005; 21(6):391-99.

- Falkner B, Daniels SR, Loggie JM. Horan H. *et al.* National high blood pressure education program working group on hypertension control in children and adolescents. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the national high blood pressure education program. Pediatrics 1996; 98(4):649-58.

- Flynn J. Management of hypertensive emergencies and urgencies in children. Uptodate 2009; 17.2.

- Levin DL, Morriss FC. Hypertensive crisis, essentials of pediatric intensive care, second edition, New York: Churchill Livingstone, 1997; 532-41.

- National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114(2 Suppl):555–576.

- Rogers MC, Helfaer, Mark A. Trastornos renales en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Hipertensión. Cuidados intensivos pediátricos, tercera edición, México: McGraw-Hill, 2000; 677-685.

- Ruza Tarrio F. *et al*. Alteraciones de la tensión arterial. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ed. Madrid: Norma Capitel, 2003; 502-8.

- Taketomo CC, Hodding JH, Kraus DM. Manual de prescripción pediátrica, 10 ed. México: Intersistemas 2004; 274-77,421-23,464-65,543-44,615-17.

8. Manejo del shock en Pediatría

Gladys Palacio - In Ja Ko

1. INTRODUCCIÓN

El shock es un síndrome caracterizado por una disrupción aguda de la macro y microcirculación, que lleva a una perfusión tisular inadecuada, y da origen a un desequilibrio o disbalance entre la disponibilidad (aporte de oxígeno) y la demanda (consumo de oxígeno), alterando la producción de energía celular. De forma genérica, el shock se define como un estado patológico, desarrollado de forma aguda, en el que los tejidos están insuficientemente perfundidos.

También se ha definido a este estado patológico como la presencia de un disturbio hemodinámico que ocasiona la disminución del gasto cardíaco. Sin embargo, pueden encontrarse situaciones en que el shock curse, al menos inicialmente, con aumento del gasto cardíaco, como en la fase hiperdinámica del shock séptico.

Debido a la puesta en marcha de mecanismos de compensación, los signos clínicos del shock establecido son a menudo de aparición tardía. Para comprender la complejidad de este cuadro y poder instituir una terapéutica adecuada, resulta útil entender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su aparición y eventual perpetuación, tales como la alteración en el metabolismo del oxígeno, en el endotelio y las endotoxina, los que juegan un papel primordial en la producción del daño. (Figura 8.1)

El manejo del shock se centra en restablecer el equilibrio entre la perfusión tisular y las demandas metabólicas, y va dirigido a optimizar el contenido arterial de oxígeno, reducir las demandas de oxígeno, mejorar el gasto cardíaco y corregir los trastornos metabólicos asociados al cuadro.

La mortalidad global del shock está en alrededor de 30 a 60% e influenciada directamente por la etiología, la severidad los mecanismos compensatorios, por la velocidad en pesquisar la causa subyacente e iniciar las medidas correctivas.

2. CLASIFICACIÓN

Los diferentes tipos de shock pueden clasificarse de acuerdo a la causa que le dio origen o a su estado evolutivo.

Para comprender los mecanismos que conducen al shock se debe recordar que el aporte de sangre a los órganos depende de la presión de perfusión, que se encuentra en íntima relación con una adecuada contractilidad, precarga y poscarga.

De acuerdo a su estado evolutivo:

Compensado: signos de hipoperfusión con tensión arterial sistólica (TAS) normal

Descompensado o hipotensivo: hipoperfusión acompañada de TAS baja

De acuerdo a su etiología:

Hipovolémico
Distributivo
Cardiogénico
Obstructivo
Disociativo

2.1. Shock hipovolémico

Este tipo de shock es el que se presenta más frecuentemente en Pediatría. Se instala como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo, hecho del que resulta la aparición de una acentuada actividad adrenérgica como tentativa de compensación frente a la disminución del rendimiento cardíaco y la presión arterial, causados por aquella brusca reducción. En niños sanos, las pérdidas agudas del volumen circulatorio, más de un 5%, pueden ser bien toleradas poniendo en juego los mecanismos de compensación; sin embargo, pérdidas mayores resultan imposibles de ser compensadas por el organismo, requiriendo inmediata intervención terapéutica.

2.1.1. Etiología

La deshidratación por pérdidas de líquido extracelular hacia el exterior, como resultante de vómitos incoercibles o diarreas profusas son causas frecuentes de este tipo de shock. (Tabla 8.1)Cuando la pérdida de peso es mayor de un 10%, los signos de compromiso hemodinámico son evidentes y deben ser resueltos con rapidez.

2.2. Shock distributivo

En este tipo de shock se produce una alteración en el volumen circulatorio, con importante vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, lo que provoca una mala

distribución del flujo (que puede ser cuantitativamente normal).

Dentro de este tipo de shock se encuentran los siguientes: séptico, anafiláctico (vacunas, ATB, hemoderivados, medios de contraste, látex, etc.), neurogénico (injuria cerebral, trauma medular), drogas que disminuyen el tono venoso y la RVS (sedantes, opiáceos y barbitúricos).

El más representativo es el shock séptico, en el que un foco infeccioso desencadena toda una cascada de mediadores inflamatorios que van a producir la alteración microvascular y la vasodilatación que lo caracteriza. Otras alteraciones fisiopatológicas incluyen la agregación de leucocitos, la depresión en la contractilidad miocárdica y la disfunción de las células endoteliales, que facilitan la alteración de la microcirculación y de la distribución del flujo sanguíneo.

2.2.1. Definiciones

Shock séptico: se define como sepsis y disfunción cardiovascular pese a la administración intravenosa de bolos de líquidos isotónicos mayor o igual 40mL/kg/hora (AHA.PALS2005)

Sepsis: SIRS en presencia de una infección sospechada.

SIRS: presencia de por lo menos dos criterios:
Temperatura > 38,50 c o < 360 c
Taquicardia: FC > 2D, y bradicardia < percentil 10
Frecuencia respiratoria > 2D del valor normal para la edad.
Recuento de blancos > 12000 mm^3 o < 4000 mm^3 para la edad o > 10% de inmaduros.
Disfunción cardiovascular:
Hipotensión (TAS < percentilo 5 para la edad o TAS < 2DS por debajo de lo normal para la edad o necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la TA en un rango normal.

O dos de los siguientes valores que manifiesten hipoperfusión:

Déficit de base > 5 meq/l,
Aumento del lactato arterial > 1.6meq/l o 1.6mosm/l,
Oliguria < 0.5 a 1ml/Kg./hora,
Relleno capilar >5 segundos
Temperatura diferencial > 30C.

2.3. Shock Cardiogénico

Es el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de mantener un volumen minuto adecuado a las demandas metabólicas y hemodinámicas del organismo. La definición clínica de shock cardiogénico incluye así la disminución del gasto cardíaco y la presencia de hipoperfusión tisular como consecuencia de una disfunción miocárdica, ya sea por una cardiopatía congénita, una bomba insuficiente, o una alteración del ritmo.

Tabla 8.1: Causas de shock hipovolémico

Pérdida de fluidos y electrolitos	Pérdida de plasma	Pérdida de plasma
Diarrea y Vómitos	Sepsis	Trauma
Perdidas renales	Quemaduras	Hemorragia gastrointestinal
Sudoración excesiva	Hipoproteinemia	Cirugía
Golpe de calor	Síndrome nefrótico	
Diuréticos	Pancreatits	
Deprivación acuosa	Peritonitis	
Diabetes mellitus		
Diabetes insípida		
Insuficiencia suprarrenal		

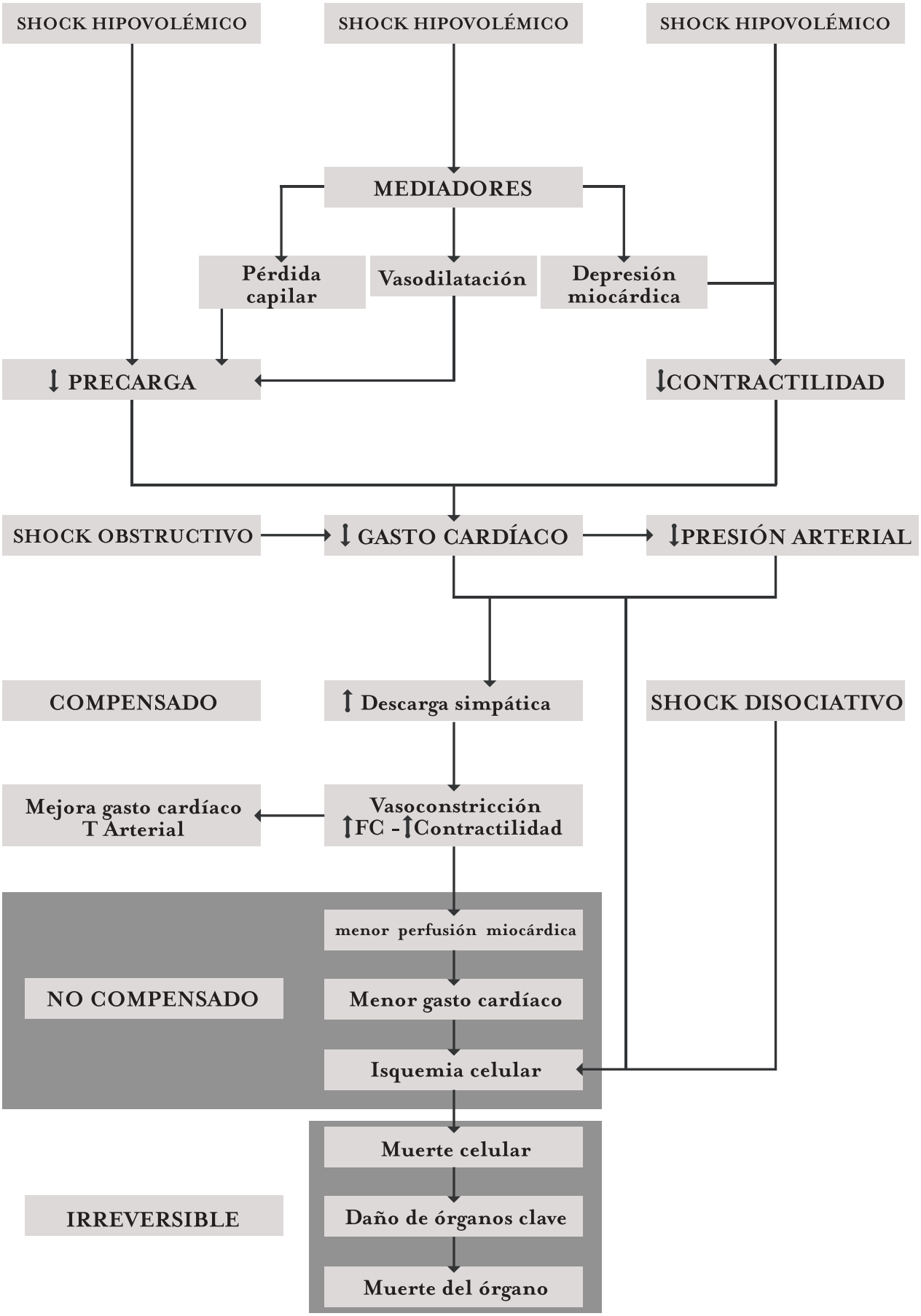


Figura 8.1: Fisiopatología del shock séptico
Secuencia de sucesos fisiopatológicos en estados de shock clínico. FC, frecuencia cardiaca.
(Adaptado de Witte M. K, Hill J .H y Blumer J. L. Adv Pediar 34: 139,1987)

2.3.1. Etiología

Cardiopatías congénitas: dentro de estas la más frecuente es la comunicación interventricular 25-30%, ductus arterioso 6-8%, comunicación interauricular 6-8%, estenosis aórtica valvular 5-7%, coartación de aorta 5-7%, estenosis pulmonar valvular 5-7%, tetralogía de Fallot 3-5% y transposición de los grandes vasos 3-5%.

Miocarditis: viral, bacteriana, fúngica.

Miocardiopatias
Arritmias las más frecuentemente encontradas son las TSVP
Sepsis
Intoxicación por drogas
Trauma miocárdico (muy poco frecuente)

2.4. Shock obstructivo

Obstrucción mecánica al flujo ventricular. En algunas clasificaciones este tipo de shock aparece dentro del shock cardiogénico. En este caso, lo que se produce es un descenso del gasto cardiaco de causa extracardíaca, de forma secundaria a una obstrucción del flujo sanguíneo, y lo afectado es sobre todo la función diastólica ventricular. A continuación, las diferentes causas mencionadas originan reducción del gasto cardiaco que, de acuerdo a la severidad del cuadro, pueden desencadenar el síndrome del shock. El taponamiento cardiaco, el neumotórax hipertensivo y el tromboembolismo pulmonar masivo requieren manejo de emergencia con diagnóstico y tratamiento inmediato.

2.4.1. Etiología

Taponamiento cardíaco: la acumulación de liquido, sangre o aire en el espacio pericárdico provoca aumento de la presión intrapericárdica, dificultando el retorno venoso sistémico y pulmonar, reduciendo el llenado ventricular y el gasto cardíaco. En Pediatría se produce más frecuentemente en el periodo de recuperación de cirugía cardíaca.
Neumotórax hipertensivo: se produce por la entrada de aire en el espacio pleural, aumentando la presión pleural y provocando la compresión de los pulmones, el desplazamiento mediastinal y compresión de sus estructuras vasculares, causando insuficiencia respiratoria y deterioro del retorno venoso.
Tromboembolismo pulmonar masivo: es la obstrucción parcial o total de la arteria pulmonar o sus ramas, ya sea por coágulos o grasa, aire o líquido, la causa más frecuente es la presencia de un trombo; provocando alteración en la relación V/Q, hipoxemia y aumento de la resistencia vascular pulmonar que provoca insuficiencia cardíaca. En niños el TEP es relativamente poco frecuente, aunque se suele desarrollar en aquellos con factores predisponentes como son los catéteres venosos centrales permanentes, la depranocitosis y los trastornos de la coagulación.

2.5. Shock disociativo

Este shock se caracteriza por la presencia de alteraciones en el transporte de oxígeno por la hemoglobina y, como consecuencia, en su metabolismo mitocondrial, a pesar de un adecuado suministro de oxígeno.

2.5.1. Etiología

Intoxicación con monóxido, metahemoglobinemia, dishemoglobinemias metahemoglobinemia. El estrés oxidativo secundario a causas exógenas como drogas o toxinas, tiene la capacidad de oxidar el hierro de la molécula del heme y aumentar los niveles basales de metahemoglobinemia, con la respectiva disminución en el transporte de oxígeno y la presencia de síntomas como la cianosis. La cianosis por metahemoglobina se presenta cuando el 10% de la hemoglobina se encuentra en forma de metahemoglobina.
Intoxicación por monóxido de carbono. La concentración del monóxido de carbono en la atmósfera es de 0,001%, la carboxihemoglobina normal es de 0,5% a 1,5%, es un gas incoloro inodoro y no irritante, es la primera causa de intoxicación por gases. La duración de la exposición es importante con respecto al grado de severidad, la vida media de la carboxihemoglobina es de 4-6 hs. con aire ambiental, 40-80 minutos con oxígeno al 100% y 15-30 minutos con cámara hiperbárica.

3. TRATAMIENTO GENERAL DEL SHOCK

El reconocimiento temprano y la intervención oportuna son esenciales para el éxito del tratamiento del shock pediátrico. El examen físico dirigido a la detección de signos de hipoperfusión tisular -tales como alteración del estado mental, irritabilidad, taquipnea, taquicardia, extremidades frías y reticuladas, llenado capilar prolongado, seguidos por una evaluación continua- puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte para el niño que se presenta en estado de shock.

Durante la evaluación se debe tener en cuenta que en los lactantes y niños una presión arterial normal no debe ser considerada como una adecuada situación hemodinámica, ya que la hipotensión es un signo tardío de shock no compensado y se produce al final de la cascada.

Simultáneamente con el examen clínico que debe ser la prioridad, hay varios aspectos de la historia clínica que requerirán atención especial, como la enfermedades crónicas preexistentes, el uso actual o reciente de fármacos (especialmente los inmunosupresores), el uso de sustancias ilícitas, los procedimientos quirúrgicos anteriores y recientes.

El objetivo del tratamiento del shock es prevenir lesiones de órganos terminales y detener la progresión a insuficiencia cardiopulmonar y paro cardíaco. (AHA PALS, 2005)

Las líneas aplicadas en la práctica clínica para el tratamiento de niños con shock séptico desarrollado por el *American College of Critical Care Medicine Task Force* en Pediatría pueden ser aplicados a todos los tipos de shock pediátrico. El objetivo de la reanimación es revertir la insuficiencia circulatoria y corregir el estado de hipoperfusión. Los estudios en animales han demostrado que la reanimación precoz con líquidos mejora los niveles de ATP.

El primer paso en el manejo clínico es siempre ABC.

Vía aérea

– Si no se puede mantener estable se debe intubar.

Respiración

– Dar oxígeno al 100% con máscara con reservorio con válvula de no reinhalación, asistencia ventilatoria

– Saturometría

Circulación

– Establecer vía venosa

– Monitor de FC y FR

– Valoración del volumen efectivo

La reanimación agresiva con líquidos debe comenzar casi simultáneamente con la estabilizaron de la vía aérea, permitiendo aumentar la precarga, mejorando el volumen y la presión de llenado del ventrículo izquierdo (mejora de la curva de Frank-Starling) e impidiendo, en un paciente con inestabilidad hemodinámica, la hipotensión y depresión del miocardio que se origina al aplicar ventilación a presión positiva y utilizar sedoanalgesia. Se debe tener primordial atención en la selección de los fármacos que se utilizarán para la sedoanalgesia para evitar este fenómeno ya que, independientemente del agente utilizado, el inicio de la ventilación con presión positiva disminuye el retorno venoso y la presión arterial en el paciente deplecionado de volumen. La reposición de líquidos es el tratamiento de primera línea en todos los síndromes de shock. Varios trabajos demuestran que la mortalidad se redujo significativamente cuando los niños con shock séptico fueron resucitados con grandes volúmenes a una alta velocidad de infusión, comparados con aquellos cuyo aporte de líquidos no fue adecuado.

La elección del fluido cristaloides o coloides se ha debatido durante muchos años. Los datos de estudios pediátricos son escasos. Las soluciones de coloides efectivamente restablecen la presión arterial, especialmente en los recién nacidos jóvenes, sin embargo, hay una preocupación por los posibles efectos adversos del uso de coloides naturales y sintéticos (transmisión de la enfermedad / exposición, reacciones alérgicas). En adultos hay varios ensayos clínicos que comparan cristaloides a coloides en la reanimación, no demostrando ningún beneficio ni aumento de los efectos adversos con la utilización de cualquiera de las soluciones.

En un ensayo pediátrico, niños con shock séptico fueron aleatorizados para recibir solución salina normal o polímeros de gelatina en solución salina. Ambos grupos lograron la estabilidad hemodinámica y la mortalidad y las tasas de fracaso de órganos fueron similares en ambos grupos. El grupo reanimado con coloide requirió 40% menos de volumen en comparación con el grupo

reanimado con solución salina. En el postoperatorio de cirugía cardíaca en pacientes con sobrecarga de volumen, el uso de soluciones hipertónicas puede ser beneficioso. El componente clave en la reanimación parece no ser el tipo de fluido elegido, pero sí el período de tiempo de la reanimación.

En los niños con shock por dengue, la reanimación con líquidos agresivos en la primera hora, que lleva a la normalización de la frecuencia cardíaca, hematocrito y de la presión del pulso, se asoció con una supervivencia del 100%, independientemente del tipo de fluido utilizado. En general, la solución salina isotónica es eficaz, segura y más rentable en comparación con los coloides y debe ser el líquido de elección durante la resucitación inicial.

De acuerdo al tipo de shock que se esté tratando:

Shock hipovolémico 40-60 mL/kg. ¡Ojo¡ si hay trauma revalorar pérdidas ocultas y la necesidad de hemoderivados.

Shock séptico puede requerir hasta 80 mL/kg o más

Shock anafiláctico y neurogénico 20 mL/kg o mas

Shock cardiogénico alícuotas de 5 mL/kg.

La resucitación del shock debe ser efectuada en las primeras 6 hs. llamadas *horas de oro*, si bien estas medidas fueron descritas para ser aplicadas en los pacientes con shock séptico, en la actualidad contamos con evidencia que permite aplicarlas en cualquier tipo de shock.

Hay un grupo de parámetros hemodinámicos y de Laboratorio que se utilizan como guía para el seguimiento:

Hipotensión o lactato > 4 mmol/l (1c)
PVC 8-12 mmHg (1c)
TAM ≥ 65 mmHg (1c)
Diuresis: ≥ 0,5mL/kg/hs. (1c)
Scvo2: ≥ 70%

Si persiste con Scvo2 bajas considerar nueva expansión, transfusión de glóbulos rojos, dobutamina 20 µg/kg/min.

Resucitación inmediata de los estados de hipoperfusión, por medio de la administración de fluidos, utilización de inotrópicos y vasopresores. Guiados por un monitoreo hemodinámico continuo.

Colocación temprana de ATB y drenaje de procesos infecciosos.

4. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

4.1. Shock hipovolémico

Identificar los tipos de pérdidas y prevenir su perpetuación.

Reposición de líquidos: expansión con cristaloides a 20 mL/kg o más según sean las pérdidas. Si las pérdidas son ricas en albúmina, considerar la expansión con coloides o albúmina (dosis de albúmina 0,5-1 g/kg en una concentración del 50-20%), luego mantener planes de hidratación generosos, considerando las necesidades basales de líquidos de acuerdo a peso y edad, las pérdidas concurrentes y el déficit previo con aportes de sodio y potasio de acuerdo a ionograma. En el caso de lactantes pequeños, desnutridos o niños con fallo hepático, mantener un adecuado flujo de glucosa.

Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas: Sodio, Potasio, Glucosa, EAB, Calcio, Fósforo y Magnesio.

Si el shock se ha producido por hemorragias y es resistente a los cristaloides, considerar transfundir con glóbulos rojos desplamatizados a 10 mL/kg.

4.2. Shock distributivo

Anafiláctico

Adrenalina 0,01 mcg/kg dosis de la dilución de 1:10000 EV

Salbutamol en nebulización

Difenilhidramina Anafiláctico: 1-2mg/kg dosis EV

Corticoides: hidrocortisona 5-10 mg/kg/dosis EV

Neurogénico

Adrenalina 0,01 mcg/kg dosis EV de la dilución de 1:10000. Control de las alteraciones de la temperatura corporal.

Séptico

Es importante para el manejo de los niños con shock séptico recordar que pueden presentar diferentes perfiles hemodinámicos y el apoyo inotrópico / vasopresor depende de ello.

En el mismo momento en que se efectúa la reanimación con fluidos y drogas es necesario policultivar (retrocultivar el acceso venoso si tiene más de 48 hs. de permanencia) y colocar ATB de amplio espectro en forma precoz (dentro de las primeras 6 hs.) que serán ajustados en las 24 hs. posteriores de acuerdo a los cultivos. (Figura 8.2)

4.3. Shock cardiogénico

Mejorar el gasto cardíaco:

1) Optimizar precarga (alícuotas de 5-10 mL/kg cristaloides)

2) Mejorar la contractilidad:
Inotrópicos:
Catecolaminas:
Dobutamina 5-20 mcg/kg/minuto
Adrenalina 0,01-0.2 mcg/kg/minuto
Noradrenalina 0,01-0.2 mcg/kg/minuto

Inhibidores de la fosfodiesterasa
Milrinona Carga 50-70 mcg/kg
Mantenimiento 0,25-1 mcg/kg/minuto

Facilitadotes de los canales de calcio
Levosimendan Carga 6-12 mcg/kg en 10 min.
Mantenimiento 0.1-0.2 mcg/kg./min. en 24 hs.

3) Mejorar la presión arterial
Vasopresores:
Catecolaminas:
Adrenalina 0,05- 3 mcg/kg/minuto
Noradrenalina 0,05-3 mcg/kg/minuto

No catecolaminas:
Hidrocortisona 50 mg/m²/día
Calcio 10 mg/kg/h
Vasopresina 0,02–0,05 mcg/kg/h en infusión continua
Terlipresina 0,002 u/kg/minuto en infusión continua

4) Reducir la poscarga:
Vasodilatadores:
Nitroglicerina 05-10 mcg/kg/minuto
Nitroprusiato de sodio (arterial-venoso) 03-10 mcg/kg/minuto
Nesiritide (péptidos natriuretico B sintético) útil en insuficiencia cardíaca refractaria. Dosis 0,005-0,2 mcg/kg/minuto

5) Reducir la hipertensión arterial pulmonar:
Oxido nítrico: dosis 3-20 ppm. Dosis bajas son efectivas y menos tóxicas.

6) Corregir las arritmias: más frecuente en Pediatría TSV
Cardioversión 0,5 a 1 joule/kg
Adenosina 0,1 mg/kg a 0,2 mg/kg EV (Técnica de la doble jeringa)
Amiodarona carga 5 mg/kg/dosis EV
Mantenimiento 10 mg/kg/día infusión continua

7) Manejo de la hipervolemia:
Diuréticos:
Furosemida 1-2 mg/kg/dosis

8) Minimizar el trabajo cardíaco:
1) Mantener la temperatura normal evitando la hipertermia (aumenta el consumo de oxígeno) y la hipotermia (produce arritmias y cese de la actividad de algunos complejos enzimáticos)
2) Sedación y Analgesia
Morfina 0,05-01 mg/kg/hora en infusión continua
Fentanilo 1-2 mg/kg/hora en infusión continua
Midazolam 0,05-0, 1 mg/kg/hora en infusión continua
3) Intubación y ventilación mecánica: Ventilación a Presión Positiva: beneficia más a los pacientes con fallo sistólico, se trata de usar volúmenes de 8-10 mL/kg.
Ventilación no invasiva (CPAP, BIPAP): en pacientes adultos hay evidencia su uso en el edema pulmonar por mejorar los síntomas y disminuir la morbi mortalidad en niños. Recién se esta acrecentando su aplicación pero faltan estudios adecuados para su recomendación absoluta
4) Corregir anemia: Mantener el hematocrito de 35% sobre todo en los pacientes con shock por cardiopatías cianóticas, transfundir con glóbulos rojos desplasmatizados a 10 mL/kg.

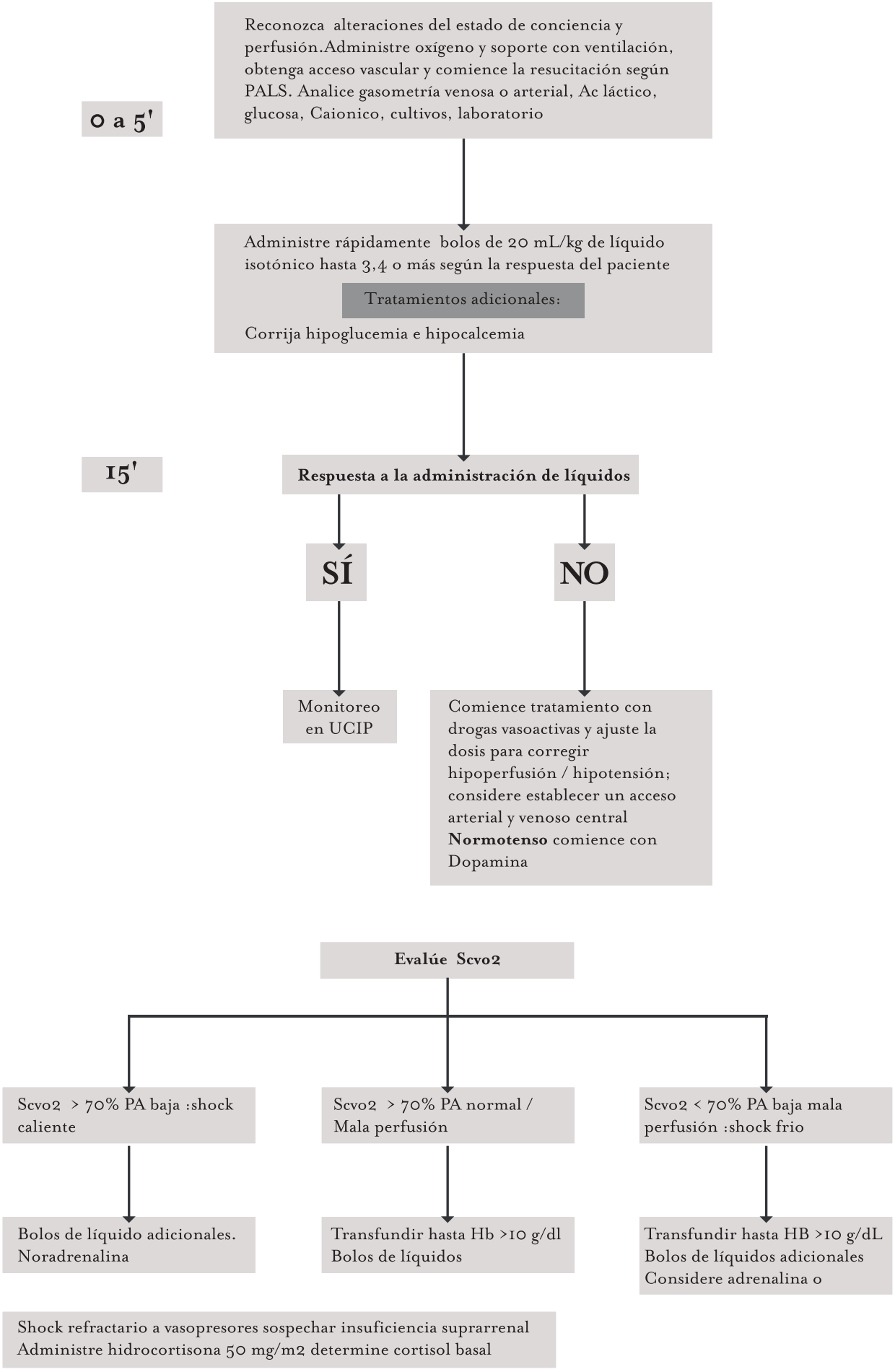


Figura 8.2: Manejo del Shock séptico

Fuente: Parker J A, Carcillo J A. Pediatric consideraciones. Crit Care Med 2004; 32:s591-94

4.4. Shock obstructivo

4.4.1. Neumotórax hipertensivo

Tratamiento: descompresión inmediata
Técnica: colocar al paciente en decúbito supino, localizar del sitio de punción (segundo espacio intercostal línea medio clavicular), efectuar asepsia con alcohol yodado y premedicar con atropina 0,01 mg/kg (dosis mínima 0,1 mg - máxima 1 mg,) para evitar los fenómenos vasovagales, colocar sedoanalgesia ketamina 1 mg/kg/dosis. Midazolam 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis EV, insertar aspirando a través del catéter sobre aguja unida por medio de una llave de tres vías a una jeringa con líquido, en el que aparecen burbujas al succionar el aire que se encuentra en la cavidad pleural. En ciertas situaciones luego de este procedimiento de rescate se requiere la colocación posterior de un tubo de avenamiento pleural permanente.

4.4.2. Taponamiento cardíaco

La elección del tipo de tratamiento es difícil y depende de la disponibilidad de personal capacitado, de medios de ayuda pero, principalmente, de la enfermedad que llevó al taponamiento cardíaco. Se prefiere la cirugía en los casos de hemopericardio en que se desea evitar la repetición de hemorragias y en la pericarditis purulenta.

Sin embargo, la pericardiocentesis puede llegar a ser una medida salvadora en los casos de taponamiento cardíaco agudo. En los últimos años se ha vuelto un procedimiento más seguro, gracias al desarrollo de la ecografía, evitando así las complicaciones por la punción ciega como el hemopericardio por la punción del corazón.

Técnica: Se aconseja como premedicación a este procedimiento la administración de atropina 0,02 mg/kg/dosis (mínima 0,1 mg máxima 1 mg) por vía intravenosa. La mejor ruta de acceso para la pericardiocentesis es la subxifoidea, pues evita lesiones de las arterias coronarias, previa asepsia con alcohol yodado y bajo sedoanalgesia ketamina 1 mg /kg/dosis y Midazolam 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis EV. Se efectúa la punción 5 cm por debajo de la punta del apéndice xifoides y 1 cm a la izquierda de la línea media, con la aguja en ángulo de 45 grados y dirigida hacia el hombro izquierdo. Se ejerce succión continua mientras se introduce la aguja, deteniéndose cuando se perciba una sensación de vencimiento de una resistencia, lo que indica la entrada al espacio pericárdico, hasta que se obtenga líquido o cuando se sientan las pulsaciones cardíacas transmitidas a la aguja, lo que significa que se ha tocado el miocardio y se debe retirar un poco la jeringa. El líquido pericárdico de aspirarse con lentitud durante 10 a 30 minutos y enviarse a estudio al laboratorio clínico de acuerdo con el caso.

4.5. Shock disociativo

Metahemoglobinemia: En cuanto a los pacientes con metahemoglobinemia secundaria aguda se ha de estabilizarlos. El tratamiento con un antídoto está indicado por encima de niveles de MHb de 20% cuando aparecen síntomas, o del 30% en ausencia de síntomas. En aquellos pacientes con enfermedades de base, como enfermedades respiratorias crónicas o acidosis metabólica, se puede plantear su administración con cifras entre 10 y 30%.

El antídoto de elección es el azul de metileno 2 mg/kg de solución al 1 % EV pasar en 5-10 minutos puede repetirse la dosis (máximo 7 mg/kg), si el acceso venoso es dificultoso en situaciones de emergencia se puede utilizar la vía intraósea. Este fármaco puede producir hemólisis o metahemoglobinemia en pacientes con déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, por lo que debe ser evitado en pacientes con déficit total (en estos, el tratamiento es la exanguinotransfusión) y utilizarse a dosis menores y con precaución si es necesario en pacientes con déficit parcial. Se han propuesto otras alternativas de tratamiento como los inhibidores del citocromo P-450 (cimetidina, ketoconazol) en el caso de la metahemoglobinemia secundaria a toxicidad por dapsonas y la N-acetil cisteína, sobre todo en pacientes con déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, pero en ambos casos existen estudios preliminares y en ocasiones contradictorios, por lo que son necesarios más estudios antes de recomendar su uso rutinario.

Intoxicación con monóxido de carbono: Cámara hiperbática; la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es un hecho avalado tanto por el número de trabajos publicados, como por la extensa población tratada. El oxígeno hiperbárico administrado en ambiente presurizado actúa como un auténtico fármaco, produciendo diferentes respuestas en función de las dosis y tiempos de su administración.

Se debe indicar en pacientes que tengan concentraciones de carboxihemoglobina en sangre entre 25-30% hasta las 6 hs. de producido el contacto.

Es un arma terapéutica imprescindible en ciertas afecciones agudas, así como un importante coadyuvante del tratamiento convencional de otros procesos de características crónicas, contribuyendo a una más rápida resolución de los mismos. La complicación descrita de esta terapéutica es el barotrauma.

BIBLIOGRAFÍA

- Boluyt N, Bollen CW, Bos AP, Kok JH, Offringa M. Fluid resuscitation in neonatal and pediatric hypovolemic shock: a Dutch Pediatric Society evidence-based clinical practice guideline. Intensive Care Med 2006; 32 (7):995-1003.

- Carcillo J, Davis A, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. JAMA 1991; 266 (9) :1242-5.

- Carcillo J, Fields A, Fields A. Clinical practice parameter for support of pediatric and neonatal patients septic shock. Crit Care Med 2002;30(6):1365-78.

- Carcillo JA, Tasker R. Fluid resuscitation of hypovolemic shock: acute medicine's great triumph for children. Intensive Care Med 2006;32(7):958-61.

- Irrazábal C. Expresión Clínica del Shock. PROATI Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Quinto Ciclo. Módulo 3, 2002;57-77

- Lipiner-Friedman D, Sprung C, Laterre P, Weiss Y, *et al*. Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study. Critit Care Med 2007; 35(4):1012-8.

- Olivera F, Olivera D, Carcillo J, Rivers E. ACCM/PALS Haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock:na outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med 2008; 143; 185-9.

- Nadol SR. Texbook of Pediatric Intensive Care. Lippincott, Filadelfia, Williams & Wilkinson; 4th ed. cap 26. 2008;1146-76

Parker M, Hazeizet A, Carcillo J. Pediatric considerations. Crit Care Med 2004; 32(11suppl) s 591-4.

- Schroth M, Plank C, Meissner U, Eberle KP, *et al*. Hypertonic-hyperoncotic solutions improve cardiac function in children after open-heart surgery. Pediatrics 2006; 118(1):e76-84.

- Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. Indian Pediatr 2005; 42(3):223-31.

9. Insuficiencia respiratoria aguda

Analía Fernández – Rossana Poterala

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un intercambio gaseoso adecuado a las necesidades metabólicas del organismo, satisfaciendo las demandas de oxígeno sistémicas y eliminando el dióxido de carbono (CO_2). El diagnóstico basado en la gasometría de sangre arterial o en la oximetría de pulso es arbitrario, pero confirma la insuficiencia respiratoria. Una paO_2 < 60 mmHg o Sao_2 < 90% sugiere IRA de tipo hipoxémica y, cuando está asociada con una $paCO_2$ > 50 mmHg, se define como insuficiencia hipercápnica. Estos valores no son absolutos y varían de acuerdo con la edad del paciente, su patología previa, la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la presión barométrica. En algunas situaciones, los gases arteriales pueden permanecer poco desviados de la normalidad a expensas del esfuerzo respiratorio aumentado. Por ello es importante la adecuada valoración de la dificultad respiratoria en los lactantes y niños, ya que la IRA puede comprometer críticamente a este grupo de pacientes, estando la mayoría de los paros cardiorrespiratorios precedidos por falla respiratoria. Por esta razón la implementación de medidas de sostén más agresivas, tales como la institución de una vía aérea artificial, se realizan basándose en la evolución clínica y no exclusivamente en los exámenes de laboratorio.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un intercambio gaseoso adecuado a las necesidades metabólicas del organismo, satisfaciendo las demandas de oxígeno sistémicas y eliminando el dióxido de carbono (CO_2). El diagnóstico basado en la gasometría de sangre arterial o en la oximetría de pulso es arbitrario, pero confirma la insuficiencia respiratoria. Una paO_2 < 60 mmHg o Sao_2 < 90% sugiere IRA de tipo hipoxémica y, cuando está asociada con una $paCO_2$ > 50 mmHg, se define como insuficiencia hipercápnica. Estos valores no son absolutos y varían de acuerdo con la edad del paciente, su patología previa, la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la presión barométrica. En algunas situaciones, los gases arteriales pueden permanecer poco desviados de la normalidad a expensas del esfuerzo respiratorio aumentado. Por ello es importante la adecuada valoración de la dificultad respiratoria en los lactantes y niños, ya que la IRA puede comprometer críticamente a este grupo de pacientes, estando la mayoría de los paros cardiorrespiratorios precedidos por falla respiratoria. Por esta razón la implementación de medidas de sostén más agresivas, tales como la institución de una vía aérea artificial, se realizan basándose en la evolución clínica y no exclusivamente en los exámenes de laboratorio.

2. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La IRA se puede clasificar de acuerdo con el principal componente de los gases en sangre arterial alterado en:

1. IRA tipo l o hipoxémica: caracterizada por paO_2<60 mmHg con $PaCO_2$ normal o baja.

2. IRA tipo ll o hipercápnica: caracterizada por $paCO_2$ > 50 mmHg, generalmente asociada a paO_2 disminuida respirando aire ambiental.

2.1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica

Las patologías que causan IRA hipoxémica se detallan en la Tabla 9.1. El principal mecanismo fisiopatológico involucrado es el desequilibrio en la relación V/Q. Los distintos tipos de relación V/Q posibles son: V/Q = 1 (normal, ideal), V/Q = 0 (shunt), V/Q > 1 (ventilación espacio muerto), V/Q < 1 (desigualdad V/Q). Varios mecanismos influyen tanto en la ventilación alveolar como en la perfusión pulmonar.

El flujo sanguíneo pulmonar (Q) está distribuido en función de: a) gravedad: en posición ortostática, las áreas que reciben una mayor parte del flujo sanguíneo pulmonar están localizadas en las bases pulmonares; b) la resistencia vascular pulmonar, tanto la hipoexpansión como la hiperexpansión pulmonar pueden reducir la perfusión pulmonar por aumento de la resistencia vascular pulmonar, ya sea a nivel de los grandes vasos o a nivel capilar, respectivamente. Por otro lado, la circulación capilar pulmonar es extremadamente sensible a los cambios de pH y pCO_2, produción dose vasoconstricción y redistribución del flujo en aquellas áreas con hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

El aire inspirado no se distribuye de forma homogénea en los pulmones. La mayor parte de la capacidad residual pulmonar (CRF) se distribuye en las regiones pulmonares poco dependientes (ápices). A su vez, el volumen corriente (VC) es distribuido a las regiones pulmonares más dependientes porque los alvéolos superiores están más expandidos en relación con los inferiores, las costillas inferiores son más móviles y, asociadas a la motilidad diafragmática, resultan en una mayor expansibilidad de las regiones inferiores.

Por ello la proporción entre ventilación y perfusión en las diversas áreas pulmonares es diferente: en los vértices pulmonares hay una mayor ventilación con menor perfusión (V/Q >1); en las bases pulmonares la perfusión es, proporcionalmente, mucho mayor que la ventilación (V/Q < 1). Estas diferencias permiten la caracterización de las zonas pulmonares de West y una determinación fisiológica de áreas pulmonares con relación V/Q variables de cero (V=cero o shunt) o infinito (Q=cero o espacio muerto). La mayor parte de las áreas pulmonares guarda una relación V/Q próxima a 1 y el intercambio gaseoso normal sufre la influencia de esta relación. Las áreas con relación V/Q inferiores a 1 (efecto shunt) tienden a resultar en hipoxemia e hipercapnia. La hipoxemia del shunt es refractaria a la oxígenoterapia, ocurriendo hipercapnia en una fase muy tardía o con shunt muy grave (encima del 45%). El shunt puede ser intracardíaco (pasatorio puede ser suplantado por el aumento de saje de sangre del lado derecho al izquierdo del corazón sin pasaje por los pulmones) o intrapulmonar (pasaje de sangre por los pulmones por áreas con alvéolos no ventilados). Esta relación V/Q baja es encontrada en las condensaciones y colapsos alveolares o en las patologías con hiperflujo pulmonar.

Para evitar que los desequilibrios agudos en la relación V/Q comprometan la capacidad de intercambio gaseoso, existen mecanismos fisiológicos compensatorios. La vasoconstricción hipóxica produce una disminución de la perfusión en las áreas pulmonares que están mal ventiladas, desviando la sangre a áreas con relación V/Q más adecuadas. Ocurre de manera óptima en alvéolos con PAO2 entre 30 y 60 mmHg, siendo útil para la compensación de patologías focales, pero no siendo suficiente para la compensación de compromisos más difusos. Este mecanismo compen la presión de la aurícula izquierda, ser inactivado por la presencia de inflamación y ser abolido por la acción de drogas. La broncobstrucción hipocápnica es un mecanismo compensatorio que disminuye la ventilación de áreas mal perfundidas. Este efecto está limitado por el aumento del volumen corriente.

La distinción entre la existencia de un shunt o de un desequilibrio entre ventilación y perfusión, en un determinado individuo, no siempre es necesaria en la práctica clínica, mas su cuantificación es importante para la institución de medidas terapéuticas, para la comprobación de la eficacia de las mismas y para el control evolutivo del proceso patológico.

Tabla 9.1: Causas de insuficiencia respiratoria hipoxémica

1. Lesiones pulmonares difusas
2. Edema cardiogénico o por aumento de presión hidrostática Falla ventricular izquierda, isquemia aguda del ventrículo izquierdo, hipertensión arterial maligna, sobrecarga de volumen, particularmente en nefrópatas o cardiópatas
3. Permeabilidad aumentada o edema de baja presión SDRA. Causas: sepsis, aspiración, transfusiones múltiples por shock hipovolémico, víctimas de casi ahogamiento, pancreatitis, neumonías
4. Edema de causa desconocida o "mixta"
5. Hemorragia alveolar difusa Enfermedades del colágeno, coagulopatía severa, transplante de médula ósea
6. Lesiones pulmonares focales Neumonía lobar, contusión pulmonar y atelectasia lobar aguda

Otro mecanismo causante de IRA hipoxémica es la alteración de la difusión. La membrana alvéolo-capilar impone una barrera a la difusión de los gases en la interfase gas/sangre, siendo la velocidad de difusión mucho más veloz para el intercambio de CO_2 que para el de oxígeno. Situaciones que comprometan la difusión normal (p. ej. edema intersticial) pueden causar hipoxemia, generalmente con pCO_2 normal.

Además, existe una reserva funcional para la difusión en virtud de la discrepancia entre los tiempos de pasaje de la volemia en los pulmones (0,75 segundos) y en los tiempos de equilibrio del intercambio gaseoso (0,25 segundos). Así, las alteraciones de la difusión pasan a tener importancia clínica cuando se dan en forma conjunta con otros mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria (baja FiO_2, estados hiperdinámicos).

2.2. Insuficiencia respiratoria hipercápnica

El organismo produce una cantidad variable de CO_2 con relación a su estado metabólico. Ese CO_2 debe ser eliminado por los pulmones y depende básicamente de una ventilación alveolar adecuada (VA), que es el producto del volumen alveolar (VolA) por la frecuencia respiratoria ($VA=FR \times VolA$) que, a su vez, está directamente relacionado con el volumen minuto. En general, la hipercapnia no ocurre porque el organismo consigue aumentar el volumen minuto hasta cuatro veces ante situaciones de mayor producción de CO_2 (ejercicio físico, sepsis, fiebre, quemaduras, hipertiroidismo). La eliminación inadecuada de CO_2 ocurre cuando existe disfunción de la bomba ventilatoria y el mecanismo compensatorio no consigue aumentar el volumen minuto para el valor necesario de esa nueva situación metabólica. (Tablas 9.3 y 9.4)

La hipoventilación es la causa más común de hipercapnia. Las dos situaciones principales donde esto ocurre son en la reducción de la capacidad neuromuscular (con pulmones normales) y en el aumento de la carga de los músculos respiratorios.

Otra causa de hipercapnia es la ventilación de espacio muerto (EM) o ventilación desperdiciada. Esto ocurre cuando existen zonas del pulmón bien ventiladas pero no perfundidas. De esta forma, no hay la eliminación de la cantidad habitual de CO_2. La fracción de volumen corriente (VC) no involucrada en el intercambio de CO_2 (EM/VC) es llamada espacio muerto fisiológico y puede ser estimada por la ecuación: $EM/VC = (paCO_2 - peCO_2) / paCO_2$, donde $peCO_2$ es la concentración espirada mixta de CO_2. En la Tabla 9.2 se enumeran las principales causas de IRA hipercápnica.

3. EVALUACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La clínica de la IRA depende del origen etiológico. El principal síntoma de la hipoxemia es la

Tabla 9.2: Causas de insuficiencia respiratoria hipercápnica

1. Alteración de la capacidad neuromuscular y de las sobrecargas musculares (falla ventilatoria)
. Disminución de la capacidad neuromuscular: - Disfunción del sistema nervioso: uso de sedativos, accidente cerebrovascular, síndromes de hipoventilación central, convulsiones, Síndrome de Guillain-Barré, lesión del nervio frénico - Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios: sepsis, desnutrición, deficiencia de electrolitos y ventilación mecánica prolongada
. Sobrecarga de los músculos respiratorios: Por resistencia (broncoespasmo, hipersecreción, tubos endotraqueales pequeños), elastancia (edema pulmonar, obesidad, neumonía) y alteraciones del volumen minuto (por ejemplo el aumento del espacio muerto)
2. Otras causas
. Compensación de la alcalosis metabólica
. Retorno agudo a los niveles previos de $paCO_2$ luego de la hiperventilación iatrogénica

disnea, aunque puede ocurrir hipoxemia grave sin disnea. Los signos de hipoxemia incluyen cianosis, taquipnea, taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardíacas, temblores, ansiedad, confusión mental y delirio. Los síntomas fundamentales de la hipercapnia son disnea y cefalea, incluyendo hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, alteración del nivel de conciencia y papiledema.

La evaluación inicial de los pacientes con IRA debe ser realizada de manera dinámica, simultáneamente con medidas de intervención diagnóstica y terapéutica.

3.1. Valoración del estado respiratorio

3.1.1. Evaluación clínica

. Tono muscular y movimientos espontáneos.
. Estado de conciencia e interacción con el medio.
. Llanto inconsolable o agitación.
. Habilidad para hablar o llorar (la fonación requiere movimiento de aire).
. Daño de la vía aérea u otras condiciones asociadas que puedan afectar la evaluación y manipulación de la vía aérea (fractura cervical, quemaduras faciales).
. Signos de malformaciones congénitas de la cara, boca, o lengua, que puedan contribuir a problemas respiratorios.
. Volumen tidal adecuado.
. Signos de obstrucción de la vía aérea debido a disminución del nivel de conciencia.
. Evaluar la frecuencia respiratoria de acuerdo a los valores normales para la edad. Observar la mecánica respiratoria. Una frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto es anormal a cualquier edad, y una frecuencia anormalmente lenta, puede ser signo ominoso de claudicación respiratoria.

3.2. Evaluar el trabajo respiratorio

Retracciones intercostales, supraesternales y subcostales. Fatiga, estridor, aleteo nasal, quejido espiratorio.

3.3. Examen físico

Auscultación desde la boca, nariz, cuello hasta el tórax central y periférico:
. La obstrucción de la vía aérea extratorácica causa estridor y retracciones.
. La obstrucción de la vía aérea intratorácica causa signos y síntomas durante la espiración (sibilancias).
. La obstrucción incompleta puede estar asociada con ronquidos, respiración nasal, estridor (aspiración de cuerpo extraño).
. En la obstrucción completa de la vía aérea hay un esfuerzo respiratorio visible, pero los sonidos respiratorios están ausentes.
. La asimetría en los sonidos respiratorios es un dato importante. La presencia de neumotórax, derrame pleural, o desplazamiento del TET se asocia con ausencia de sonidos respiratorios en uno de los campos pulmonares.

3.4. Evaluar el estado mental

La agitación y la irritabilidad pueden indicar hipoxemia. El letargo en presencia de buena saturación puede reflejar hipercapnia. Evaluar además la presencia de tos y reflejo nauseoso como reflejo de protección de la vía aérea.

Tabla 9.3: Escala de Tal modificada (menores de 2 años)

Puntaje	FC	FR		Sibilancias	Tiraje
		< 6 m	> 6 m		
0	< 120 x'	< 40 x'	< 30 x'	NO	NO
1	120-139 x'	40-54 x'	30-44 x'	Fin espiración	Tiraje intercostal leve
2	140-160 x'	55-70 x'	45-60 x'	Inspiratorias/ espiratorias	Tiraje generalizado
3	> 160 x'	> 70 x'	> 60 x'	Audibles	Tiraje generalizado + aleteo nasal

Tabla 9.4: Score de gravedad (mayores de 2 años)

Síntomas	Crisis leve	Crisis moderada	Crisis grave
Disnea	Al caminar. Puede acostarse	Al hablar. Prefiere sentarse	En reposo. Inclinado hacia adelante
Lenguaje	Pronuncia oraciones	Pronuncia frases cortas	Sólo pronuncia palabras
Frecuencia respiratoria	Normal	Aumentada.	Muy aumentada o disminuida
Uso músculos accesorios	NO	Sí, algunos	Tiraje generalizado
Sibilancias	Predominan al final de la espiración.	Audibles en toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias. "Silencio" respiratorio o ausencia
Pulso	< 100 por min.	100-120 por min.	> 120 por min. o bradicardia (crisis severa)

3.5. Monitoreo de la función respiratoria

. Gases arteriales:
- Hipoventilación: acidosis respiratoria por aumento de la PCO2 causada por hipoventilación o alteración ventilación/perfusión.
- Hiperventilación alveolar: disminución de la PCO2 y aumento del pH (alcalosis respiratoria). El dolor, la ansiedad y la hipoxemia pueden conducir a un aumento del VM y alcalosis respiratoria.
- Acidosis metabólica: descenso del bicarbonato con descenso del pH. Hay aumento del ácido láctico por la hipoxia tisular, la compensación respiratoria consiste en aumentar la ventilación y disminuir la PCO2. En la insuficiencia respiratoria, el paciente es incapaz de desarrollar este mecanismo.
- Oximetría de pulso
- Dióxido de carbono exhalado. Se utiliza para corroborar la correcta colocación del TET. En presencia de obstrucción de la vía aérea, pérdida del TET, y alteración de la ventilación/perfusión los valores de CO2 espirada pueden no reflejar los verdaderos valores en sangre.

En la patología bronquial obstructiva existen scores de puntuación clínica de gravedad. (Tablas 9.3 y 9.4)

4. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Ante una IRA, las medidas terapéuticas buscan tratar la causa básica y restaurar inmediatamente la ventilación y la oxigenación alteradas. La desobstrucción de la vía aérea significa, la mayoría de las veces, una resolución de urgencia. Otros procedimientos -tales como el drenaje del tórax, fisioterapia y farmacoterapia- también buscan normalizar el intercambio gaseoso.

4.1. Oxigenoterapia

Debe ser instituida inmediatamente a la mayor concentración posible (a excepción de los pulmonares crónicos) hasta la estabilización del paciente. Un retraso en el inicio del uso de oxígeno puede determinar secuelas importantes y hasta la muerte, debido al hecho de que la hipoxemia grave lleva a lesiones residuales. La oxigenoterapia busca mantener una paO2 encima de 60 mmHg o una saturación superior a 90% (idealmente entre 90 y 95%). En algunas situaciones especiales, se puede tolerar niveles de oxigenación arterial menores (cardiopatías cianóticas, SDRA en ventilación mecánica, etc.).

4.1.1. Sistemas de suplementación de oxígeno

- Máscara simple de O2: dispositivo de bajo flujo que entrega O2 entre 6-8 l/min. La concentración de O2 entregada al paciente puede alcanzar un máximo de 60%. Es importante mantener un flujo de al menos 6 l/min para evitar la reinhalación de CO2 y alcanzar óptimas concentraciones de O2 inspirado.

- Máscara de reinhalación parcial: consiste en una máscara simple con bolsa con reservorio, provee concentraciones de O2 entre 50-60%. Se requiere un flujo de 10 a 12 l/min.
-Máscara con reservorio sin reinhalación: se trata de una máscara con bolsa con reservorio, con una válvula incorporada en los puertos exhalatorios para evitar la mezcla gaseosa con el aire ambiente. También existe una válvula entre la máscara y el reservorio para evitar el flujo de gas exhalado en el reservorio. Alcanza concentraciones de O2 del 95%, necesita un flujo de 10 a 15/min.
- Tienda facial: es un sistema de alto flujo que consiste en una cubeta plástica que tiene mejor tolerancia en niños. Alcanza concentraciones del 40%.
- Cánula nasal: es un sistema de bajo flujo, útil cuando se requiere bajo nivel de suplemento de O2. La concentraciones de O2 dependen del esfuerzo respiratorio del paciente, el tamaño y el volumen minuto en comparación con el flujo de la cánula.

4.2 Indicación de Terapia Intensiva

Un paciente con IRA grave debe ser mantenido en una Terapia Intensiva para su adecuada monitorización y tratamiento. (Tabla 9.5) La kinesioterapia respiratoria correctamente indicada y la aspiración frecuente de las vías aéreas son indicadas para minimizar la gravedad del cuadro.

Independientemente de la medida de soporte respiratorio utilizada, oxigenoterapia o intubación endotraqueal, la revaloración clínica debe ser continua.
Los cambios en las conductas terapéuticas, cuando son necesarios, deben ser inmediatos.

Un análisis criterioso de la evolución del paciente, asociado a una alteración significativa gasométrica, puede indicar la necesidad de ventilación mecánica. Por otro lado, cuadros de desmejoría súbita, paro cardiorrespiratorio o apneas obligan al uso de asistencia respiratoria mecánica independientemente de la gasometría. Determinados factores transformaron a la ventilación mecánica en un recurso común en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, tales como el mejor conocimiento de la fisiopatología de las diversas enfermedades, la seguridad del monitoreo y la experiencia intensivista adquirida en las últimas décadas.

Teóricamente, todo paciente que presente una pO2 inferior a 60 mmHg con una FiO2 mayor o igual a 0.6 y/o un pH inferior a 7.0 a expensas de la elevación de pCO2 (que no responde a las medidas terapéuticas adoptadas), tendría indicación de ventilación mecánica (por falla respiratoria). Estos valores deben ser avalados de acuerdo con la evolución clínica del paciente.

Tabla 9.5: Indicaciones de terapia intensiva en IRA

Escore de Tal ≥ 7 o crisis grave del escore de gravedad para mayores de 2 años
PaO2 < 60 con FiO2 ≥ 60%
Abolición de la entrada de aire
Claudicación respiratoria inminente aguda (CRIA)
Uso de músculos del cuello
Severa dificultad respiratoria con trastornos hemodinámicos o del sensorio
Inadecuada perfusión periférica
Hipotensión arterial
Convulsiones
Apneas
PaCO2 > 58 mmHg
Antecedentes de VM por episodio similar

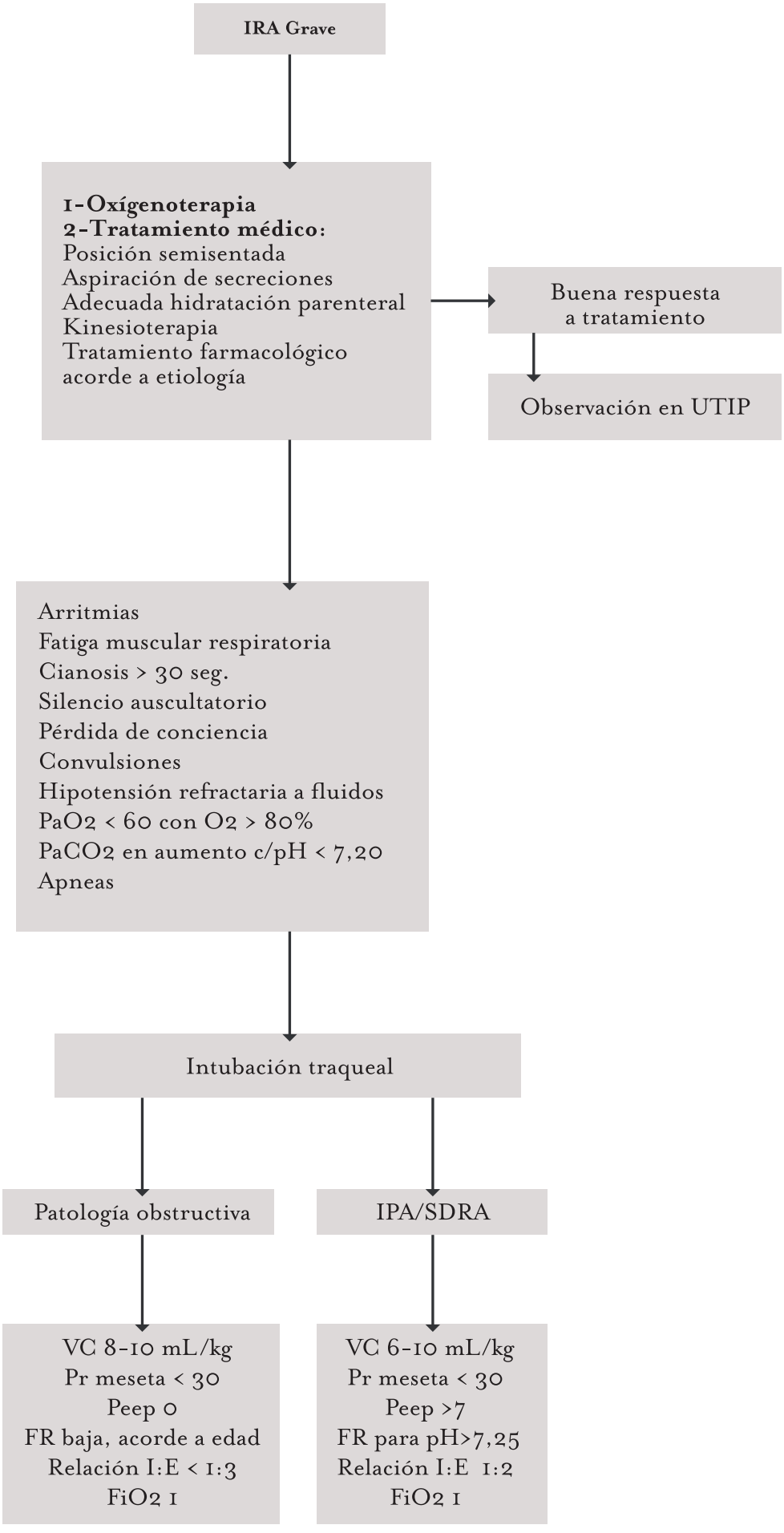


Figura 9.1: Algoritmo tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda

5. MANEJO DE LA VÍA AÉREA

5.1. Anatomía y fisiología de la vía aérea

En los niños la nariz representa cerca de la mitad del total de la resistencia de la vía aérea. La nariz del niño es corta, blanda y con narinas circulares. Los menores de 6 meses de edad son respiradores nasales obligados. Las narinas pueden ocluirse fácilmente por edema, secreciones, presión externa, por lo que mejorar su permeabilidad con aspiraciones puede mejorar significativamente la condición respiratoria.

La lengua de los niños es grande en relación a la cavidad oral. Esta desproporción se incrementa en trastornos del desarrollo como la secuencia de Pierre Robin y la micrognatia severa. Una lengua grande en una cavidad oral relativamente pequeña aumenta la dificultad de visualizar la laringe durante la laringoscopia. El desplazamiento posterior de la lengua hacia la faringe como resultado de la disminución del tono muscular debido al sueño, alteración del nivel de conciencia, sedación u otras disfunciones neurológicas puede producir la obstrucción de la vía aérea superior.

El nivel de la laringe en el cuello varía con la edad, estando en C2 en el neonato, C3 a C4 en niños y finalmente en C5 a C6 en adultos. La epiglotis de los niños está a nivel de la primera vértebra cervical y se superpone con el paladar blando.

La alta posición de la laringe, combinada con una lengua grande y pequeña mandíbula, contribuye a la susceptibilidad de un niño a la obstrucción de las vías respiratorias.

Debido a la alta posición de la laringe en los lactantes y niños pequeños, el ángulo entre la base de la lengua y la glotis es más grave, lo que aumenta la dificultad de visualizar las cuerdas vocales durante la laringoscopia. Por lo tanto, una hoja de laringoscopio recta, como Miller, puede ser superior para la creación de un plano directo desde la boca hasta la glotis.

La epiglotis de un bebé es larga, blanda y con forma de omega, por lo que es más difícil de controlar durante la laringoscopia; mientras que la epiglotis de un adulto es más corta, más rígida y plana. Utilizando una hoja de laringoscopio recta, que levanta la epiglotis y expone las cuerdas vocales, se puede superar esta dificultad.

La laringe pediátrica tiene forma de embudo, siendo su porción más estrecha el espacio subglótico, el cartílago cricoides. La laringe del adulto tiene forma cilíndrica, estando la porción más estrecha a nivel de las cuerdas vocales.

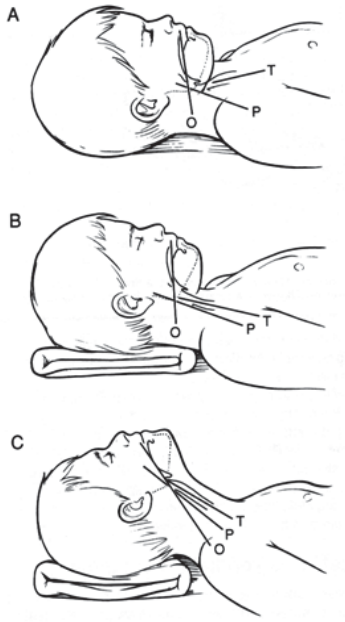
El diámetro interno de la tráquea pediátrica es aproximadamente un tercio de la del adulto, resultando en un incremento de la resistencia al flujo. La resistencia al flujo de aire está en función de 1/R4, donde R es el radio de la luz de la vía aérea. Una pequeña disminución en el diámetro de la vía aérea, debido a edema o secreciones, causa un mucho mayor incremento de la resistencia de vía aérea en un niño que en un adulto.

La longitud de la tráquea en un recién nacido es de aproximadamente 5 cm, y la tráquea de un niño de 18 meses, es de aproximadamente 7 cm. Dada la corta longitud de la tráquea, tanto la intubación selectiva del bronquio fuente derecho como la extubación accidental son más frecuentes.

La pared torácica de los niños es relativamente débil e inestable: el uso de músculos abdominales lleva al característico patrón respiratorio abdominal o en balancín. Retracciones intercostales, supraesternales y subcostales se evidencian cuando incrementa el trabajo respiratorio debido a obstrucción aérea o enfermedad pulmonar. La fatiga de los músculos respiratorios puede conducir a la disminución del esfuerzo respiratorio y a la falla respiratoria progresiva.

5.2. Maniobras de apertura de la vía aérea

La apertura de la vía aérea se obtiene alineando los tres ejes que la componen: oral, faríngeo y traqueal. Los menores de dos años tienen una cabeza relativamente grande para el tamaño corporal, con un occipucio prominente, lo que condiciona una ligera flexión del cuello en posición supina. Estos niños se benefician con la colocación de un resalto debajo de los hombros, que permite a la cabeza desplazarse hacia atrás hasta una adecuada posición. En los mayores de dos años un resalto debajo de la cabeza facilita la adecuada alineación de los ejes. (Figura 9.1) La obstrucción parcial o completa de la vía aérea causada por el colapso de los tejidos blandos faríngeos o el desplazamiento posterior de la lengua puede revertirse frecuentemente con maniobras manuales.



ALINEACIÓN DE LOS EJES ORAL, FARÍNGEO Y TRAQUEAL

RESALTO EN OCCIPUCIO PARA ALINEAR EL EJE FARÍNGEO Y TRAQUEAL

LA POSICIÓN DE OLFATEO ALINEA LOS 3 EJES

Figura 9.2: Maniobras de apertura de la vía aerea

Estas incluyen el posicionamiento del paciente para maximizar la permeabilidad de la vía aérea y la manipulación de la mandíbula y la cabeza para abrirla. La maniobra de tracción de la mandíbula consiste en posicionar los dedos en la región posterior del maxilar inferior y traccionar la mandíbula hacia arriba y adelante. Esta maniobra a menudo mejora la oxigenación en el paciente con depresión de la conciencia y puede ser realizada de manera segura en el paciente con sospecha de traumatismo cervical.

Una maniobra complementaria para la apertura de la vía aérea obstructiva consiste en la ligera hiperextensión de la cabeza para colocar al paciente en la posición de olfateo, de manera que el conducto auditivo se ubique justo por encima o a nivel del hombro. El paciente con sospecha de traumatismo cervical debe permanecer con la cabeza en posición neutral, aun con estabilización activa si es necesario.

Estas maniobras se utilizan en el paciente con respiración espontánea o en el que necesita soporte con ventilación con bolsa y máscara.

6. VENTILACIÓN CON BOLSA Y MÁSCARA

La ventilación bolsa-máscara es utilizada en pacientes apneicos o para asistir a pacientes con inadecuada ventilación espontánea. Implementada en forma correcta se alcanza una oxigenación y ventilación adecuada.

6.1 Tres claves para proveer una adecuada ventilación

. Mantener la vía aérea abierta
. Establecer un sellado óptimo entre la máscara y la cara del paciente
. Entregar un volumen minuto óptimo, a expensas del reclutamiento alveolar

La posición adecuada del paciente es esencial. Mantener la tracción de la mandíbula, posicionando los tres dedos de una mano en la parte ósea del maxilar inferior facilita la ventilación. Una posición de olfateo sin hiperextensión es apropiada para lactantes y niños.

El tamaño de la mascarilla facial debe extenderse desde el puente nasal hasta el mentón, cubriendo la nariz y la boca sin comprimir los ojos. Debe crear un sello hermético.

La técnica para ventilación con bolsa y máscara es llamada técnica de sujeción EC. 3, 4 y 5 dedos de una mano que forman una E se colocan a lo largo de la mandíbula para elevarla hacia adelante, el pulgar y el índice de la misma mano que forman una C sujetan una mascarilla sobre la cara del niño. Se debe evitar presionar la región submentoniana porque puede comprimir y obstruir la vía aérea. Una vez que la máscara haya sido correctamente aplicada, la otra mano se usa para comprimir la bolsa hasta lograr la expansión torácica. La ventilación puede ser más eficaz con dos personas, cuando existe obstrucción significativa de la vía aérea (p. ej. epiglotitis o aspiración

de cuerpo extraño) o bajo *compliance* pulmonar; un reanimador emplea ambas manos para abrir la vía aérea y sellar la máscara, mientras otro comprime la bolsa. (Figura 9.2)

La presión cricoides en la víctima inconsciente puede reducir la distensión gástrica y disminuir el riesgo de aspiración. Se debe permitir la espiración completa para evitar la hiperinsuflación dinámica, y sus consecuencias hemodinámicas y en la oxigenación. El uso de excesivos volúmenes puede comprometer el gasto cardíaco, distender el estómago aumentando el riesgo de vómitos y aspiración, e incrementar el riesgo de barotrauma.

La evaluación de una adecuada ventilación con bolsa y máscara incluye:

. Evaluar expansión torácica y presencia de sonidos respiratorios bilaterales.

. Evaluar la respuesta clínica, aumento de la FC, y recuperación del color.

. Monitorizar la saturación de oxígeno.

6.2. Bolsas de reanimación

Existen dos tipos de bolsas de reanimación, las autoinflables y las insuflables por flujo. Las bolsas para reanimación deben ser autoinflables y adecuadas al tamaño del paciente. Las bolsas neonatales tienen un volumen de 250 mL y pueden ser inadecuadas para mantener un volumen corriente y una presión inspiratoria eficaz en recién nacidos de término. Por tanto, las bolsas pediátricas que tienen un volumen de 450 a 500 mL son las más adecuadas para la reanimación del recién nacido (RN) de término, lactantes y niños.

Muchas bolsas autoinflables están equipadas con válvula de seguridad de límite de presión regulada en 35-40 cm de agua. En pacientes con baja *compliance* pulmonar u obstrucción de la vía aérea esta válvula puede necesitar ser inactivada para lograr una adecuada expansión torácica.

7. INTUBACIÓN TRAQUEAL

La intubación traqueal es necesaria cuando los métodos menos invasivos de manejo de la vía aérea son inadecuados. Muchos indicadores señalan la necesidad de intubación, el más común es la falla respiratoria.

Figura 9.3: Técnica de sujeción C-E / II Consenso de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica 2006, 1ª parte

7.1. Indicaciones

. Arritmias
. Fatiga muscular respiratoria
. Cianosis > 30 seg
. Silencio auscultatorio
. Pérdida de conciencia
. Convulsiones
. Hipotensión refractaria a fluidos
. PaO2 < 60 con O2 > 60%
. PaCO2 en aumento c/ pH < 7,20
. Apneas

7.2. Tubo endotraqueal (TET)

La *American Heart Association* recomienda el uso de tubos endotraqueales sin balón en los niños menores de 8 años porque la laringe del niño es cónica, y actuaría como un cuff anatómico. La optimización de la presión media en la vía aérea (Paw) con TET sin balón no se obtiene adecuadamente, debido a que en la práctica clínica este cuff anatómico es difícil de lograr. Por este motivo, diversos autores recomiendan el uso de tubos con balón de alto volumen y baja presión a partir del mes de vida, porque no se acompañan de mayores complicaciones que las observadas con la utilización de tubos endotraqueales sin balón.

El TET debe ser estéril, desechable y fabricado de carbonato de polivinilo (PVC), traslúcido, con un marcador radiopaco en el extremo distal, debe tener marcas calibradas en centímetros como punto de referencia para la introducción y fijación y una marca para las cuerdas vocales. Cuando esta marca se ubica a nivel de la

hendidura subglótica (cuerdas vocales), el extremo distal está en el tercio medio de la tráquea. El TET debe tener un diámetro interno (DI) uniforme. En el extremo proximal se fija un adaptador estándar de 15 mm de diámetro para unirlo a un dispositivo de ventilación.

En el caso del TET con balón, su presión debe ser menor de 20 mmHg y ubicarse debajo de la marca de las cuerdas vocales, debido a que la excesiva presión en esta área puede producir lesión por compresión de la mucosa del cartílago cricoides.

Para el monitoreo de la mecánica pulmonar, la pérdida peritubo debe ser mínima o no debe existir, en general se acepta que debe ser menor a un 20%.

Con respecto a la elección del TET, en el lactante pequeño se utiliza un tubo de 3,5 mm: entre 6 a 18 meses, un tubo de 4 mm y a partir de los 2 años se utilizarán las siguientes fórmulas:

TET sin balón, fórmula de Cole modificada

$$DI = \frac{\text{edad (años)} + 4}{4}$$

TET con balón, fórmula de Khine

$$DI = \frac{\text{edad (años)} + 3}{4}$$

El TET con balón debe ser 0,5 mm más pequeño que el TET sin balón.

Profundidad de introducción (cm) =

$$\frac{\text{Edad (años)} + 12}{2}$$

Otra forma de estimar la profundidad de introducción es:

$$DI \times 3$$

Por lo general, si se aplica esta fórmula, el TET quedará a 1 o 2 cm de la carina o en una posición intermedia entre la carina y las clavículas.

7.3. Laringoscopios

El laringoscopio desplaza la lengua y permite la visualización directa de la laringe, las cuerdas vocales y la tráquea. Consiste en un mango con batería y una hoja con fuente de luz. La hoja del laringoscopio puede ser recta o curva y de varios tamaños. Para los lactantes y niños hasta 4 años se prefiere una rama recta que está diseñada para levantar la epiglotis y permite visualizar la glotis relativamente cefálica y anterior. Para los niños mayores se prefiere una hoja curva que se coloca en la valécula y posee una base y un reborde más ancho que facilitan el desplazamiento de la lengua y mejoran la visualización de la glotis.

7.4. Drogas utilizadas para la intubación endotraqueal

En la Tabla 9.6 se enumeran las drogas que se utilizan para sedar, analgesiar y, de ser necesarion curarizar a los pacientes durante la intubación traqueal, así como también la dosis, efecto esperado y reacciones adversas de las mismas.

8. PARÁMETROS INICIALES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL PACIENTE CON IRA

8.1. Patología obstructiva

-Volumen corriente entre 8-10 mL/kg, con presiones meseta ≤ 30cm H2O. Volúmenes corrientes inapropiadamente altos producirán hiperinsuflación pulmonar. En pacientes menores de un año, es aconsejable medir, siempre que sea posible, el volumen entregado con un sensor proximal al tubo endotraqueal, debido a que el volumen compresible en el sistema nos puede llevar a sobrestimar el volumen entregado efectivamente al paciente.

-PEEP: Inicial O en patología obstructiva, en patología mixta (obstructivo-restrictiva como la bronquiolitis) se ajustará para adecuada oxigenación, con adecuado monitoreo de autopeep (siempre deberá ser menor a 10 cm H20).

-Frecuencia respiratoria (FR): esta será variable de acuerdo a la edad del paciente; recordar que debe ser baja, con tiempos inspiratorios cortos (TI), para permitir tiempos espiratorios apropiados (tres constantes de tiempo), con relación I: E 1:3 o mayores.

Tabla 9.6: Drogas utilizadas para la intubación endotraqueal

Droga	Inicio/Duración	Vía/dosis	Beneficios	Efectos adversos
Midazolam 5 mg/ml	Inicio 1-5 min. Duración 20-30 min.	EV IN SL 0.05-0.1 mg/kg	Rápido inicio Corta duración Amnesia Reversible	Depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, excitación paradojal y delirio sin efecto analgésico
Fentanilo 50 gammas/ml	Inicio inmediato. Duración: 30-60 min.	EV 1-2 gammas/kg	Rápido inicio Corta acción Reversible Poco compromiso hemodinámico	Nauseas, vómitos, prurito,tórax rígido, depresión respiratoria, hipotensión, carece de efecto amnésico
Ketamina 50 mg/ml	Inicio 1-2 min. Duración 10-30 min.	EV 0.5-1 mg/kg. IM 4-6 mg/kg	Rápido inicio Mantiene presentes los reflejos de protección de vía aérea, no produce hipotensión ni bradicardia	Apnea, laringoespasmo, nauseas, vómitos, aumento de las secreciones, alucinaciones, aumento de la PIC y de la presión intraocular
Morfina 10 mg/ml	Inicio 5-10 min. Duración 2-4 horas	VE 0.05-0.15 mg/kg		Náuseas, vómitos, depresión respiratoria, hipotensión
Succinilcolina	Inicio 30-60 seg. Duración 4-6 min.	1 MG/kg EV	Rápida acción Corta duración	Fasciculaciones, hiperkalemia,síndrome neuroléptico maligno
Vecuronio	Inicio 1-3 min. Duración 30-40 min.	0,1 mg/k EV	No produce fasciculaciones	Lento comienzo de acción Larga duración de acción
Roncuronio	Inicio 30-60 seg. Duración 30-40 min.	0.6-1 MG/kg EV		

Tabla 9.7: Valores de frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio según edad

EDAD	FR	TI
1-3 meses	25/min.	0.5
4-6 meses	20-25 /min.	0.55-0.6
7-12 meses	18-20 /min.	0.6-0.7
> 12 meses	16-18/min.	0.7-0.8

- Flujo alto. Onda cuadrada
- Te: lo más largo posible: > 3 seg. (I:E < 1:3)
- FiO2: inicial 1. Bajar a 0,6

8.2. Injuria pulmonar aguda y SDRA

La estrategia de protección pulmonar en pacien tes con IPA/SDRA se basa en lo siguiente:
- Utilización de volúmenes corrientes bajos: Vt 6 a 10 mL/kg.
- Limitación de presión inspiratoria pico en: < 35 cm de H2O (en presión control).
- Prevenir VILI: presión *plateau* (en modos con pausa inspiratoria): < 30 cmH2O.
- Abrir el pulmón y mantenerlo abierto: PEEP suficiente para lograr una reducción de FiO2 a niveles < 0,6: > 7 cmH2O.
- Reducción de la toxicidad de oxígeno a través de la utilización de FiO2 < 0,6 ⇿ pO2 60-80 mmHg ⇿ Sat 88-92%.
- Aumento de tiempo inspiratorio para mejorar la distribución de aire en unidades pulmonares con diferentes constantes de tiempo: 0,7 – 1 segundo.
- Frecuencia respiratoria para mantener pH: > 7.25.

BIBLIOGRAFÍA

Gallesio A, Chiappero G. Capítulo 8 Ventilación mecánica en pacientes con obstrucción al flujo aéreo. En: Ventilación mecánica libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI. 1 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004.

Oddo M *et al*. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. Inten Care Med 2006; 32:501-510.

Pérez A. Falla respiratoria aguda en Pediatría. PROATI. Décimo ciclo. Panamericana. Módulo 4 2005: (93-131).

Ruza F. Insuficiencia respiratoria aguda. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3 ed. Norma. Capítulo 31: 2003: (732-746).

Stather D, Stewart T. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. Critical Care 2005; 9: 581-587.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network -Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J. Med 2000; 342: 1301-1308.

Victorino J, Borges J, *et al*. Imbalances in Regional Lung Ventilation Am J Respir Crit Care Med. 2004; 169: 791-800.

Vidal NA. Ventilación mecánica en el paciente asmático. Manual de emergencias y cuidados críticos en Pediatría. Comité Nacional de Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Pediatría. 2009

Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1334-1349.

Ware LB. Pathophysiology of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Semin Respir Crit

10. Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Analía Fernández – Antonio Guillermo Cairnie

1. DEFINICIÓN

Definimos el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la injuria pulmonar aguda (IPA) según los criterios adoptados, en 1992, por la Conferencia de Consenso Europeo-Americana, que ha recomendado llamar IPA a un síndrome asociado a inflamación e incremento de la permeabilidad vascular en el pulmón, y caracterizado por: dificultad respiratoria aguda, opacidad bilateral en la radiografía de tórax, una relación PaO2/ FiO2 < 300 y ausencia de evidencias de insuficiencia cardíaca. El SDRA es definido como una forma particularmente severa de IPA. La gravedad de la hipoxemia está definida por una PaO2/ FiO2 < 200. La medición de la presión capilar pulmonar (PCP) es de ayuda pero no esencial para el diagnóstico. Valores inferiores a 15 mmHg se encuentran en el edema pulmonar de causa no cardiogénica (en adultos: < 18 mmHg).

2. EPIDEMIOLOGÍA

La IPA y SDRA ocurren con menos frecuencia en niños que en adultos. Se estima que la IPA se presenta en un rango de 2,2 a 12 por 100 000 en la población pediátrica. En el Segundo Estudio Epidemiológico de Ventilación Mecánica en Pediatría, Farias y colaboradores reportaron que el 77% de los pacientes que ingresaron a ventilación mecánica (VM) lo hicieron por fracaso respiratorio agudo y, dentro de este grupo, el 4% presentó diagnóstico de SDRA. La mortalidad global de los pacientes con SDRA es del 40-70%, según los distintos reportes, debido a que esta varia en función de la entidad precipitante, siendo por ejemplo del 10-15% en el SDRA de los pacientes con trauma y de hasta el 80% en los pacientes con shock séptico. Un tercio de las muertes se debe a hipoxemia refractaria (paO2 < 40 mmHg con FiO2 de 1), mientras que las muertes restantes devienen de complicaciones, el 68% de ellas sepsis y fallo multiorgánico (FMO). Los factores asociados a mortalidad son: la gravedad al ingreso, la falla de órganos no pulmonares a las 72 horas, las enfermedades graves preexistentes, la sepsis y el shock séptico y la Pa02/ FiO2 < 100 al tercer día.

3. DIAGNÓSTICO

El SDRA puede deberse a daño directo sobre las células pulmonares (SDRAp) o a un daño indirecto por efecto de la respuesta inflamatoria sistémica (SDRAexp). (Tabla 10.1)

En el SDRAp, la prevalencia del daño epitelial determina que la lesión patológica sea predominantemente intraalveolar, mientras que en el SDRAexp la lesión es primariamente en la célula endotelial vascular pulmonar, causando congestión microvascular y edema intersticial, con menor compromiso de los espacios intraalveolares. En el SDRA, en la radiografía de tórax, se observan infiltrados en parches y áreas de consolidación; también aumento de la elastancia pulmonar con elastancia torácica normal y poca respuesta a la PEEP. En el SDRAexp predominan los infiltrados difusos en la radiografía de tórax, y aumento de la elastancia de la pared torácica, generalmente con mejor respuesta a la PEEP.

Tabla 10.1: Entidades clínicas más comúnmente asociadas al desarrollo de SDRA

SDRA Pulmonar	SDRA Extrapulmonar
Infección pulmonar	Sepsis-shock séptico
Aspiración de contenido gástrico	Trauma grave no toráxico-grandes quemados
Casi ahogamiento	Lesión cerebral aguda
Lesión por inhalación	Asociado a transfusión de productos de la sangre
Contusión pulmonar	Pancreatitis
Embolismo pulmonar	Postoperatorio
Edema por reperfusión postransplante pulmonar	Shock hipovolémico

Los factores de riesgo y la fisiopatología de la IPA y del SDRA son similares en adultos y niños. El disparador más común es la infección, siendo la del tracto respiratorio inferior la más frecuente.

El diagnóstico se realiza en base a los criterios del consenso. La utilización de estos criterios mostró tener un 80,7% de sensibilidad y un 71,4% de especificidad en pacientes pediátricos. Entre los diagnósticos diferenciales del SDRA, se incluyen otras enfermedades que pueden presentarse con hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales, entre ellos la neumonía multifocal, la neumonía intersticial difusa, la neumonía eosinofílica, la hemorragia pulmonar, el tromboembolismo pulmonar y el edema agudo de pulmón de origen hidrostático, caracterizado por la evidencia clínica de hipertensión en la aurícula izquierda. También deben diferenciarse las enfermedades respiratorias crónicas reagudizadas, por ejemplo fibrosis pulmonar por quimioterapia o displasia broncopulmonar.

El Score de Murray (Tabla 10.2), también conocido como Score de Lesión Pulmonar o Lung Injury Score (LIS), fue desarrollado con el fin de clasificar a los pacientes con diagnóstico de SDRA según su gravedad, e incluye cuatro variables: 1) evaluación en la radiografía de tórax según el numero de cuadrantes comprometidos con infiltrado pulmonar, 2) el nivel de la PEEP, 3) la relación PaO2 / FIO2 y 4) la compliance estática. Estas variables reciben una puntuación de 1 a 4 y luego la suma de las variables es promediada. Un valor de LIS > 2.5 es indicativo de SDRA, LIS >1.5 de lesión pulmonar aguda y de 0.1 a 1.5 de lesión pulmonar leve.

Tabla 10.2: Score de Murray

Categoría	Valores	Puntaje
Radiografía de tórax (consolidación alveolar)	Ninguno	0
	1 cuadrante	1
	2 cuadrantes	2
	3 cuadrantes	3
	4 cuadrantes	4
Hipoxemia (PaO2 / FiO2)	> 300	0
	225-299	1
	175-224	2
	100-174	3
	<100	4
Requerimiento de PEEP	<5	0
	6-8	1
	9-11	2
	12-14	3
	>15	4
Compliance estática mL/cmH2O	> 80	0
	60-79	1
	40-59	2
	20-39	3
	< 19	4

4. SOPORTE VENTILATORIO

4.1. Metas generales de laventilación mecánica (VM) en pacientes con SDRA

La VM debe promover un adecuado intercambio gaseoso, evitando las complicaciones asociadas a la misma y, como consecuencia, prevenir la falla múltiple de órganos (FMO) y la muerte. Una de las complicaciones que puede presentarse es la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (VILI), que puede ser consecuencia de sobredistensión alveolar, lo que provoca aumento de la permeabilidad vascular, disminución de la función del surfactante y aumento de la inflamación y hemorragia alveolar. También puede observarse lesión pulmonar asociada a bajos volúmenes pulmonares, por apertura-cierre cíclica de bronquíolos y alvéolos, lo que aumenta el estrés de la pared de los alvéolos contiguos a las zonas atelectasiadas. Se debe, entonces, implementar una estrategia de protección pulmonar destinada a minimizar la injuria asociada a VM y así disminuir la liberación de citoquinas y el FMO; es necesario tomar las medidas destinadas a prevenir la neumonía asociada a VM y se debe implementar un protocolo de destete.

4.2. Estrategia de protección pulmonar

4.2.1. Fundamentos

La estrategia ventilatoria ha cambiado en la medida que se avanzó en la comprensión de la fisiopatología del SDRA. Durante la primera década de la definición del síndrome, basándose en la radiología, histopatología y *compliance* pulmonar medida, se pensaba en el pulmón con SDRA como una estructura rígida, y por ello se utilizaban, para lograr expandirlo, altas presiones inspiratorias y grandes volúmenes corrientes (Vt 12-15 mL/kg). Luego, las primeras imágenes tomográficas mostraron que en el pulmón afectado por SDRA, el volumen normalmente aireado era de 200-300 mL, mientras que en el pulmón sano es de 700 mL. Esto llevó al desarrollo del concepto de *baby lung*, porque esta área, que se creía sana, se correspondía al volumen pulmonar de un niño de 5 a 7 años. Se cambió entonces a una estrategia ventilatoria con bajos volúmenes y con hipercapnia permisiva, con el objeto de proteger y no sobredistender el área normalmente aireada. Posteriormente, al tomografiar pacientes con SDRA en posición prona, se observó que las áreas colapsadas paravertebrales se reexpendían, pero que después se colapsaban las áreas paraesternales. Nació entonces el concepto de ESPONJA PULMONAR. Según este concepto, en un pulmón afectado en forma pareja por el proceso inflamatorio hay un incremento del peso pulmonar debido al edema. En presencia de fuerzas gravitacionales, el peso escurre el aire de los alvéolos de las áreas dependientes produciendo colapso alveolar. La distribución del exceso de agua del edema también está influenciada por las fuerzas gravitacionales, escurriendo la misma a las zonas más dependientes. Otra observación que surge de los estudios tomográficos en pacientes con SDRA es que la presión de apertura de las atelectasias por cierre de la vía aérea es de 20 cm de agua, mientas que la reapertura de las áreas colapsadas requiere presiones entre 30-40 cm de agua, aunque para lograr una apertura pulmonar completa se pueden requerir presiones de hasta 70 cm de agua.

4.2.2. Hipercapnia permisiva

De todos estos estudios y de los distintos ensayos clínicos surge la recomendación de utilizar bajos volúmenes corrientes (Vt), con valores de presión meseta menores a 30 cm de agua, con el objeto de no sobredistender los alvéolos normalmente aireados, porque el aire se distribuye principalmente en las áreas de mejor *compliance*. Como consecuencia de la utilización de bajos Vt disminuye la ventilación alveolar, debiendo entonces tolerarse valores mayores de pco2 y de pH alrededor de 7,20 (hipercapnia permisiva). La mayoría de la veces el riñón es capaz de compensar el pH reteniendo bases si su función está conservada y no suele ser necesario el agregado de bicarbonato de sodio. La utilización de menores volúmenes corrientes mostró una disminución absoluta de la mortalidad, mayor cantidad de días libres de respirador, menor liberación de citoquinas en sangre y mayor cantidad de días libres de FMO.

4.2.3. Reclutamiento alveolar

El reclutamiento puede ser definido como la reexpansión de áreas pulmonares previamente colapsadas mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar.

El pulmón abierto es aquel que no tiene atelectasias o son mínimas y tiene un óptimo intercambio de gases, con un shunt intrapulmonar que debe ser menor al 10%. Esto se traduce clínicamente en una PaO2 de 450 mmHg respirando oxígeno al 100%.

En un sujeto sano, el surfactante alveolar garantiza la estabilidad alveolar en cualquier tamaño que tenga el alvéolo, minimizando las fuerzas de superficie. Pero en un paciente con el pulmón agudamente injuriado, ya sea por una noxa, mediadores inflamatorios, o por efecto de la ventilación mecánica, hay disfunción o falla en la producción de surfactante. El grado de falta de surfactante determinará la cantidad de presión necesaria para expandir alvéolos colapsados. Las unidades pulmonares son más eficientes y funcionan a menor presión del respirador cuando el radio alveolar es mayor. La presión necesaria para mantener abierto el alvéolo a capacidad residual funcional es menor que la necesaria para abrir las unidades pulmonares inestables, que tienen menor radio, debido a que el surfactante es inefectivo o ausente (IPA o SDRA) y los alvéolos tienden a colapsarse.

En un pulmón no reclutado, la ventilación a presión positiva podrá:

. Sobredistender los alvéolos en zonas no dependientes.

. Los alvéolos colapsados o inestables sufrirán la apertura y el cierre repetitivo en cada ciclo respiratorio.

. Las unidades alveolares en la vecindad de los anteriores son las más expuestas a la injuria por el reclutamiento y el desreclutamiento. Las fuerzas de deformación que sufren los alvéolos abiertos en posición adyacente a unidades colapsadas, que son abiertas y cerradas en cada respiración, son muy altas. Cuando una presión transalveolar pico de 30 cm de agua es aplicada a esas unidades, la presión o estrés que sufre la pared del alvéolo vecino puede ser tan alta como 140 cm de agua. Esta fuerza de deformación es la que produce la injuria pulmonar en el pulmón sano, vecino a las zonas colapsadas, a menos que el pulmón sea reclutado correctamente.

El pulmón no reclutado:

. Requiere mayores presiones de inflación.

. Requiere más alta fracción de oxígeno inspirado.

. Disminuye su producción de surfactante.

. Aumenta la posibilidad de liberar citoquinas.

. Tiene un aumento de la posibilidad de infecciones.

Lo que además, *per se*, aumenta la injuria pulmonar inducida por el respirador.

Ventilar un pulmón homogéneo y mantener durante la ventilación mecánica la apertura y estabilidad alveolar disminuyen la injuria pulmonar vinculada al respirador. Esto constituye la base racional del uso de PEEP y de las maniobras de reclutamiento (MR).

4.2.4. Maniobras de reclutamiento: homogeneizar el pulmón

El uso de bajos volúmenes corrientes (Vt) produce desreclutamiento alveolar que contrarresta la protección pulmonar buscada. Además del volumen bajo hay otros factores como la alta FiO2 y las aspiraciones traqueales, que favorecen la pérdida de volumen.

Un reclutamiento máximo en el SDRA se traduciría gasométricamente en una PaO2/FiO2 mayor a 350 con FiO2 1.0 (menor del 5% de shunt). Luego de alcanzado el reclutamiento máximo con una MR, al descender las presiones del respirador a un valor anterior más bajo, se observa igualmente disminución del colapso en las áreas pulmonares dependientes.

Luego de una maniobra de reclutamiento hay mayor volumen pulmonar en la rama deflacionaria de la curva presión/volumen que en la rama de inflación, a igual presión aplicada del respirador.

Se entiende así que en el pulmón con ALI o SDRA pueden existir distintos grados de volumen a la misma presión, dependiendo de la máxima presión inspiratoria alcanzada durante la inflación previa.

Hay pocos estudios que hayan comparado los distintos tipos de maniobra en términos de seguridad y eficacia.

El monto de presión utilizado es variable, desde 40 cmH2O para revertir atelectasias postanestesia, hasta 60 cmH2O en pacientes con SDRA severo, y se recomienda utilizarlas al conectar al paciente a la VM y posteriormente cada vez que sea necesario desconectar al paciente del

respirador o luego de aspirar secreciones por el tubo endotraqueal. Es importante recordar que en estos pacientes se deben evitar las desconexiones innecesarias (p. ej. al rotar la cabeza, higienizar o reposicionar al paciente).

Aunque existe cierta evidencia de que los pacientes con SDRAexp difusos son mejores respondedores a PEEP y reclutamiento, debe realizarse la clasificación de respondedor y no respondedor en el paciente individual.

No existe consenso sobre cuál es la mejor estrategia de reclutamiento.

Se describen a continuación las MR más frecuentemente utilizadas:

1. CPAP de 30 a 40 cm de agua por 30 a 40 segundos. Es la MR más utilizada en la práctica clínica. Hay poca evidencia en Pediatría sobre su uso. Marcus y colaboradores demostraron, con una MR que consistió en CPAP de 30 cmH20 por 10 segundos en 20 niños con pulmones sanos sometidos a anestesia general para RMN, un incremento de la *compliance* significativo que persistió durante 7 minutos. En el único trabajo publicado del que se tenga conocimiento a la fecha, que incluya pacientes con SDRA, Duff y colaboradores demostraron que el CPAP de 30 a 45 por 15 a 20 segundos, puede ser realizado en Pediatría en forma segura y sin producir cambios hemodinámicos significativos. Está asociada con un importante descenso de los requerimientos de oxígeno, que persiste hasta un mínimo de seis horas.

2. Suspiro intermitente (*sigh*): 3 suspiros consecutivos a 45 cmH20 por minuto (Pelosi).

3. Aumento de presión control (utilizada por Marinii, Gattinoni).

Ascenso escalonado de la PEEP en presión control (Borges y Amato). Una variante de la misma es la descrita por Boriosi y colaboradores, utilizando la *compliance* dinámica (Cldyn) como referencia (provista por el software conocido como *Open Lung Tool*) en una población de 21 pacientes pediátricos con ALI/SDRA. La MR consta de una primera parte, donde se busca la presión crítica de apertura, es decir la PEEP, que logra la mejor Cldyn. En el modo presión control A/C, partiendo de una PEEP de 8 cmH20 se incrementa 2 cmH20 cada 1 minuto hasta una caída en la Cldyn, o hasta que la presión pico llegue a 45 cmH20.

La segunda parte de la maniobra consiste en una titulación decremental de PEEP en pasos de 2 cmH20 cada 1 minuto, hasta encontrar la presión crítica de cierre: PEEP que produce la mejor Cldyn durante la titulación decremental.

La PEEP óptima es la que surge de sumar la presión crítica de cierre más 2 cmH20. Luego se realiza una MR durante 2 minutos a la presión de apertura y se ajustan los parámetros del ventilador como al inicio, pero con una PEEP óptima determinada por la maniobra. En la población pediátrica estudiada se demostró que esta MR es segura y bien tolerada, no tiene un efecto significativo en la ventilación del paciente, y logró una mejoría de la oxigenación, que persistió hasta 12 horas de realizada.

Recordar:

Debido a los efectos hemodinámicos de las MR se debe asegurar una adecuada precarga antes de realizar este procedimiento.

¿En qué pacientes no realizaría una MR?

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, las MR propiamente dichas (excluyendo a la ventilación en decúbito prono u otros modos ventilatorios específicos) estarían contraindicadas en las siguientes situaciones:

. Paciente con inestabilidad hemodinámica. Se recomienda antes restaurar la volemia y lograr la estabilidad.

. Aumento de la presión intracraneana.

. Barotrauma en cualquiera de sus formas, o la presencia de bullas en la radiografía o en la TAC de tórax.

4.2.5. Apropiada utilización de PEEP

La utilización de PEEP puede disminuir las zonas de colapso alveolar, mejorando el shunt y llevando el pulmón a capacidad residual funcional, pero también puede provocar hiperinsuflación pulmonar. Los estudios tomográficos mostraron que la PEEP sólo mantiene abiertos los alvéolos que abrió la presión al final de la inspiración.

En el SDRA tardío la PEEP mantiene abiertos los alvéolos colapsables, mejorando su *compliance* y por lo tanto su aireación.

La PEEP óptima es el menor nivel de la misma, que nos permite mantener el aumento de la oxigenación logrado con una MR. Por lo tanto, debe

siempre seleccionarse la PEEP apropiada luego de una maniobra de reclutamiento pulmonar.

A continuación haremos una breve reseña de las formas posibles de titular la PEEP.

. Una de las más utilizadas consiste en una tabla prefijada, que establece una relación entre la PEEP y la FiO2 requerida (muchos lo establecen empíricamente). La objeción a este método es que no tiene en cuenta la mecánica pulmonar del paciente y se concentra sólo en los menores valores de PEEP y FiO2 tolerados, pudiendo ser esta estrategia injuriosa para el pulmón.

. Otra forma de titularla, propuesta inicialmente por Amato y colaboradores, utiliza la curva P/V fijándose el nivel de PEEP 2 cmH2O por encima del punto de inflexión inferior de la curva. Este método tiene en cuenta la mecánica pulmonar pero es muy engorroso, especialmente en pacientes pediátricos, en los que los bajos volúmenes pulmonares no hacen posible realizar dicha curva.

. Hickling demostró que, luego de un reclutamiento efectivo, es mejor un *decremental* PEEP trial (partiendo de un nivel de PEEP superior al requerido a un nivel inferior). Esto coloca al pulmón en la rama deflacionaria de la curva P/V, con mucho más volumen que el mismo valor de PEEP sin reclutamiento pulmonar (rama inspiratoria de la curva P/V).

Este concepto es aplicado por el PEEP/FiO2 trial descrito por varios autores que se esquematiza en la figura.

. La medición de la *compliance* dinámica del sistema respiratorio es otra forma de individualizar el requerimiento de PEEP.

Luego de haber alcanzado la máxima *compliance* y oxigenación con una MR, se desciende paulatinamente la PEEP hasta lograr el valor óptimo, que es el menor nivel de PEEP previo al punto de colapso o de cierre. Una vez identificado el punto de colapso, la PEEP se fija en un punto 2 cmH2O superior al punto de colapso luego de una nueva MR.

Esta última forma de titular PEEP tiene en cuenta la mecánica pulmonar y podría ser la forma óptima.

4.2.6. Ventilación en decúbito prono

Está bien demostrado que existen diferencias anatómicas y, en menor medida, gravitacionales, que determinan la distribución de la circulación pulmonar. El flujo sanguíneo se dirigirá predominantemente a las regiones caudales dorsales sin importar si el paciente se encuentra en decúbito prono o supino. En cambio, el tamaño alveolar y la ventilación siguen un gradiente vertical, que tiene relación con las fuerzas gravitacionales, los cambios de la presión pleural, y el peso del pulmón y el corazón. En la posición prona, el pulmón se ajusta mejor dentro del tórax, las regiones pulmonares dependientes reciben menor presión pleural y fuerzas compresivas; y por lo tanto, en el paciente con ALI/SDRA, la ventilación es más uniforme.

Los efectos beneficiosos de la ventilación en decúbito prono son los siguientes:

. Mejora la relación V/Q.
. Mejora el drenaje y el *clearance* de secreciones respiratorias.
. Produce la redistribución de la ventilación a las zonas dorsales del pulmón.
. Mejora de la mecánica pulmonar y torácica en niños y adultos.
. Aumenta la capacidad residual funcional.
. Provoca una reducción de la VILI al poder utilizar menor FIO2 y PEEP, al evitar sobredistensión de zonas no dependientes, y reducir el ciclo apertura y cierre alveolar repetitivo.

Por lo cual la ventilación en decúbito prono puede ser también considerada una MR.

En la población pediátrica, Curley y colaboradores, observaron que el 84% de los pacientes con IPA/SDRA mejoran más del 20% su relación PaO2/FiO2, y que la disminución del índice de oxigenación (IO) es mayor al 10%.

En esta población la ventilación prona es una herramienta terapéutica que seduce por su simplicidad, ya que por el peso y tamaño de los niños es mucho más sencillo el cambio de decúbito. Se debe incrementar el tiempo que la enfermera y el médico deben controlar al paciente, y para no presentar efectos adversos debe seguirse un protocolo estricto que incluya pasos específicos para el cambio de decúbito, el control del desplazamiento de TET y de accesos vasculares, la adaptación del paciente al respirador, la tolerancia a la alimentación y la prevención de lesiones en zonas de apoyo.

Concluyendo, la ventilación en decúbito prono es segura y útil como terapia de rescate en

pacientes adultos y pediátricos con severa hipoxemia. Si bien hay fuerte evidencia a favor de que mejora la oxigenación, no hay datos concluyentes en la literatura en cuanto a la reducción de la morbimortalidad asociada al SDRA. Tampoco se ha demostrado que provoque efectos adversos. Hay estudios que sugieren que el beneficio obtenido con una MR resultó en una oxigenación más sostenida cuando los pacientes se encontraban en posición prona. Establecida la hipótesis de que la ventilación prona puede disminuir la incidencia de VILI, debería evaluarse en el futuro su uso precoz en la evolución de la IPA y SDRA.

4.2.7. Estrategia ventilatoria

La estrategia de protección pulmonar es una estrategia de ventilación basada en el reclutamiento alveolar y en el mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado, evitando la sobredistensión, el colapso cíclico de unidades broncoalveolares y el empleo de FiO2 elevadas. No hay estudios que determinen diferencias de eficacia o seguridad entre la ventilación controlada por volumen (VCV) y la ventilación controlada por presión (PCV).

El objetivo es conseguir una PaO2 > 60 mmHg con FiO2 < 60%.

La estrategia de protección pulmonar en pacientes con IPA/SDRA se basa en lo siguiente:

1. Utilización de volúmenes corrientes bajos: Vt 6 a 8 mL/kg.
2. Presión meseta < 30 cmH2O
3. PEEP óptima
4. Reducción de la toxicidad de oxígeno a través de la utilización de FiO2 < de 60%
5. Aumento de tiempo inspiratorio para mejorar la distribución de aire en unidades pulmonares con diferentes constantes de tiempo: 0,7 – 1 seg.
6. Frecuencia respiratoria para mantener pH: > 7.25
7. Apertura pulmonar con maniobras de reclutamiento
8. Considerar decúbito prono precoz luego de PEEP mayor de 10 cmH20 y FiO2 mayor de 0,6 o rápido deterioro gasométrico

4.3. Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) se basa en dos mecanismos protectores del pulmón buscados: evitar la sobredistensión y el colapso espiratorio. Si bien existen pocos estudios clínicos disponibles, podría ser utilizada en pacientes en los que la ventilación convencional no es efectiva.

Conceptualmente:

. Ofrece volúmenes pulmonares de 1 a 5 mL/kg.
. Mejora el intercambio gaseoso.
. Reduce la histopatología de la VILI.
. Reduce los niveles de mediadores inflamatorios al ser comparada con la ventilación mecánica convencional, con valores similares de presión en la vía aérea.
. Permite el reclutamiento pulmonar sin provocar sobredistensión alveolar ni atelectrauma.

4.4. *Airway pressure release ventilation* (APRV)

Es un modo ventilatorio relativamente nuevo, descrito en 1987, que técnicamente es limitado por presión y gatillado por tiempo. Utiliza una presión alta continua en la vía aérea que facilita la oxigenación, seguida por una fase de liberación a menor presión ciclada por tiempo, que suplementa la ventilación minuto espontánea. La respiración espontánea del paciente puede tener lugar durante todo el ciclo ventilatorio.

La APRV es un modo ventilatorio que produce reclutamiento pulmonar a través de los siguientes mecanismos:

. Permite la mejor ventilación de zonas pulmonares dependientes.
. La respiración espontánea reduce atelectasias, y aumenta el volumen de fin de espiración.
. Mejora la relación V/Q y la oxigenación.

Sin embargo, no hay ensayos controlados que muestren beneficios en la mortalidad o disminución en la duración de la ventilación mecánica utilizando esta forma de ventilación.
En síntesis: la APRV es un modo ventilatorio que no sólo promueve el reclutamiento alveolar, sino que también lo mantiene en el tiempo a través de una presión en la vía aérea casi continua. Por otra parte, comparada con la ventilación convencional, al utilizar presiones significativamente más bajas, evita la sobredistensión alveolar.

Teóricamente es un modo ventilatorio ideal para un *open lung approach*, aunque se necesitan más estudios para evaluar su eficacia en el SDRA pediátrico.

4.5. Ventilación líquida parcial

Esta técnica utiliza perfluorocarbono líquido que es administrado utilizando la ventilación mecánica convencional, en un volumen equivalente a capacidad residual funcional. Este gas ejercería un efecto similar a la PEEP y también se le atribuyen propiedades antiinflamatorias.
Requiere ensayos clínicos que avalen su aplicación.

4.6. Ventilación no invasiva con presión positiva

Una revisión sistemática reciente de la *Cochrane Collaboration* concluye que en Pediatría no existen estudios controlados y con buen diseño metodológico en pacientes con falla respiratoria hipoxémica aguda tratados con ventilación no invasiva. Por lo tanto, no puede recomendarse su uso en el manejo de los pacientes pediátricos con IPA/SDRA, aunque sea un modo ventilatorio que promueve el reclutamiento. A la fecha, no ha demostrado ser superior a la ventilación mecánica convencional excepto en los pacientes con enfermedades inmnosupresoras en los que la aplicación de VNI disminuiría la mortalidad.

4.7. Evaluación diaria de la posibilidad de destete de la VM

La posibilidad de la desconexión del respirador deberá ser evaluada diariamente. La utilización de protocolos de desconexión de la ventilación mecánica ha probado ser efectiva en la reducción de los días de VM.

5. COADYUVANTES A LA VM

5.1. Terapia con surfactante exógeno

El uso de surfactante exógeno en la población pediátrica y neonatal con SDRA ha mostrado ser seguro en manos experimentadas.

Las bases racionales de su uso se basan en lo siguiente:

. La función y la cantidad de surfactante obtenido mediante lavado broncoalveolar de los pacientes con IPA/SDRA se encuentran muy deterioradas.
. La administración de surfactante en modelos animales de SDRA produce mejoría de la oxigenación.
. La terapia con surfactante exógeno es un estándar de tratamiento en el SDRA del neonato prematuro.
. El uso de surfactante exógeno promueve el reclutamiento pulmonar, estabilizando la tensión superficial alveolar y manteniendo la apertura alveolar. Un metanálisis y una revisión sistemática reciente de seis ensayos clínicos de uso de surfactante natural, o natural modificado, en pacientes pediátricos con IPA y SDRA, mostró una disminución de la mortalidad, de la duración de la ventilación mecánica, y un aumento de los días sin ventilador.

Otro estudio randomizado llevado a cabo por el PALISI Network también mostró una mejoría de la oxigenación y una disminución de la mortalidad, utilizando surfactante exógeno. Los efectos adversos de su uso incluyen hipoxia, barotrauma e hipotensión, aunque generalmente es bien tolerado.

En síntesis:
. La terapia con surfactante exógeno es segura y costo efectiva.
. El uso de surfactante disminuyó los días de ventilación mecánica.
. El uso de surfactante en una población pediátrica heterogénea con fallo respiratorio hipoxémico disminuyó la mortalidad significativamente, aunque con respecto a este punto ha habido importantes críticas metodológicas.
. Se requieren estudios multicéntricos adicionales que justifique la generalización de su indicación.

5.2. Óxido nítrico (ON)

El ON promueve la vasodilatación pulmonar, disminuyendo por lo tanto la hipertensión pulmonar observada en estos pacientes. Se ha observado hasta un 20% de aumento de la oxigenación en un 40% de los pacientes con SDRA en los que se utilizó ON, pero sin ningún efecto en la morbimortalidad. Su efectividad disminuye

con los días de utilización y produce efecto rebote al ser retirado. Las prostaglandinas inhaladas tienen similar efecto al ON sin sus reacciones adversas, pero no se conoce su efectividad en estos pacientes.

6. MANEJO CLÍNICO

6.1. Manejo de líquidos

La restricción de fluidos podría incrementar los días libres de ventilación mecánica y mejorar la oxigenación en pacientes con IPA/SDRA. El uso de albúmina asociado a diuréticos de asa en pacientes hipoproteinémicos con IPA también podría ser beneficioso, aunque los efectos en la mortalidad y la duración de la VM aún deben ser investigados. Es posible que exista una relación entre la acumulación de fluidos durante la fase aguda de la enfermedad y el resultado clínico, pero la evidencia no es suficiente, por lo que la restricción de líquidos debe implementarse únicamente luego de haberse realizado la resucitación adecuada de la volemia.

6.2. Corticoides

Si bien la corticoterapia a elevadas dosis tiene un efecto antiinflamatorio que podría actuar como modulador del daño pulmonar atribuible a la respuesta inflamatoria (SRIS), existen resultados desfavorables con respecto al uso de metilprednisolona a dosis elevadas en etapas iniciales de la IPA/SDRA. Aún no se conoce su efecto al ser utilizados en etapas fibroproliferativas.

6.3. Prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV)

La prevención de la neumonía asociada a ventilación mecánica debe formar parte del estándar de cuidado de estos pacientes o debe implementarse de acuerdo a un protocolo establecido, porque la aplicación de un determinado número de medidas en forma conjunta (*bundles*) ha demostrado ser más efectiva.

7. KINESIOTERAPIA RESPIRATORIA

Se debe realizar la remoción de secreciones sólo cuando es estrictamente necesario.

El procedimiento no debe ser de rutina y se tendrán en cuenta una serie de medidas para evitar el desreclutamiento.

Durante el tiempo que el paciente permanece en VM se debe propiciar la mejoría del *clearance* de las secreciones, optimizar la humidificación y temperatura de los gases inhalados y aspirar, de ser necesario, las secreciones.

Las técnicas que ayudan al *clearance* mucociliar del paciente en VM son: apropiada humidificación y temperatura del gas entregado, drenaje postural, vibraciones manuales o mecánicas, movilización y aspiración.

La humidificación y calentamiento de los gases inspirados deben ser controlados y monitorizados durante la VM. La humidificación excesiva puede causar un aumento en el volumen de las secreciones y la humidificación insuficiente puede resultar en una disminución del volumen y deshidratación de las mismas, con tendencia a la formación de tapones.

Con referencia a la aspiración de las secreciones traqueobronquiales en pacientes ventilados con SDRA, se aconsejan los circuitos cerrados de aspiración.

8. MONITOREO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)

Se utilizan para el monitoreo de la VM, tanto parámetros fisiológicos (como la *compliance* pulmonar e índices gasométricos) como parámetros anatómicos (técnicas de imagen).

Los métodos de monitoreo son los siguientes:

. Radiografía de tórax
. Auscultación pulmonar
. Gases en sangre/capnografía: PaO_2-$PaCO_2$-Relación PaO_2/ FiO_2
. Medición de volúmenes pulmonares con el respirador
. Tomografía convencional de tórax
. Tomografía de impedancia eléctrica
. Mecánica pulmonar: *compliance* dinámica, curva presión volumen del sistema respiratorio, PEEP/FiO_2 trial, PEEP/*compliance* trial
. Medición de la presión intravesical (PIA) y medición de la presión intraesofágica

Nos referiremos brevemente a los más importantes

8.1. Auscultación torácica

Debe orientarse principalmente a la entrada de aire bibasal, excluir la presencia de neumotórax, verificar la posición del choque de punta cardíaco y la auscultación de los ruidos cercanos. La presencia de crepitantes en las bases, excluido el compromiso cardíaco, nos sugerirá el colapso a fin de espiración y la necesidad de utilizar mayor nivel de PEEP. Debemos observar una adecuada expansión torácica en la inspiración.

8.2. Radiografía de tórax

Deberemos controlar, en relación al reclutamiento, el número de espacios intercostales que muestran ventilación del vértice al diafragma, que idealmente deben ser 9. Además, debemos tener en cuenta las imágenes que sugieren sobredistensión pulmonar y escape de aire, como también las que muestran colapso.

8.3. Gases en sangre

En general, el aumento de la PaO2 y el descenso de la PaCO2 reflejan que el reclutamiento alveolar fue efectivo. Más del 70% de los cambios agudos en la PaO2 pueden ser explicados por cambios en el colapso pulmonar evidenciado en la TAC de tórax. Los cambios que se producen en la Pa/FiO2 y en el índice de oxigenación (IO) nos permiten objetivar el éxito de una MR.

8.4. Tomografía axial computada (TAC)

Nos permite realizar un análisis morfológico del SDRA, relacionar la morfología con la fisiopatología y evaluar el reclutamiento pulmonar. Con la adquisición de una imagen pulmonar en pausa inspiratoria y espiratoria podremos valorar la distribución regional del volumen tidal.

Los estudios morfológicos en SDRA informan cuatro compartimientos: el normal, el pobremente aireado (vidrio esmerilado), el no aireado (condensación por neumonía o atelectasias) y el hiperinsuflado. El reclutamiento es observado cuando existe apertura de unidades pobremente aireadas o no aireadas luego de una MR. Un estudio dinámico puede observar si existen unidades colapsadas al final de la espiración que son abiertas al final de la inspiración, es decir, el porcentaje de pulmón expuesto a lesión por apertura (cierre cíclico y el nivel de PEEP que previene el colapso).

La TAC nos da información adicional en hasta un 66% de los casos sobre derrames pleurales, atelectasias lobares, abscesos pulmonares, neumotórax y barotrauma que no son diagnosticados mediante la radiografía de tórax y, hasta en un 22% de los pacientes, esto conlleva a un cambio en la terapéutica.

8.5. Tomografía de impedancia eléctrica

Ha surgido como una nueva herramienta de monitoreo para el uso *bedside*. Es un método no invasivo y libre de radiación, que se basa en la medición de potenciales eléctricos en la superficie de la pared torácica. Los cambios de impedancia registrados son transformados en una imagen bidimensional, siendo muy sensible el método para registrar los cambios regionales de aireación pulmonar.

Las posibles ventajas son las siguientes:

. Permite medir los volúmenes pulmonares en forma no invasiva.
. Reproduce adecuadamente las curvas P/V *bedside*, reconociendo el punto de inflexión inferior (PII) y el punto de deflación superior.
. Hace posible el monitoreo dinámico de los cambios en el volumen pulmonar regional, permitiendo a los clínicos reclutar pulmones con SDRA y ajustar el nivel óptimo de PEEP y la ventilación tidal.
. Objetiva el reclutamiento y el desreclutamiento en el SDRA.
. Es un método simple, no radiactivo, transportable y económico.
Las limitaciones son las siguientes:
. Da una imagen bidimensional de estructuras tridimensionales.
. No define estructuras anatómicas.
. Es influenciada por el contenido de aire y fluido.

8.6. Monitoreo de la mecánica pulmonar

Se deben hacer controles diarios de la *compliance* dinámica del paciente, y estos se deben repetir

ante cualquier modificación de los parámetros ventilatorios o del estado clínico del paciente. El cálculo de la *compliance* dinámica se realiza con la medición seriada de la presión frente a cambios en el volumen administrado con la siguiente fórmula:

Cd = Volumen corriente (Vt)/Presión pico – PEEP total

La *compliance* varía con la edad, asumiendo diferentes comportamientos, de acuerdo a como se exprese. Tomando valores absolutos (mL/cmH2O) aumenta con la edad, dado que, mientras que las presiones se mantienen relativamente estables a lo largo de toda la vida, los volúmenes pulmonares aumentan considerablemente, mientras que si se la relaciona con la edad (mL/cmH2O/año), esta es máxima en los primeros meses y disminuye con el crecimiento, debido sobre todo a la pérdida de elasticidad de la pared torácica.

Constante de tiempo: es el interjuego entre las fuerzas de retroceso elástico y las fuerzas resistivas de la vía aérea; determinan el tiempo necesario para el vaciamiento pulmonar. Y es el producto de la *compliance* y la resistencia, asumiendo que tres constantes de tiempo es el período necesario para llegar al vaciamiento del 95% del volumen inicial de la unidad broncoalveolar. Ante la presencia de una constante de tiempo baja, como sucede en pacientes con patología intersticial o SDRA, debe evitarse el uso de frecuencia respiratoria baja con tiempo espiratorio prolongado, dado que esto puede llevar al desreclutamiento y colapso alveolar. En estos casos se prefiere el uso de frecuencias altas que compensen la reducción del Vt para poder mantener un volumen minuto adecuado. Esto debe también balancearse con el otro aspecto característico de los pacientes con SDRA: constantes de tiempo muy heterogéneas, debido a que es la causa más importante de desacople V:Q, situación en la que se recomienda la aplicación de tiempos inspiratorios y espiratorios tan largos como sea posible.

Curva presión volumen: actualmente la controversia sobre la interpretación de la curva ha afectado su uso clínico. Su utilización en Pediatría está aun más limitada por los bajos volúmenes pulmonares de los pacientes. Es por ello que se proponen otros métodos de monitoreo del reclutamiento pulmonar, como la *compliance* dinámica o el uso del decremental-PEEP trial. En pacientes sometidos a ventilación mecánica en los que no se puede practicar una curva P/V, es posible monitorizar la COMPLIANCE a partir de la curva P/T en VCV. (Figura 10.1).

Tabla 10.3: Compliance pulmonar dinámica acorde a grupo etario

	Csr (mL/cmH2O)	Csr/edad (mL/cmH2O/año)	Csr/CRF (mL/cmH2O/mL)
Lactante	10	33	0,04
Preescolar	30	13	-
Escolar	50	7	0,06
Adolescente	100	5	0,05

8.7. Medición de la presión intraesofágica y medición de la presión intravesical

La medición de ambas presiones se basa en un intento de individualizar el subgrupo de pacientes que resultarán más beneficiados por el uso de PEEP en valores superiores. La medición de la presión intravesical nos sirve para estimar la presión intraabdominal (PIA). Los pacientes con PIA elevada generalmente tienen SDRA de causa extrapulmonar y son los que se benefician del uso de PEEP con valores más altos, con menor riesgo de sobredistensión.

En un grupo de 60 pacientes adultos ventilados con ALI/SDRA, se estimó la presión pleural con el uso de un catéter balón esofágico; así, se trató de seleccionar a aquellos pacientes con alta presión pleural o intraabdominal (y elevada presión esofágica), que se beneficiarían de valores mucho más altos de PEEP de los comúnmente utilizados. En el subgrupo de pacientes ventilados con la guía de la presión esofágica se logró un significativo aumento de la oxigenación, y de la Cl del sistema respiratorio sin elevar la presión transpulmonar, y una significativa disminución de la mortalidad a los 28 días luego de ajustar por el escore de APACHE II.

9. CONCLUSIONES

. El SDRA en Pediatría tiene como causa más frecuente las infecciones del tracto respiratorio inferior.

. La incidencia y mortalidad son bajas y están relacionadas con la gravedad al ingreso, las enfermedades coexistentes, la sepsis y el shock séptico.
. El adecuado manejo del paciente incluye el monitoreo de la ventilación mecánica y el uso de protocolos específicos para la nutrición, sedoanalgesia y cuidados del TET.
. La estrategia ventilatoria de protección pulmonar debe incluir volumen tidal bajo, presión meseta menor a 30 cmH20, FiO2 inferior al 60% con PaO2 mayor a 60 mmHg, PEEP adecuada e idealmente seleccionada en forma decremental y la tolerancia de valores de PaCO2 supranormales.
. La ventilación en decúbito prono ha demostrado ser una estrategia simple, útil y segura en pacientes pediátricos con hipoxemia severa.
. La ventilación oscilatoria de alta frecuencia se puede utilizar como terapia de rescate en pacientes que no responden a la ventilación convencional.
. La escasa evidencia disponible en Pediatría muestra que las MR son seguras y útiles para evitar el desreclutamiento producido por la desconexión del ventilador, aspiración del TET o con la ventilación protectiva a bajos V. Tidal.

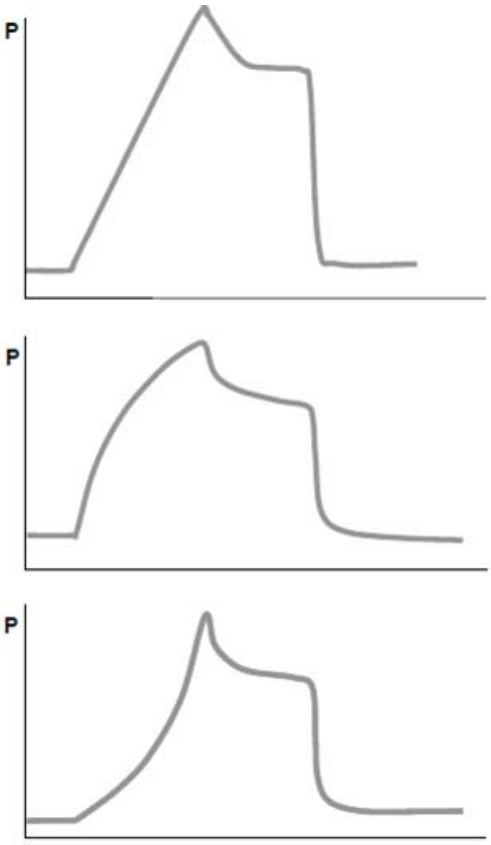


Figura 10.1: Curvas presión tiempo en pulmón ventilado a capacidad residual funcional (1), con fenómenos de reclutamiento (2) y sobredistendido (3)

BIBLIOGRAFÍA

- Amato MB, Barbas C, *et al*. Effects of a protective-ventilation strategy on mortallity in the acute respiratory distress syndrome. NEJM 1998;338:347-54.

- Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, *et al*. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. Crit Care Med 1994; 22:1530-1539.

- Boriosi JP, Sapru A, Hanson JH, *et al*. Efficacy and safety of lung recruitment in pediatric patients with acute lung injury. Pediatr Crit Care Med 2010; Vol (12), 6. 1-6.

- Curley MA, Arnold JH, Thompson JE, *et al*. Clinical trial design-Effect of prone positioning on clinical outcomes in infants and children with acute respiratory distress syndrome. J Crit Care 2006; 21:23-37.

- Duff JP, Rosychuk RJ, Joffe AR, *et al*. The safety and efficacy of sustained inflations as a lung recruitment maneuver in pediatric intensive care unit patients. Intensive Care Med 2007; 33:1778-1786.

- Gattinoni L, Caironi P, *et al*. Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2006; 352: 1775 -1786.

- Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med. 1992;18:319-321.

- Monteverde E, Fernández A, Farias J. Segundo estudio internacional de la ventilación mecánica en pediatría. Medicina intensiva Nº3 2009; 26.

- Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. Crit Care Med 2009; 37:1-7.

- The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory syndrome. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308.

11. Ventilación no invasiva

Alejandra Retta – Andrea Canepari

1. DEFINICIÓN

Se define como ventilación no invasiva (VNI) a la aplicación de presión positiva sobre la vía aérea superior con el propósito de aumentar la ventilación alveolar, permitiendo el empleo de cualquier forma de soporte ventilatorio sin el establecimiento de una vía aérea artificial, ya sea tubo endotraqueal o traqueotomía.

2. VENTAJAS

. Evita las complicaciones relacionadas con la intubación endotraqueal.
. Reduce la incidencia de infecciones nosocomiales.
. Evita el uso de sedación profunda y parálisis muscular.
. Preserva los mecanismos de defensa de la vía aérea.
. Mejora la comodidad del paciente.

3. FUNDAMENTACIÓN FISIOLÓGICA

Asiste el trabajo muscular del paciente a través de la aplicación de presión inspiratoria, haciendo posible aumentar el volumen minuto (Vt x FR), a expensas de la disminución de la frecuencia respiratoria (FR) y del trabajo respiratorio; mejora la oxigenación por aumento de lacapacidad residual funcional (CRF) y por disminución del shunt intrapulmonar, ambos relacionados con la aplicación de presión positiva de fin de espiración (PEEP).

4. OBJETIVOS

Los objetivos propuestos para la VNI deben cumplirse y tomarse como punto de referencia para la evaluación de su efectividad. Como en todo tratamiento es necesario evaluar su dosificación, el tiempo de aplicación y la respuesta del paciente.

4. 1. Objetivos generales

. Disminuir el trabajo respiratorio (WOB): asistencia muscular respiratoria, descenso de FR, disminución del consumo de oxígeno asociado a la carga umbral respiratoria.
. Reestablecer los volúmenes pulmonares.
. Aumentar la capacidad residual funcional (CRF).
. Estabilizar la vía aérea superior.
(Figura 11.1)

Figura 11.1: Objetivos de la ventilación no invasiva

Recordar

Es muy importante reconocer tempranamente cuando el tratamiento con VNI ha fallado.

Un signo claramente confiable y seguro de la efectividad de la respuesta a la VNI es la disminución de la FR.

Es fundamental la evaluación del paciente antes e inmediatamente después del inicio de la VNI, y documentar si los objetivos se han llevado a cabo.

No debe retrasarse la intubación endotraqueal si el paciente no presenta signos de mejoría clínica o gasométrica, o si estos signos empeoran con el correr de las horas.

El retraso en la intubación aumenta en forma alarmante el riesgo de mortalidad.

4.2. Indicaciones pediátricas

. Agudas (o reagudizaciones en crónicos):
- Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y/o hipercápnica
- Insuficiencia ventricular izquierda (VI)
- Parálisis diafragmáticas posquirúrgica

. Crónicas:
- Deformaciones torácicas (escoliosis, etc.)
- Enfermedad fibroquística (FQP) como puente al trasplante de pulmón
- Miopatías
- Otras (laringomalacia, etc.)
- Apnea del sueño

. Destete de ARM invasiva

5. CONTRAINDICACIONES

. Paro cardiorrespiratorio
. Shock
. Inestabilidad hemodinámica
. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)
. Falta de colaboración
. Glasgow < 10
. Anomalías y cirugías nasofaciales
. Mal manejo de las secreciones respiratorias
. Deterioro del sensorio
. Ausencia de reflejo deglutorio
. Cirugía abdominal alta reciente
. Hemorragia digestiva alta aguda

6. PUESTA EN MARCHA DE LA VNI

6.1. Elección del respirador

Actualmente cualquier respirador microprocesado posee modos ventilatorios compatibles para VNI. Sin embargo, existen diferencias entre los respiradores hospitalarios y los de VNI. (Tabla 11.1)

6.2. Modo ventilatorio en dispositivos binivelados

Estos dispositivos pueden operar en modo:

. Espontáneo (S): pacientes con estímulo respiratorio estable y sustentable en el tiempo.

. Asistido/controlado (A/C): en pacientes con riesgo de apneas, se elige el nivel de la presión positiva aplicada durante la inspiración (IPAP) y es programada una frecuencia respiratoria de *back-up* o de seguridad, que es entregada si el paciente falla en iniciar la inspiración dentro de un tiempo seleccionado.

. Controlado (T): La asistencia ventilatoria es completa.

Fase inspiratoria (IPAP)

. Trigger inspiratorio: La presión inspiratoria prefijada es entregada cuando el paciente alcanza un determinado flujo inspiratorio o trigger.

Tabla 11. 1: Características de los dispositivos de VNI

Respiradores convencionales	Dispositivos de VNI
- No compensan fugas - Tubuladura inspiratoria y espiratoria - Monitorización - FiO2 conocida	- Compensan fugas - Faciles de usar - Pocas modalidades - No tienen O2 incorporado -Pocos tienen monitorización - Tubuladura única con whisper

Tabla 11.2: Rango de presiones de la VNI

Presión inspiratoria en la vía aérea (IPAP)
. Presión positiva aplicada durante la inspiración. . 4-40 cm H2O (min.-máx.)
Presión espiratoria en la vía aérea (IPAP)
. Presión positiva aplicada durante la espiración. . 4-25 cm H2O (min.-máx.)

Tabla 11.3: Objetivos de la PS y de la EPAP

PS=IPAP-EPAP	PAP= PEEP
- Aumenta la ventilación - Aumenta el volumen tidal - Disminuye la CO2	- Aumenta la CRF - Aumenta la oxigenación - Reduce el trabajo asociado al auto-PEEP - Estabiliza la via aérea superior

Es el resultado del esfuerzo del paciente que genera una diferencia de flujo entre el aparato y el paciente.

. Rampa: Permite un rango de 0,05 a 0,4 segundos. Determina la velocidad con la que se alcanza el nivel de IPAP. Cuanto más rápida es, más vertical se observará en la curva de flujo/tiempo y estará relacionada a una mayor demanda ventilatoria del paciente. Las velocidades muy altas de presurización pueden producir mayores fugas a través de la interfase y ser poco toleradas por el paciente.

Fase espiratoria (EPAP) (Tablas 11.2 y 11.3)

. Trigger espiratorio: La inspiración finaliza cuando:

- Se cumple el tiempo inspiratorio fijado.
- El flujo inspiratorio cae por debajo de un umbral determinado.
- Un esfuerzo activo es detectado por aumento de presión durante la inspiración, o cuando la inspiración dura más de 3 segundos.

Estos equipos poseen un solo circuito de gas, con la posibilidad de generar reinhalación de CO2. Para prevenir esta situación es imprescindible la colocación de un puerto espiratorio entre la interfase y la tubuladura, permitiendo así la eliminación de CO2. De todos modos se recomienda la utilización de una EPAP mínima de 4 cmH2O para evitar la reinhalación de CO2 en la siguiente inspiración. (Tablas 11.2 y 11.3)

6.3. Modos ventilatorios en ventiladores convencionales

6.3.1. Limitados por presión

1. Ventilación controlada por presión (PCV): los parámetros son prefijados por el operador.
2. Presión soporte (PS): los parámetros son controlados por el paciente.

En la modalidad de PS, el tiempo inspiratorio (TI) depende del nivel de PS elegido, del esfuerzo inspiratorio del paciente, del trigger espiratorio y de las características del sistema respiratorio del paciente. Se debe seleccionar el nivel de PS, la rampa de ascenso inspiratoria, la PEEP, la sensibilidad inspiratoria y la fracción inspirada de oxígeno (FiO2).

Estos equipos no requieren de puerto espiratorio porque cuentan con dos ramas, una inspiratoria y otra espiratoria, que previenen la reinhalación de CO2.

6.3.2. Ciclados por volumen

Este modo ventilatorio es limitado por flujo y ciclado por volumen. Usualmente se programa en A/C y está indicado en pacientes con severas deformidades torácicas. Debe limitarse la presión inspiratoria máxima, siempre asegurando un volumen corriente óptimo.

6.3.3. CPAP y PEEP

No es un modo ventilatorio porque no proporciona una asistencia inspiratoria efectiva. Este sistema entrega una presión constante tanto en inspiración como en espiración, con todas las ventajas de la PEEP. En presencia de hiperinsuflación dinámica, la PEEP disminuye el umbral de esfuerzo inspiratorio. Su nivel máximo no debe superar el 80% del nivel de PEEP intrínseco (PEEPi) medido en el paciente.

7. INTERFASES

La elección de la interfase puede condicionar el éxito de la VNI. Si bien no existe evidencia clí nica fuerte que apoye el uso de una u otra interfase en Pediatría, la experiencia clínica sugiere que las máscaras faciales son más efectivas para pacientes con severa dificultad respiratoria e hipoxemia, pero son peor toleradas. Las máscaras nasales y los dispositivos nasales son utilizados y mejor tolerados tanto en pacientes agudos como crónicos. (Figura 11.2, Tabla 11.4)

8. IMPLEMENTACIÓN

Para iniciar la ventilación es necesario:
. Una interfase apropiada a la edad
. Un respirador y una modalidad ventilatoria conocidos

Se debe iniciar la ventilación con una EPAP de 4 cmH2O, aumentándose de ser necesario a 2 cmH2O, para lograr una saturación mayor a 90% con una FiO2 menor a 0,6. Se programará una IPAP de 10 cmH2O, que se aumentará hasta lograr un volumen corriente de 8 mL/kg; de ser necesario 20 cmH2O o más, se deberá considerar la intubación.

Figura 11.2: Selección de la interfase

Tabla 11.4: Ventajas y desventajas de la interfase

Interfase	Ventajas	Desventajas
Máscara facial u oronasal	Mejor ventilación Más efectiva en respiradores bucales Menor pérdida de aire	Mayor presión sobre la piel Aumenta el espacio muerto Aumenta el riesgo de aspiración Produce claustrofobia Impide la alimentación oral y el habla
Máscara nasal	Menor claustrofobia Menor riesgo de aspiración Menor espacio muerto Permite la alimentación y el habla	Mayor pérdida de aire por boca Menos efectiva en las obstrucciones nasales Irritación nasal y rinorrea
Dispositivos nasales y tubos nasofaríngeos	Menor presión sobre la piel Menor claustrofobia	Dificultad para el ajuste Mayor pérdida de aire

9. RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS
(Figura 11.3)

9.1. Trigger inspiratorio

. Si presenta autociclado: verificar pérdidas a través de la interfase o ajustar la sensibilidad.
. Si no inicia la inspiración o tiene esfuerzo inspiratorio inefectivo: verificar atrapamiento aéreo, evaluar DRIVE inspiratorio o ajustar sensibilidad.

9.2. *Rise-time*

. Aumento del WOB o doble disparo: aumentar la velocidad de presurización. TI corto-desadaptación paciente-ventilador: disminuir la velocidad de presurización, verificar si existe fuga a través de la interfase.

9.3. Trigger espiratorio o criterio de ciclado

. TI largo, sobrepresión inspiratoria: ajustar criterio de ciclado % IPAP o % pico flujo inspiratorio, evaluar pérdida por la interfase, disminuir PS, limitar TI por tiempo.
. TI corto o doble ciclado: ajustar criterio de ciclado % IPAP o pico flujo inspiratorio, aumentar OS, limitar por tiempo.

9.4. Reinhalación de CO2

. Verificar puerto espiratorio.
. Verificar PEEP > 4 cmH2O.
. Si persiste aumento de la PaCO2 a la hora de iniciar VNI: considerar TET.

Figura 11.3: Ajuste de parámetros iniciales

BIBLIOGRAFÍA

- Application of continuous positive airway pressure to neonates via nasal prongs, nasopharyngeal tube, or nasal mask-2004 Revision & Update- AARC Clinical Practice Guideline. Respiratory Care. Sept No 9. 2004; (49).

- Cheifetz, M. Invasive and noninvasive pediatric mechanical ventilation. Respiratory Care No 4. 2003; (48).

- Diez A, Abbona H, *et al*. Consenso argentino de ventilación no invasiva. Medicina (Buenos Aires)No. 5. 2005; (65).

- Essouri S, *et al.* Noninvasive positive ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care No. 4. 2006; (7).

- Piastra M, *et al*. Noninvasive ventilation in children. Eur Resp J 2002 20: 1332-1342

- Teague W, Noninvasive ventilation in pediatric intensive care unit for children with acute respiratory failure. pediatric pulmonology 2003; 35:418-42.

- Thill P, *et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruccion. Pediatric Crit Care No 4. 2004; (5).

- Villanueva A, *et al*. Aplicación de ventilación no invasiva en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Anales de Pediatría No 01. 2005; (62): 13-19.

- Yañez L, *et al*. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. Pediatr Crit Care No 5. 2008; (9).

12. Liberación de la ventilación mecánica

Analía Fernández - Julio A. Farias

1. INTRODUCCIÓN

La liberación de la ventilación mecánica implica un proceso abrupto o gradual durante el cual se evalúa la capacidad del paciente de ventilar espontáneamente. Dado que la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) es una herramienta terapéutica que puede ser indispensable para salvar la vida, pero cuya aplicación no se encuentra exenta de complicaciones potencialmente mortales. Cuando las condiciones que colocaron al paciente en AVM comienzan a estabilizarse y a resolverse, la atención debe centrarse en retirarla lo más rápido posible. Tanto la prolongación innecesaria de la AVM como la necesidad de reintubación (con el inicio de un nuevo ciclo de AVM) implican un aumento en la morbimortalidad, y estadías más prolongadas en UCIP y hospitalarias. La utilización de protocolos de destete en adultos ha permitido disminuir los días de permanencia en AVM, siendo estos protocolos mejores predictores, que el solo juicio clínico, de la capacidad del paciente de mantener una adecuada suficiencia respiratoria una vez retirados de ella. La utilización de estos protocolos permite liberar exitosamente de la AVM, aproximadamente al 70% de los pacientes, tanto adultos como pediátricos. Los distintos factores predictores que se han evaluado en ambos grupos de pacientes, intentando identificar a aquellos pacientes que pasan las pruebas, son extubados y requieren reintubación, no han demostrado hasta ahora capacidad de discriminación.

2. CRITERIOS A EVALUAR PARA INICIAR LA LIBERACIÓN DE AVM

Se debe realizar una evaluación diaria de la condición clínica del paciente para determinar si se encuentra en condiciones de ser retirado de la AVM. Debe evaluarse la estabilidad clínica, es decir, si la condición que llevó al paciente al respirador o las complicaciones que prolongaron su permanencia en él se encuentran en resolución. En la Tabla 12.1 se enumeran los distintos factores a chequear antes de realizarse una prueba de destete. Como puede observarse, no debe buscarse que el intercambio gaseoso se haya normalizado completamente, sino que esté lo suficientemente mejorado, permaneciendo estables por 24 horas los parámetros evaluados. Índices más estrictos de oxigenación y ventilación no mejoran la capacidad predictora de fallo. Se descartará la presencia de causas de aumento del consumo o disminución de la disponibilidad de oxígeno, tales como inestabilidad hemodinámica, anemia, e infecciones no controladas. Es requisito el apropiado control metabólico, especialmente del estado ácido base, electrolitos y fósforo/calcio, porque un disbalance en los mismos interfiere en la carga (p. ej., acidosis metabólica) y/o capacidad muscular. Debe evaluarse la capacidad de proteger la vía aérea, especialmente la recuperación del nivel de conciencia y la tos efectiva.

Tabla 12.1: Factores a ser evaluados al iniciar la liberación de la AVM

Clínicos	Resolución del cuadro que motivó la ventilación mecánica Estabilidad clínica
Intercambio gaseoso	PaO2/ FiO2 ≥ 200 con PEEP ≤ 5 cm H20 y FiO2 ≤ 0,5 pH ≥ 7,25
Consumo / disponibilidad de oxígeno	Estabilidad cardiovascular: sin requerimiento de drogas vasopresoras o con requerimiento por otra causa (p.t., sedación) Temperatura < 38° C Hb > 7 g/dL
Protección de la vía aérea	SCG > 7 Tos efectiva
Equilibrio metabólico	EAB, electrolitos, fósforo, calcio

3. PROCESO DE LIBERACIÓN DE LA AVM

Se ha demostrado que cuando se aplican normas bien establecidas, que incluyen la evaluación diaria de los pacientes con la realización de pruebas de ventilación espontánea, la liberación de la AVM se logra más tempranamente. La utilización de la reducción gradual del soporte ventilatorio guiada por el médico a cargo, en función sólo de su apreciación clínica como método de destete, puede conducir a la permanencia innecesaria en ventilación mecánica.

Los protocolos deben ser diseñados por cada servicio, ajustándose a las características institucionales, al recurso humano y las particularidades de los pacientes. Es necesario que contemplen el trabajo de todo el equipo al cuidado del paciente (enfermería, kinesiología y médicos) y deben estar integrados los protocolos de sedación y manejo hemodinámico.

Una vez evaluados los criterios de liberación, y habiéndose decidido que el paciente se encuentra en condiciones de ser separado de la AVM, se procederá a evaluar la capacidad del paciente para reiniciar y sostener la ventilación espontánea, haciendo para ello un test de ventilación espontánea. Los métodos que se describen a continuación han demostrado ser igualmente efectivos para evaluar esta capacidad, y pueden ser utilizados de acuerdo a la preferencia del operador y/o confort del paciente en particular.

3.1. Test de ventilación espontánea

3.1.1. Tubo en T

Se desconecta al paciente del respirador, se conecta al tubo endotraqueal una tubuladura por donde circula una mezcla de oxígeno y aire humidificado y calentado. Este método permite evaluar al paciente sin ningún tipo de soporte del respirador y sin el incremento del trabajo respiratorio que implica la apertura de las válvulas y la resistencia del circuito. Su instalación es un poco más costosa y aumenta el trabajo del personal.

Precaución: no utilizar flujos demasiado bajos de esta mezcla, debido a que pueden propiciar a la reinhalación del aire espirado.

3.1.2. CPAP + presión soporte (PS)

Este método no requiere de preparación de material auxiliar, ya que sólo implica pasar de una a otra modalidad ventilatoria. En este caso la ventilación dependerá del paciente. El volumen corriente será dependiente del gradiente de presión entre la presión positiva otorgada por el respirador (PS) y la presión negativa generada por el esfuerzo inspiratorio; esta PS será otorgada cada vez que el respirador cense el esfuerzo respiratorio del paciente, y por lo tanto la frecuencia respiratoria dependerá del mismo. El nivel de soporte programado está destinado a compensar la resistencia representada por el tubo endotraqueal, el circuito y la apertura y cierre de válvulas requerido para respirar. Se programa un nivel de PEEP de 5 cmH2O, con un nivel de soporte de 5 cmH2O sobre la PEEP (10 cmH2O totales) y el *back-up* de apnea.

3.1.3. CPAP

En este método se aplica una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio (PEEP de 5 cmH2O), con el objetivo de evitar el colapso alveolar por pérdida de la PEEP fisiológica (por el uso del TET) y por lo tanto mantener la capacidad residual funcional.

3.2. Implementación del método

El test de ventilación espontánea puede tener una duración de entre 30 a 120 minutos. Durante esta prueba se evaluarán parámetros respiratorios de gasometría y hemodinámicos, que permitirán considerar al paciente en condiciones o no de ser extubado. En la Tabla 12.2 se describen los criterios de fracaso en el test de ventilación espontánea. Se considerará fallo del destete a la incapacidad de mantener una respiración espontánea a través de una vía aérea artificial.

De no presentar criterios de fracaso, se procederá a la extubación. Se estima que dos tercios de los pacientes ventilados pasarán esta prueba y podrán ser extubados. Quienes no pasen esta prueba deberán ser reevaluados en busca de factores de riesgo de fracaso, tratados acorde a los hallazgos, y se les repetirá un test de ventilación espontánea en forma diaria hasta su extubación. La realización de varios intentos diarios no ofrece

Tabla 12.2: Criterios de fracaso en el test de ventilación espontánea

1. Frecuencia respiratoria > pc 90 para la edad
2. Aumento del trabajo respiratorio (músculos accesorios, tiraje, respiración paradojal)
3. Diaforesis, ansiedad
4. FC > pc 90 para la edad
5. Cambio en el estatus mental (agitación o somnolencia)
6. TA < pc 3 para la edad
7. SaO2 < 90% por oximetría de pulso
8. PCO2 > 50 mmHg o incremento de 10 mmHg sobre el basal
9. pH arterial < 7.30

ventajas sobre una única prueba, e impide el reposo muscular, incrementando el riesgo de desarrollo de fatiga muscular respiratoria. Este método de tests intermitentes podría servir como modo de entrenamiento de los músculos ventilatorios debilitados. Aunque no hay prueba de esta hipótesis, el reposo de los músculos respiratorios entre los tests, cuando se reconecta al soporte ventilatorio completo, sería beneficioso para la recuperación de los mismos.

Procedimiento a seguir al realizar un test de ventilación espontánea:

- Selección del paciente por evaluación diaria
- En base a la evaluación diaria, ajustar sedación para destete según protocolo
- Seleccionar el test de ventilación espontánea a realizar
- Comprometer en el procedimiento a todo el personal a cargo: enfermeros, kinesiólogos, médicos
- Semisentar al paciente en forma confortable
- Realizar una TOILETTE bronquial previa
- Cumplir con la medicación broncodilatadora
- Suspender alimentación y mantener la sonda nasogástrica abierta
- Monitorizar FC, TA y saturación de oxígeno
- Registrar las variables a monitorear durante la prueba a intervalos regulares (15 minutos)
- Tener en cuenta que si el paciente no pasa el test, al día siguiente podrá hacerlo nuevamente
- Motivar al equipo a preparar al paciente para un nuevo test de ventilación espontánea y para realizarlo al día siguiente
- Determinar las posibles causas de fallo y si es plausible corregirlas

4. CAUSAS DE FALLO EN EL TEST DE VENTILACIÓN ESPONTÁNEA

Varios factores pueden ser los desencadenantes del fallo en el test. Su identificación hará posible muchas veces tomar acciones destinadas a corregirlos y permitir así el destete de la AVM. Se deberán considerar todas aquellas causas que propicien un disbalance en la relación capacidad/demanda de la bomba muscular, ya sea por aumento de la carga o por una menor capacidad de la bomba, fracaso por inestabilidad hemodinámica y factores psicológicos.

Estos factores probablemente retrasarán el momento del destete hacia días subsiguientes, o condicionarán el fracaso en la extubación y el comienzo de un nuevo ciclo ventilatorio.

Diversas patologías pueden condicionar períodos prolongados de VM, como es el caso del SDRA, las infecciones prolongadas, las infecciones reiteradas o las intervenciones quirúrgicas complicadas. La presencia de enfermedades crónicas complejas tales como las pulmonares, las cardiopatías congénitas, las lesiones del SNC con deterioro del estado de conciencia; la desnutrición y la obesidad también pueden condicionar el destete de la AVM.

Los factores a evaluar y las acciones sugeridas se muestran en la Tabla 12.3.

5. FRACASO EN LA EXTUBACIÓN

A los factores antes mencionados como causa de fallo en el destete se agregan otros relacionados con la vía aérea (presencia de estridor por edema o lesión). Excepto en estos pacientes de mejor pronóstico, todo aquel que deba ser reintubado enfrentará no sólo los riesgos del procedimiento de intubación sino también el aumento de la morbimortalidad que conlleva el inicio de un nuevo ciclo de AVM. Aun así es importante no retrasar la reintubación en aquellos pacientes con fallo a la extubación, porque esto también podría aumentar la mortalidad.

Tabla 12.3: Causas de fallo en el test de ventilación espontánea y acciones tendientes a su corrección

Causas	Acción sugerida
Compromiso de la capacidad de la bomba muscular	
1. Neuromusculares: neuropatías, distrofias, miastenia gravis, tétanos,botulismo	Prueba de esfuerzo máximo diario con reposo muscular entre pruebas hasta lograr destete. Considerar traqueostomía para facilitar el proceso de desconexión de AVM
2. Alteraciones metabólicas adquiridas: desnutrición y malnutrición. Alteración en los niveles de P, K, Mg, Ca	Prevenir desnutrición del paciente crítico, detección y corrección de las alteraciones electrolíticas
3. Depresión cardiorrespiratoria: sedación, alcalosis, hipoxemia, hipercapnia y acidosis	Ajustar protocolo de sedación. Ajustar estrategias ventilatorias entre test. Detectar y corregir causas de disturbios metabólicos (p. ej. diuréticos, hipocloremia, hipovolemia, etc.)
4. Atrofia muscular: por uso de bloqueantes neuromusculares (BNM), benzodiacepinas, el shock, los corticoides, las alteraciones de medio interno y tiempos prolongados de ventilación mecánica controlada	Ajustar los protocolos de sedoanalgesia, evitando cuanto sea posible el uso de BNM. Evitar de ser posible el uso de corticoides. Control metabólico sistematizado. Usar modos asistidos en cuanto sea posible
Aumento de la carga respiratoria	
1. Aumento de las cargas resistivas: broncoespasmo y secreciones	Ajustar tratamiento broncodilatador. Tratar causas infecciosas de aumento de secreciones, evitar aspiración de lago faríngeo, controlar manguito del TET. Controlar humidificación. Aspirar antes de comenzar test
2. Aumento de las cargas elásticas: disminución de las *compliances* pulmonar y torácica (incluyendo deformidades torácicas y obesidad), presencia de PEEP intrínseca	Tratar atelectasias, descartar neumotórax, evitar estrategias ventilatorias que lleven a la hiperinsuflación pulmonar dinámica. Controlar causas de aumento de la presión abdominal (distensión gastrica, ascitis, etc.). Semisentar
3. Considerar la resistencia del circuito y del respirador y la apertura y cierre de las válvulas	Ajustar sensibilidad de disparo observando el esfuerzo inspiratorio. Controlar la presencia de agua en las mangueras. Retirar filtros de humidificación pasiva. Controlar nivel de agua de cascadas de humidificación activa
4. Aumento de la demanda ventilatoria: acidosis, sepsis, ansiedad y dolor	Tratar la causa desencadenante. Ajustar protocolos de sedoanalgesia
Factores no ventilatorios	
Inestabilidad cardiovascular	Tratar apropiadamente las cardiopatías congénitas, sobretodo aquellas con hiperflujo pulmonar, ajustar el soporte inotrópico, considerar si es posible extubar sin corrección quirúrgica
Problemas psicológicos	Detectar y tratar delirio, ajustar protocolo de sedoanalgesia. Permitir la presencia de los padres de niños mayores durante el test. No realizar otros procedimientos durante el test (baño, extracciones de sangre, colocación de accesos venosos)

6. RECOMENDACIONES

1. Aplicar un protocolo de evaluación diaria de desconexión de la AVM, con un protocolo de sedación acorde.
2. Tener criterios claros de elegibilidad de los pacientes para la realización del test.
3. Protocolizar el test de ventilación espontánea.
4. Ante el fracaso en el destete, tomar una actitud activa de detección de causas, corrección de estas causas, y realización el test diariamente hasta la desconexión.
5. Ante el fracaso en la extubación, no retrasar innecesariamente la reintubación y, habiendo detectado las causas, actuar de manera adecuada de acuerdo a ellas.

BIBLIOGRAFÍA

- Baumeister BL, El-Khatib M, Smith PG, Blumer JL. Evaluation of predictors of weaning from mechanical ventilation in pediatric patients. Pediatr Pulmonol 1997; 24:344-352.

- El-Khatib M, *et al*. Pattern of spontaneous breathing: potential marker for weaning outcome. Spontaneous breathing pattern and weaning from mechanical ventilation. ICM 2001; 27:52-58.

- Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. Chest 1997; 112: 186-92.

- Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. Chest 1997; 112:186–192.

- Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:489–493.

- Esteban A. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:512-518.

- Farias JA, Monteverde E. We need to predict extubation failure. J Pediatr (Río J), 2006;82(5):322-4.

- Farias JA *et al*. Intensive Care Med. 2004;30:918-925.

- Farias JA, Alia I, Esteban A, Golubicki AN. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med 1998; 24:1070-1075.

- Farias JA, Alia I, Retta A, *et al*. An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. Intensive Care Med 2002; 28:752-757.

- Farias JA, Retta A, Alia I, *et al.* A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. Intensive Care Med 2001; 27:1649-1654.

13. Injuria renal aguda en niños críticamente enfermos

Daniel Buamscha – Alicia Fayad

1. INTRODUCCIÓN

La injuria renal aguda (IRA) en niños críticamente enfermos es una complicación frecuente, y con mayor incidencia en las últimas décadas.
La etiología de la IRA es multifactorial: isquémica, hipóxica o por nefrotoxicidad.
Está asociada a mayor morbimortalidad en la etapa aguda; los pacientes críticos con IRA que sobreviven presentan mayor riesgo de deterioro de la función renal a largo plazo.

Si bien hay aspectos de la IRA sin dilucidar aún, importantes avances se realizaron en los últimos años: se consensuaron los criterios pediátricos específicos para definir IRA –nuevos aportes sobre biomarcadores– a fin realizar un diagnóstico precoz de injuria renal, mejorando así el pronóstico de la IRA, y el desarrollo de nuevas terapias de soporte renal aplicadas en este grupo de niños críticamente enfermos.

En la actualidad, el enfoque prioritario en IRA está dirigido al desarrollo de acciones preventivas aplicables en todo paciente crítico.

2. DEFINICIÓN DE IRA

La IRA se define clásicamente como la incapacidad del riñón de regular el balance de ácidos y electrolitos, con excreción inadecuada de agua y productos nitrogenados. Su comienzo es agudo, observándose disminución del filtrado glomerular (FG), expresado por aumento de la creatininasérica (Crs) y a menudo disminución en la producción de orina. En el 2004, la *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) define una nueva nomenclatura, *Injuria renal aguda* (en reemplazo de fallo renal agudo), estratificando la IRA bajo el acrónimo RIFLE (*risk*: riesgo de fallo renal; *injury*: injuria, lesión renal; *failure*: falla en la función; *loss*: pérdida de la función renal y *end*: enfermedad renal crónica terminal), validado luego para la población pediátrica (RIFLE), basándose en el porcentaje de descenso del *clearance* de creatinina estimado (Cl.Cre) y el volumen urinario. Utilizando el tiempo *semanas o meses* como variable para definir los estadios de compromiso crónico de la función renal. (Tabla 13.1)

3. EPIDEMIOLOGÍA DE IRA

No hay datos exhaustivos acerca de la incidencia de IRA en Pediatría. Estudios en población adulta revelan una incidencia de IRA de 209 por millón de habitantes, siendo la necrosis tubular aguda la causa predominante. La incidencia de IRA en UCI es elevada, observándose variaciones según se apliquen criterios más o menos estrictos para definirla, entre 1 a 2% y 1 a 21% respectivamente.

La sepsis, el fallo multiorgánico y las cirugías cardíacas están asociados significativamente al riesgo de desarrollar IRA.

Tabla 13.1: RIFLE pediátrico modificado: criterios

	Clearance de Cr.	Diuresis
Riesgo de injuria renal	Descenso Cl.Cre > 25%	< 0,5 mL/kg/h durante 8 horas
Injuria-lesión renal	Descenso Cl.Cre > 50%	< 0,5 mL/kg/h durante 16 horas
Falla en la función renal	Descenso Cl.Cre > 75% o Cl.Cre < 35 mL/min/1,73 m2	< 0,3 mL/kg/h durante 24 horas o anuria por 12 horas
Pérdida de la función	IRA persistente > 4 semanas	
Enfermedad renal crónica terminal	IRA persistente > 3 meses	

** Cl.Cre según fórmula se Schwartz.*

4. CLASIFICACIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE IRA

La clasificación de IRA guarda estrecha relación con su fisiopatología; se las agrupa en IRA prerrenal, renal o intrínseca y posrenal.

4.1. IRA prerrenal

Se observa disminución aguda del FG como respuesta compensadora normal por parte del riñón, ante una situación de hipoperfusión, con ausencia de daño parenquimatoso renal.

Esta situación es generada por:

-Depleción del volumen intravascular:
Por disminución del agua corporal total (deshidratación).
Por depleción del volumen intravascular secundario a:

. Disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia, en síndrome nefrótico o enfermedad hepática)

. Aumento de la permeabilidad capilar (shock séptico)

-Reducción del volumen circulante efectivo:
Por reducción del gasto cardíaco o vasodilatación sistémica, Las causas de IRA prerrenal se observan en la Tabla 13.2.

La hipoperfusión renal desencadena mecanismos compensadores vía neurohormonal, que tienden a restaurar y mantener tanto el volumen del intravascular como la presión arterial sistémica, preservando así el FG. (Figura 13.1)

La disminución del flujo plasmático renal activa el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático y libera hormona antidiurética (ADH).

La angiotensina II (Ag II) aumenta la reabsorción proximal de sodio (Na) y la aldosterona lo hace a nivel del túbulo contorneado distal. La actividad adrenérgica provoca vasoconstricción periférica, incrementando la presión sistémica, y la ADH liberada aumenta la permeabilidad del túbulo colector al agua, con absorción pasiva de urea. Estos mecanismos restauran el volumen intravascular.

Simultáneamente otros procesos actúan para mantener el FG, así la Ag II provoca vasoconstricción a nivel de la arteriola eferente del capilar glomerular; las prostaglandinas (Pg) y el óxido nítrico (NO) generan vasodilatación de la arteriola aferente del capilar glomerular, manteniendo la presión capilar glomerular con retención de agua y sodio.

Esta apropiada respuesta tubular para conservar sodio y agua genera una osmolaridad urinaria > 400-500 mOsm/l, un Na urinario < 10-20 mEq/l y la excreción fraccional de Na (FeNa) es < 1.

En los recién nacidos y prematuros hay relativa inmadurez tubular para el manejo de Na y agua, ante una situación de hipoperfusión, la osmolaridad urinaria > 350 mOsm/l, el Na urinario < 20-30 mEq/l y el FeNa es < 2,5.

El FeNa puede ser interpretado incorrectamente si previamente se administraron diuréticos. Entonces, en un IRA PRERRENAL encontraremos: osmolaridad urinaria > a 400-500 mOsm/l, un Na urinario < 10-20 mEq/l.

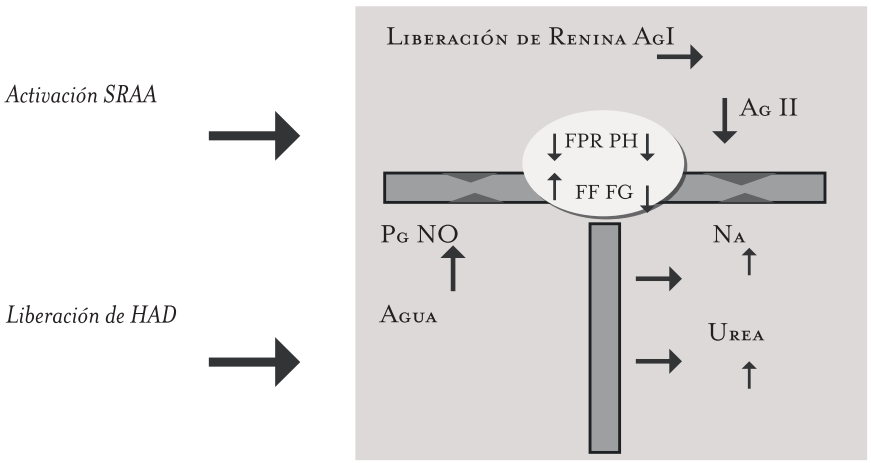


Figura 13.1: Hipoperfusión renal

Tabla 13.2: Ira prerrenal: causas

Disminución del volumen intravascular	Disminución del volumen circulante efectivo
- Deshidratación -Pérdidas gastrointestinales - Hemorragias, quemaduras - Tercer espacio: sepsis, quemados, traumatismos, síndrome nefrótico, hipoalbuminemia - Enfermedad renal-suprarrenal perdedora de sal - Diabetes insípida central o nefrogénica	- Insuficiencia cardíaca congestiva - Pericarditis-taponamiento cardíaco - Disfunción cardiaca asociada a sepsis - Vasodilatación difusa asociada a sepsis - Ventilación asistida con presión positiva

El tratamiento se basa en restablecer el volumen del intravascular mediante expansión endovenosa con soluciones cristaloides de elección y/o coloides, según el caso, a fin de restaurar el intravascular, mejorar el flujo plasmático renal, limitar la hipoxia sin lesión tisular renal.

4.2. IRA renal o intrínseca

Se observa disminución del FG, secundario a daño del parénquima renal, de etiología vascular, tubular, intersticial o glomerular. (Tabla 13.3)

La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda (NTA).

Las causas de NTA obedecen a mecanismos de injuria vascular, isquémicos, tóxicos e inflamatorios.

La hipoperfusión severa y prolongada en el tiempo provoca vasoconstricción intrarrenal sostenida, con injuria hipóxica-isquémica que lleva a la necrosis de las células tubulares, afectando especialmente sectores con gran sensibilidad a la hipoxia (segmento S3 del túbulo contorneado proximal).

Hay depleción de ATP intracelular tubular, activación de proteasas, disrupción del citoesqueleto, pérdida del ribete en cepillo y de la polaridad de la célula epitelial tubular con posterior degradación, descamación y obstrucción de la luz.

La **injuria endotelial** provoca activación y liberación de agentes vasodilatadores (NO) y vasoconstrictores: endotelinas (ET), con predominio de la acción de las ET. (Figura 13.2)

La **injuria en las células tubulares y endoteliales** genera una reacción inflamatoria intrarrenal, con migración de polimorfonucleares (PMN), liberación de citoquinas. Interleuquinas: IL6- IL8, factor de necrosis tumoral alfa (TNά).

Los PMN activados junto a otros mecanismos pueden generar moléculas de oxígeno y radicales libres determinando injuria oxidativa tisular que se suma al daño hipóxico-isquémico.

La recuperación de la NTA comprende un proceso de diferenciación y proliferación del epitelio tubular, que lleva entre 4 a 21 días, dependiendo de la severidad del daño ocurrido.

En el pasado se asumió que la recuperación de la lesión por NTA es *ad-integrum*; recientes estudios han demostrado resultados diferentes.

La **sepsis** es una causa frecuente de NTA en UCI, provoca vasodilatación sistémica mediada por citoquinas y aumento de la permeabilidad capilar con escape de líquido del intravascular, con hipoperfusión e isquemia.

Se describe además un mecanismo directo de injuria renal a través de una vía compleja que incluye vasoconstricción intrarrenal, inflamación, microtrombosis vascular-glomerular y liberación de radicales libres a partir de una endotoxina.

Las nefrotoxinas inducen NTA a través de diferentes mecanismos que incluyen cambios hemodinámicos intraglomerulares, daño directo de las células tubulares con liberación de radicales libres y daño mitocondrial.

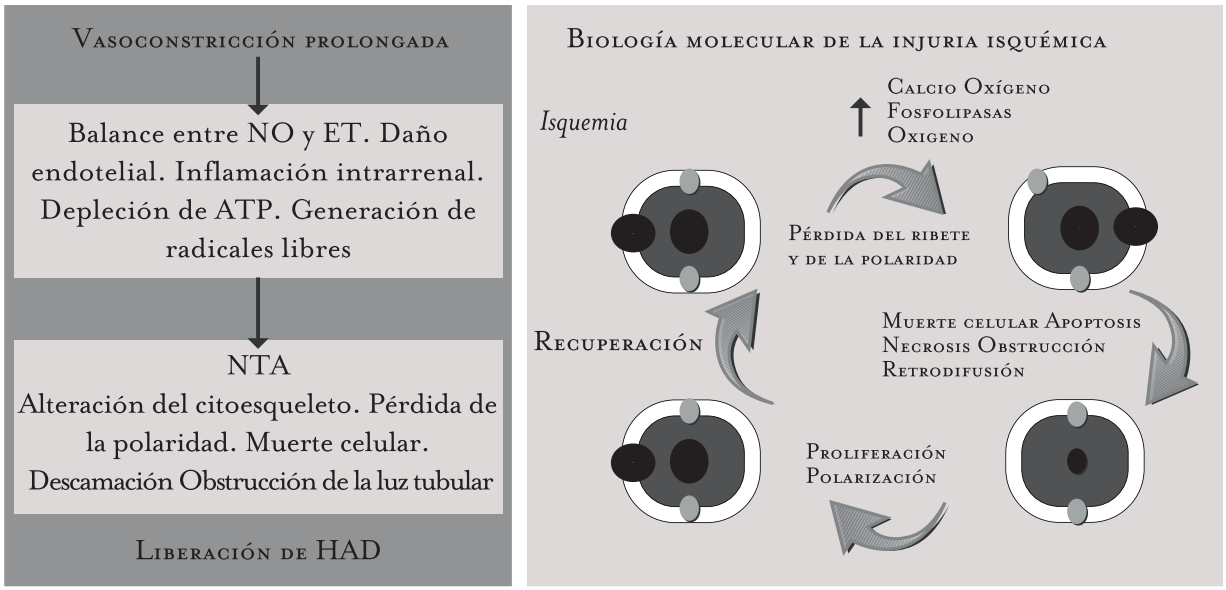


Figura 13.2: Mecanismo de IRA intrínseca

Tabla 13.3: IRAintrínseca: causas

NECROSIS TUBULAR AGUDA **-Hipóxica-isquémica** **-Inducida por fármacos:** Antibióticos -antivirales antineoplásicos, inmunosupresores, medios de contraste, antiinflamatorios no esteroides **-Inducida por toxinas exógenas:** Metales pesados, solventes orgánicos, mordedura de serpientes/arañas **-Inducida por toxinas endógenas:** Mioglobina, hemoglobina, oxalatos	**NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL AGUDA** **-Por mecanismos inmunológicos:** Hipersensibilidad a fármacos, enfermedades inmunológicas **-Mediada por infecciones - Idiopáticas** **GLOMERULONEFRITIS (GN),** GN postinfecciosa, Rápidamente evolutiva, Membranoproliferativa, Asociadas a ANCA, GN secundarias: LES, Sch. Henoch, GN antic. antimembrana basal glomerular **LESIONES VASCULARES**, Síndrome urémico hemolítico D+ y D-, Inducida por fármacos: CsA, Necrosis cortical, Trombosis arteria-vena renal **INFECCIOSAS,** sepsis con y sin coagulación intravascular, Pielonefritis

4.3. IRA obstructivo o posrenal

La reducción del FG es consecuencia de una obstrucción a nivel del tracto urinario, ya sea intrínseca (tumores, litiasis, coágulos de sangre, uropatías obstructivas congénitas: válvulas de uretra posterior, estenosis pieloureteral bilateral, etc.), o extrínseca por compresión (efecto de masa por tumores abdominales). Esta forma de IRA es poco frecuente en UCI.

5. CLÍNICA Y LABORATORIO PARA EL DIÁGNOSTICO DE IRA

Las manifestaciones clínicas del IRA al examen físico están asociadas generalmente a sobrecarga de volumen por incapacidad renal en el manejo adecuado del agua, así podemos observar: edemas periféricos, hipertensión arterial, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, taquipnea, insuficiencia respiratoria por edema pulmonar.

En relación a la diuresis, la disminución del volumen urinario se observa especialmente en el IRA hipóxico-isquémico, suele presentarse con oliguria (0,5-1 mL/kg/h) o anuria (< 0,5 mL/kg/h).

Existen formas de IRA no oligúricas, incluso poliúricas.

Cuando la IRA es secundaria a nefrotoxicidad, generalmente el ritmo diurético está menos comprometido.

Otros signos presentes al examen físico pueden orientarnos hacia la etiología del IRA (rush malar, artritis, colagenopatías, lesiones purpúricas, diarrea con sangre, microangiopatías trombóticas, ascitis, ictericia, síndrome nefrótico y o hepatopatías).

En relación a los parámetros de Laboratorio, podemos encontrar:

. **Hiponatremia** (generalmente dilucional por balance positivo de agua) o hipernatremia (por deshidratación hipernatrémica, pasaje de soluciones hipertónicas, aporte elevado de sodio EV, pérdida excesiva de agua: Síndrome de Bartter).

. **Hiperkalemia** (por reducción en su excreción renal) o hipokalemia (secundaria a: poliuria, anfotericina, disfunción tubular o acompañando a la alcalosis hipoclorémica generada por administración prolongada de furosemida)

. **Acidosis metabólica con o sin compensación respiratoria** (por incapacidad de excretar carga ácida)

. **Hipocalcemia e hiperfosfatemia**

. **Hipoalbuminemia e hipercolesterolemia**, que se asocian a alteraciones hepáticas y a síndrome nefrótico.

. **Hemoglobina disminuida y plaquetopenia**, con prueba de Coombs negativa, se asocian a síndrome urémico hemolítico (primera causa de IRA en niños < 5 años).

. **Urea y creatinina** la concentración plasmática de urea y creatinina aumentan por disminución del filtrado glomerular (la urea se encuentran elevada también en IRA prerrenal). Si bien la creatinina es el marcador de fallo renal, se tendrá en cuenta que no refleja estrictamente el FG, debido a que se filtra por el glomérulo y se secreta por el túbulo (el valor sérico es menor al real, sobreestima el FG). Su concentración sérica está en relación a la masa muscular, por lo tanto se modifica en función del estado nutricional; el valor se incrementa en plasma recién cuando el FG cae ≥ 50%, es por lo tanto un marcador tardío de fallo renal, a pesar de los nuevos métodos estandarizados presenta amplia variabilidad cuando su valor es < 1 mg%.

. Filtrado glomerular: Se encuentra disminuido. Para calcular el FG se utiliza habitualmente la fórmula de Schwartz modificada:

K x talla cm/Crs.

Es necesario considerar que esta fórmula está desarrollada para el método convencional de determinación de la Crs patrón universal, no tiene trazabilidad contra el patrón calibrado con dilución isotópica espectrometría de masa (DISM), con lo cual para los métodos actuales tenemos una desviación en el cálculo de FG por esta fórmula. Los valores de Crs con los métodos actuales presentan entre 10 y un 20% de desvío por debajo de los valores tomados con las técnicas históricas, impactando así en el cálculo final de FG según esta fórmula. (Tabla 13.4)

Tabla 13.4: Clearance de creatinina

Edad	Promedio DS	Intervalo	Edad: valor de K	
Prematuro	47 ± 9	29 - 65	R N bajo peso < 1 a	0,33 (0,2-0,5)
R Nacido	38 ± 9,5	26 - 60	Mujer 13 a - 21 a	0,55 (0,4-0,7)
3 meses	58 ± 14	30 - 86	R N de término < 1 a	0,45 (0,3-0,7)
6 meses	78 ± 15	41 - 105	Niños 2 a - 12 a	0,55 (0,4-0,7)
12 meses	78 ± 27	49 - 157	Mujer 13 - 21 a	0,55 (0,4-0,7)
2 años	127 ± 32	63 - 191	Varón 13 a - 21 a	0,70 (0,4-0,9)
Filtrado Glomerular mL/min/1,73				

. Sedimento urinario: Es un examen simple, accesible y de gran utilidad para el diagnóstico etiológico del fallo renal, pueden observarse: cilindros granulosos, microhematuria: > 5 g/por campo y proteinuria no nefrótica (sedimento nefrítico: observado en las glomerulonefritis (GN), cilindros hemáticos (patognomónicos de GN). La presencia de macrohematuria es menos frecuente, puede manifestarse en traumatismos renales, nefropatías por IgA, enfermedades de la membrana basal, tumores, trombosis renal, etc.
La proteinuria masiva: ≥ 50 mg/kg/d (acompañada por hipoalbuminemia e hipercolesterolemia está asociada a síndrome nefrótico), la eosinofiluria puede orientar a nefritis túbulo intersticial.

. Alteración en la capacidad de concentración: Secundaria al daño tubular existente (NTA), entonces tendremos densidades urinarias ≤ 1010 y la osmolaridad urinaria en 350 mOsm/kg (isostenuria). En la IRA secundaria a glomerulonefritis podemos observar densidad urinaria ≥ 1020 y osmolaridad > 400-500 con un FeNa < 1%, dado que hay compromiso glomerular, pero la función tubular está conservada.

. Índices de fallo renal: Poseen limitado poder de discriminación, por lo tanto deben ser analizados con relación a la etiología de la IRA y la situación clínica del paciente evaluado. (Tabla 13.5)

5.1. Estudios complementarios

. Ecografía renal: Nos permite evaluar el tamaño renal, espesor de la corteza renal, relación corticomedular. En las patologías agudas, el riñón suele aumentar de tamaño y de ecogenicidad, en aquellas de evolución crónica suelen estar disminuidos de tamaño, con pérdida de la ecoestructura.
La dilatación de las vías excretoras que nos orientan a uropatías (obstructivas con o sin reflujo vesicoureteral). También podemos observar imágenes quísticas únicas, múltiples en uno o ambos riñones (asociadas a un riñón multiquístico o poliquistosis renal respectivamente).
. EcoDoppler de vasos renales: Ante la sospecha de traumatismo o lesión vascular, permite evaluar flujo y perfusión renal.
. Cistouretrografía: Evalúa la presencia o ausencia de reflujo vesicoureteral. Se solicita en función de los antecedentes y la enfermedad actual del paciente.

6. TRATAMIENTO DEL IRA RENAL O INTRÍNSECO

Evaluación del estado hemodinámico

Manejo hidroelectrolítico
a) Si el paciente está deshidratado:
Expansión del intravascular hasta alcanzar el estado de normovolemia. Luego, evaluamos si recupera diuresis. Si no recupera diuresis,

Tabla 13.5: Índices renales

	IRA prerrenal		IRA intrínseco		IRA obstructiva	
	R N	Lactantes	R N	Lactantes	R N	Lactantes
Na u	< 30	< 10	> 40	> 40	Variable	Variable
Osm. u	> 400	> 500	< 400	< 300		> 350
FeNa	< 2,5 - 3	< 1	> 2,5 -3	> 2		< 1
UP/UREA	> 10	> 20		< 3		5
UP/Cr	> 30	> 40		< 40		< 15
I.I.R	< 3	< 1	> 3			< 1
FeNa= U/P Na / U/P Crs. 100			**Índice de injuria renal= Nau 100 / U/PCr**			

debemos restringir el aporte a pérdidas insensibles (PI=35 cc por cada 100 Kcal aportadas o 35% de las basales del paciente) + pérdidas concurrentes (PC=pérdidas por drenajes, por sonda nasogástrica, por diarrea, etc.). Esta restricción de líquidos como única intervención puede sostenerse en un tiempo acotado, dada la necesidad de aportar mayor volumen EV (inotrópicos-antibióticos-nutrientes), que supere ampliamente a las PI + PC calculadas. De persistir anúrico, debe plantearse una terapia de soporte renal.

b) Si el paciente está con sobrecarga de volumen:
-Debe restringirse el aporte de líquidos a pérdidas insensibles (PI=35 cc por cada 100 Kcal aportadas o 35% de las basales del paciente) y forzar diuresis mediante:
. Furosemida en bolo endovenoso: dosis mayores a las habituales por la caída de FG 2-3 mg/kg/dosis EV, duplicando la misma si no hay adecuada respuesta. (Dosis adecuada=respuesta diurética esperada 10 cc/kg/hora en las primeras 4 horas de su administración).
. Furosemida en goteo continuo 0,1 a 1 mg/kg/h; su uso es controversial.

Si persiste anúrico, debe iniciarse terapia de soporte renal (TSR) intermitente o continua, según criterios clínicos.

Numerosos estudios reportan asociación entre mortalidad y porcentaje de sobrecarga de volumen (sobrepeso > 10% implica mayor riesgo de muerte). No existe evidencia sobre beneficio en la sobrevida del paciente con IRA, cuando se usan diuréticos con el fin de convertir un IRA oligúrico a uno no oligúrico.

c) La hiponatremia dilucional: Está asociada frecuentemente al IRA anúrico; en esta situación se indica la terapia de soporte renal.
La hiponatremia real: Menos frecuente, acompaña a la IRA con diuresis conservada, y pérdidas de sodio renal o extrarrenal.

- Si el paciente presenta diuresis conservada, sin fallo de bomba, natremias ≤ 120 mE/l y síntomas neurológicos puede comenzarse la corrección con solución salina al 3%, elevando la natremia 10 mE/l en 24 horas, para evitar lesiones neurológicas por aumentos bruscos en la osmolaridad extracelular. Durante la corrección se aconseja monitorear el aumento de la natremia con ionogramas seriados.
- Si presenta fallo de bomba, e hiponatremia, plantear tratamiento dialítico precoz a fin de iniciar la corrección de Na con menor riesgo de descompensación central y lesiones neurológicas.

d) Hiperkalemia: El 90% del potasio (K) ingresado al organismo se excreta por el riñón, por ende la caída de FG genera hiperkalemia. En IRA anúrico con K sérico ≥ 7 mEq/l, debe planificarse el tratamiento dialítico.
Mientras, estabilizar la membrana celular (administrando cloruro de calcio EV) y redistribuir el K intracelular (con infusión de bicarbonato y glucosa/insulina).
Las resinas de intercambio de Ca por K pueden administrarse como terapia coadyuvante, a 1 g/kg/dosis por sonda nasogástrica o por enema a retener. Puede repetirse cada 4 horas la misma dosis; por cada dosis administrada desciende en 1 mEq/l el K sérico.

e) Acidosis metabólica: El riñón no puede manejar la carga ácida cuando cae el FG ≥ 50%. Con pH ≤ 7,20 debe corregirse por vía endovenosa rápida (6 horas), por ser esta una acidosis grave, con riesgo miocárdico.
Considerar los valores de K sérico de manera previa a la corrección con bicarbonato (si hay hipokalemia, corregir con sumo cuidado la acidosis ya que al modificar el pH descienden aún más los valores séricos de K, aumentando el riesgo de eventos miocárdicos), y los valores de Ca sérico (por el riesgo de tetania, al modificar el pH si el paciente está con hipocalcemia real).

f) Hipertensión arterial: En general secundaria a hipervolemia. En pacientes anúricos o sin respuesta adecuada a la furosemida, debe indicarse tratamiento dialítico.

g) Aporte nutricional: Los pacientes críticos con IRA presentan un estado hipercatabólico, con alto riesgo de desnutrición. Se considera que los lactantes deben recibir un aporte calórico aproximado de 120 cal/kg/día. El aporte proteico debe ajustarse según ración dietética recomendada (RDA), mínimo 0,6 g/kg/día hasta 2,5 g/kg/día; el 70% de las proteínas deben ser

de alto valor biológico, las grasas deben representar hasta el 35% de las calorías. Se restringe el aporte de sodio, potasio y fósforo.

Controles a realizar:
-Balance hídrico, determinado por: Ingresos - Egresos (PI +PC+ Diuresis).
Para alcanzar un balance negativo, los ingresos son menores a los egresos; en el balance positivo los ingresos exceden a los egresos.
- Peso diario: nos permite evaluar el estado de hidratación y el estado nutricional de estos pacientes.

7. PRONÓSTICO

En los pacientes críticos, la morbimortalidad aumenta al desarrollar IRA. En este grupo de pacientes está estrechamente relacionada a la enfermedad de base y la edad (a menor edad mayor morbimortalidad). Así, en el fallo multiorgánico (MODS) sumado a una terapia de soporte renal continua, la mortalidad es > 50%. Recientes metanálisis reportan un aumento de la morbimortalidad con moderados incrementos de la creatinina.

En pacientes críticos la iniciación temprana de una terapia de soporte mejora la sobrevida.

Los niños con IRA secundario a un fallo multisistémico tienen mayor riesgo de muerte con relación a otros pacientes con IRA intrínseco secundario a SUH, GN o nefropatía por AINEs.

La recuperación de la función renal está relacionada con la severidad de la injuria en la etapa aguda. Las secuelas a largo plazo son: presencia de hiperfiltración, microalbuminuria, hipertensión arterial y/o deterioro progresivo del FG.

8. ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LOS RESULTADOS DE IRA EN NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS

-Reconocer factores de riesgo potencial asociados a desarrollar IRA.
Estos factores están en estricta relación con:

a) Los antecedentes personales, familiares y/o personales patológicos (ingesta crónica de medicación nefrotóxica, realización de estudios con contraste reciente, etc.).

b) Condición clínica, que lo predispone a:
-Eventos de hipoperfusión críticos (cirugía cardiovascular, *bypass* cardiopulmonar, etc.);
-o injuria renal directa con relación a su enfermedad de base (sepsis).

-Estrategias

a) De prevención de la IRA en pacientes en riesgo de injuria renal
. Resucitación con volumen
. Evitar uso de medicación nefrotóxica
- AINE
- Aminoglucósidos

b) Para alterar el curso natural de la IRA
. Identificación temprana de la injuria.
- IL8
- NGAL
- KIM-1

. Soporte de la presión arterial
- Drogas para proveer adecuada perfusión renal
- Métodos para evaluar volumen intravascular y perfusión
- Intervenciones farmacológicas

c) Orientadas por objetivos para soporte vital avanzado en niños con IRA
- Estrategias para el manejo de volumen intravascular
- Soporte de presión arterial
- Soporte ventilatorio
- Terapias de soporte renal

d) De prevención de la IRA en pacientes en riesgo de injuria renal
1. Resucitación con volumen a fin de expandir el intravascular.
La hipoperfusión renal secundaria a hipovolemia es un evento frecuente en pacientes críticos (secundaria a sepsis, SIRS, fallo cardíaco, hemorragias, quemaduras o inadecuada reposición de líquidos), y está fuertemente asociada al desarrollo de NTA; ante esta situación clínica, la expansión del intravascular con soluciones cristaloides de elección y/o coloides, según el caso, permitirá restaurar el flujo plasmático renal, limitar la hipoxia y por ende la severidad de la lesión tisular.
2. Evitar medicaciones nefrotóxicas, y ajustar la dosis.
Aquellas medicaciones que se eliminan por riñón, a partir de un *clearance* de creatinina < 50 mL/min/1,73 m2, deben ajustarse según dosis, intervalo o ambas.

e) Para alterar el curso natural de la IRA

1e. Identificar precozmente la injuria renal:

Se deberían utilizar biomarcadores con alta especificidad para el diagnóstico precoz de la IRA y, por ende, limitar las lesiones a nivel renal provocadas por un diagnóstico tardío. Las más utilizadas son la neutrófilo-gelatinasa asociada a lipocalina (NGAL), la cistatina C, interleuquina 18 (IL-18) y la molécula 1 de injuria renal (KIM-1). Algunas de ellas no están disponibles en nuestro país, o son de uso limitado por su costo.

2e. Soporte de la presión arterial:

- Drogas inotrópicas: con el objetivo de mantener una adecuada presión arterial y óptima presión de perfusión.

La dopamina a bajas dosis, 1 a 5 g/kg/min, no debería ser usada ya que no ha demostrado disminuir el requerimiento dialítico o mejorar la sobrevida del paciente en ICU y, por el contrario, hubo eventos adversos renales asociados a su infusión.

- Métodos para evaluar volumen intravascular y perfusión

Se monitorizaran a fin de mantener un adecuado volumen intravascular y alcanzar una presión arterial óptima según edad.

Monitoreo invasivo acorde a la gravedad del paciente, corrección de la hemodinamia, y adecuada entrega de O2.

- Intervenciones farmacológicas

Otras drogas que poseen efectos favorables en la hemodinamia renal están siendo evaluadas: nesiritide (péptido natriurético humano), fenoldapam. Otras potenciales terapias investigan el factor de crecimiento, eritropoyetina, etc.

f) Orientadas por objetivos para soporte vital avanzado en niños con IRA

1. Estrategias para el manejo de volumen intravascular
2. Soporte de presión arterial
3. Soporte ventilatorio, asegurando una adecuado oxigenación
4. Terapias de soporte renal: intermitentes o continuas según criterios clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, *et al*. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int.2007;71: 1028–1035.

- Bailey D, Phan V, Litalien C, *et al*. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. Pediatric. Crit.Care Med. 2007;8: 29–35.

- Basile DP. The endothelial cell in ischemic acute kidney injury: implications for acute and chronic function. Kidney Int.2007; 72:151–156.

- Coca SG, Peixoto AJ, Garg AX, Krumholz HM, Parikh CR. The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis 2007; 50:712–720.

- Fernández C, Lopez-Herce J, Flores J, *et al.* A Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. Pediatric. Nephrol 2005;20:1473–1477.

- Goldstein S, Somers M, Baum M, Symons J, *et al.* Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. Kidney International.2005; 67: 653–658.

- Lauschke A, Teichgraber UKM, Frei U, *et al.* "Low-dose" dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. Kidney Int 2006; 69: 1669–1674.

- Seabra V, Balk E, Liangos O, Sosa M, *et al.* Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: A meta-analysis. American Journal of Kidney Diseases.2008; 52 2: 272-284.

- Shwatrz G, Muñoz A, Schneider M, Max R, *et al*. New equations to estimate gfr in children with CKD Clin J Am Soc Nephrol. Nov 2009; 4(11):1832-43.

14. Técnicas de soporte renal

Daniel Buamscha – Alicia Fayad

1. DIÁLISIS PERITONEAL INTERMITENTE AGUDA (DPI)

Es una técnica dialítica frecuentemente usada en pacientes pediátricos con IRA.

Utiliza el peritoneo como membrana dializante. Su principio físico es la difusión, los solutos difunden a través del peritoneo en ambas direcciones, siguiendo un gradiente de concentración, desde donde está más concentrado hacia el compartimiento de menor concentración, alcanzando un punto de equilibrio, en donde el pasaje de solutos en ambas direcciones es nulo (igual concentración del soluto entre ambos compartimientos).

La difusión de los solutos está en directa relación a su peso molecular.

La ultrafiltración se produce por un gradiente de presión osmótica, generado por partículas osmóticamente activas presentes en el líquido de diálisis (dextrosa).

Ventajas

- Es una técnica fácil de implementar, no necesita infraestructura, tecnología compleja, ni personal altamente entrenado.
-No requiere circuito extracorpóreo, anticoagulación sistémica ni accesos vasculares, por ende no se observan las complicaciones inherentes a estas condiciones.
- El *clearance* de solutos (por gradiente de concentración), como la extracción de agua=ultrafiltración (por gradiente osmolar), ocurren en forma lenta y gradual, disminuyendo el riesgo de cambios osmolares o hemodinámicos bruscos, siendo por esto un procedimiento dialítico bien tolerado en niños estables con IRA.
- La DPI es eficaz en el tratamiento de intoxicaciones agudas por salicilatos, metanol, etanol, bromuro, etc.

Desventajas

- Incapacidad para remover solutos de mediano y alto peso molecular.
- Incapacidad para remover metabolitos neurotóxicos producidos en enfermedades por errores congénitos del metabolismo.

Indicaciones de DPI aguda

En un paciente críticamente estable, sin alto requerimiento de inotrópicos, pueden considerarse los siguientes parámetros clínicos como indicación de inicio de terapia de reemplazo renal intermitente:

- Anuria, hipervolemia y/o hiperkalemia aguda > 6,5.
- Hiperazoemia (urea > 300) en condiciones de anuria
- Edema agudo de pulmón, secundario a hipervolemia
- Disnatremia severa en paciente hipervolémico y/o anúrico
- Encefalopatía urémica
- Intoxicación con drogas dializables por peritoneo
- Pacientes con síndrome de lisis tumoral y trastornos electrolíticos que no responden al tratamiento farmacológico.

Contraindicaciones

- En cirugías abdominales extensas recientes
- Enfermedades intestinales graves
- Onfalocele
- Gastrosquisis
- Hernia diafragmática, defectos de la pared abdominal y con extrofia vesical, este tipo de terapia dialítica no estaría indicada.

La presencia de válvula de derivación ventrículoperitoneal, actualmente no es una contraindicación para este tratamiento.

1.1. Catéteres peritoneales

El catéter utilizado para DPI aguda es un tubo hueco y recto, habitualmente de silicona o poliuretano. (Figura 14.1)

Presenta un segmento distal (porción intraperitoneal) de bordes romos, con paredes laterales cribadas, que se orienta en la cavidad peritoneal hacia el cuadrante inferior izquierdo, en donde el peristaltismo del colon descendente ayuda a evitar la migración del catéter hacia el diafragma. En este segmento se produce el intercambio con el líquido de diálisis.

El segmento proximal externo es la porción del catéter que se exterioriza a través del orificio de salida, a nivel de la piel.

El catéter presenta un trazador radiopaco en toda su longitud. El más recomendado en DPI es el tipo Tenckhoff, recto, con uno o dos cuffs de silicona.

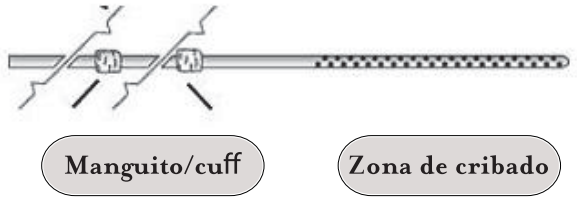


Figura 14.1: Catéter peritoneal

Técnica de colocación

El catéter se coloca en la región infraumbilical y medial de la pared abdominal, por punción percutánea entre 1,5 y 2 cm del ombligo, con técnica de Seldinger. Se atraviesa el músculo recto abdominal fijándose a piel, a nivel del orificio de salida con el cuff de silicona. Una vez colocado se puede comenzar inmediatamente con DPI.

La utilización de esta técnica para la colocación de catéteres peritoneales en DPI agudas disminuyó las complicaciones observadas previamente: perforación vesical, perforación de víscera hueca (intestino) laceración y perforación de vasos.

1.2. Soluciones de diálisis peritoneal

La solución dialítica ideal es aquella con capacidad predecible de depuración y ultrafiltración, que pueda suplir los solutos deficientes, sin toxicidad sistémica ni capacidad de inducir respuesta inmunológica o inhibir los mecanismos locales de defensa, de fácil manufactura, estable y de bajo costo. (Tabla 14.1, 14.2 y 14.3)

La dextrosa genera un gradiente de presión osmótica que permite el pasaje de agua a través del peritoneo (ultrafiltración). Algunas dextrosas pueden ser metabolizadas por el peritoneo, por lo tanto un tiempo prolongado de intercambio desciende el gradiente osmótico y disminuye la capacidad de ultrafiltración y el aporte de calorías.

Existen en el mercado diversos tipos de soluciones dialíticas, con concentraciones variables de dextrosa monohidrato o anhidra al 1,5, 2, 2,5 y 4,25%.

La indicación del plan de DPI diaria, implica no sólo establecer el volumen de cada baño sino también establecer la osmolaridad plasmática del paciente (OsmP), según fórmula = Na 2 + glucosa/18 + urea/6 y la osmolaridad de la solución de diálisis (OsmS).

Tabla 14.1: Soluciones para DP

Dextrosa monohidrato g/%	Dextrosa anhidra g/%	Osmolaridad mOsm/l
1,5%	1,36	346
2%	1,82	380
2,5%	2,27	396
4,25%	3,86	485

La diferencia entre ambas (OsmS - OsmP) debe ser ≥ 100, asegurando así un gradiente osmolar adecuado para que ocurra el proceso de ultrafiltración.

Si la diferencia es menor porque el paciente presenta OsmP superior, deberá aumentarse la concentración de glucosa de la solución dialítica, a fin de mantener esta brecha osmolar.

El buffer utilizado habitualmente es lactato, que es metabolizado a bicarbonato por el hígado.

Cuando hay disfunción hepática, la presencia de lactato contribuye a intensificar la acidosis metabólica debido a que no puede ser metabolizado, por lo que en estos casos se utilizan soluciones con bicarbonato. Similar situación se observa en la acidosis láctica.

El buffer utilizado habitualmente es lactato, que es metabolizado a bicarbonato por el hígado.

Cuando hay disfunción hepática, la presencia de lactato contribuye a intensificar la acidosis metabólica, debido a que no puede ser metabolizado, por lo que en estos casos se utilizan soluciones con bicarbonato. Similar situación se observa en la acidosis láctica.

Las soluciones para DPI aguda no poseen potasio, de ser necesario puede adicionarse. No debe agregarse calcio a la solución dialítica que posee bicarbonato porque el bicarbonato precipita.

Tabla 14.2: Solución de diálisis con bicarbonato

Agua destilada	Dextrosa anhidra g/%
Agua destilada	446 mL
Glucosa al 50%	20 mL
CLNA 20%	15 mL
Bicarbonato de NA 1M	19 mL

Tabla 14.3: Solución estándar

NamEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Ca mEq/l	Mg mEq/l	Lactato mEq/l
140	0	101	4	1.5	44.5

- Volumen de solución dialítica
El espacio virtual de la cavidad peritoneal puede expandirse mediante la administración de soluciones. En Pediatría, volúmenes entre 30 a 50 mL/kg/por baño pueden ser infundidos en dicha cavidad sin causar molestias importantes.
Inicialmente se sugiere empezar con volúmenes menores (30 mL/kg/día) evaluando la tolerancia individual. La solución debe tener una temperatura adecuada, previa a la infusión, y esta debe ser lenta (10 minutos aproximadamente).

- Tiempo de permanencia en cavidad peritoneal
Es el período de tiempo durante el cual la solución dialítica está en contacto con la membrana peritoneal y se produce la difusión de solutos. Se consideran 30 minutos como un período efectivo de intercambio.

- Número total de baños a indicar
Estará en relación proporcional a los valores de Laboratorio del paciente; con urea > 200 mg% deberán considerarse ≥ 8 baños, con valores de ≤ 200 mg%, 6 baños (estándar) permiten un adecuado descenso en los valores séricos.

- Heparina
Se puede adicionar en la solución de diálisis, a razón de 250-500 UI/L de solución, si se observa excesiva formación de fibrina en el líquido de drenaje peritoneal. Esto suele ocurrir en los primeros días de iniciada la DPI.

1.3. Complicaciones inherentes a la cánula peritoneal

. Dificultad en la infusión de solución dialítica:
- Acodamientos
- Coágulos intraluminales de sangre/fibrina

. Dificultad en el drenaje de solución dialítica:
Causas intrínsecas
- Coágulos intraluminales de sangre/fibrina
- Migración de la cánula

Causas extrínsecas
- Constipación
- Atrapamiento por omento/asas
- Adherencias compresión por órganos adyacentes

1.4. Complicaciones inherentes a la diálisis peritoneal

Infecciosas:
La peritonitis bacteriana es una de las complicaciones más frecuentes. El paciente refiere dolor abdominal con reacción peritoneal y fiebre. El líquido peritoneal drenado es de aspecto turbio, el citoquímico muestra ≥ 100 células con predominio de neutrófilos. Debe enviarse material a cultivo, y medicar con antibióticos por vía intraperitoneal.

Mecánicas:
- Derrame pleural habitualmente derecho, por debilidad de la hoja peritoneo-parietal derecha; puede ser también bilateral.
- Atelectasia por aumento de la presión intraabdominal, con disminución en la excursión diafragmática.

Metabólicas:
- Hiperglucemia: Especialmente cuando se usan soluciones con altas concentraciones en glucosa.
- Hipernatremia: Cuando hay balance negativo de agua (elevada ultrafiltración).
- Hipercatabolia: Diálisis insuficiente (número de baños insuficientes, bajo transportador) o déficit en el aporte calórico-proteico.

2. TÉCNICAS DE SOPORTE RENAL CONTINUAS (TRSC)

Estas técnicas, también denominadas terapias lentas, se caracterizan por extraer agua y solutos en forma continua durante las 24 horas del día y ofrecen ventajas sobre las técnicas intermitentes, especialmente en el manejo de los pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica.

Conceptos básicos

Dos mecanismos de transporte están involucrados en la transferencia de solutos a través de una membrana semipermeable: convección y difusión.

. **Convección:** Se genera por gradiente de presión. A medida que la sangre pasa a través del filtro, la presión hidráulica desciende hasta equilibrarse con la presión oncótica de las proteínas, llamándose a este momento *punto de igual equilibrio*, en donde el flujo es cero.

El ultrafiltrado sale del filtro al superar la presión hidráulica a la presión oncótica, y arrastra solutos. La cantidad de solutos que desplaza es directamente proporcional al volumen de ultrafiltrado extraído. (Figura 14.2)

. **Difusión:** Se genera por gradiente de concentración. En contracorriente al flujo de sangre, se coloca solución de diálisis; esta baña las fibras de polisulfona y, por gradiente de concentración, los solutos pasan a través de la membrana semipermeable, desde donde hay mayor concentración hacia donde hay menos. De esta manera, se consigue por gradiente de concentración el arrastre de solutos, siendo este directamente proporcional al volumen de diálisis infundido. (Figura 14.3 y 14.4)

NOMENCLATURA

Terapias o técnicas de soporte renal continuo (TSRC)

Esta técnica utiliza para el desplazamiento de solutos y agua los principios físicos mencionados: convección, difusión, o combinación de ambos. El flujo de diálisis es lento. La característica principal de esta técnica es que, a diferencia de las intermitentes, se emplea en forma continua (24 horas al día, y días continuos en la semana).

SCUF: Ultrafiltración continua lenta
CVVH: Hemofiltración veno-venosa continua
CVVHD: Hemodiálisis veno-venosa continua
CVVHDF: Hemodiafiltración veno-venosa continua

Flujo de sangre (Qb)

Es el volumen de sangre por minuto que pasa por el filtro. Es regulado por una bomba de sangre. El flujo estimado en niños es de 5 a 10 mL/kg/min, con un flujo máximo de 150 mL/min.
P. ej. 10 kg Qb: entre 50 y 100 mL/min.

Flujo plasmático (Qp)

Es el volumen de plasma por minuto que pasa por el filtro. Es calculado según el Qb, restando la masa globular de la sangre acorde al Hto del paciente.

Rango de ultrafiltración máxima (UFR Máx)

Es la máxima cantidad de ultrafiltrado que puede extraerse en relación al Qp. Respetar este rango permite preservar la eficacia del filtro.

Flujo de reemplazo (Qr)

Es la cantidad de líquido de reemplazo/reposición (agua y solutos nobles), que se reponen cada hora en CVVH (predilución o posdilución).

Flujo de diálisis (Qd)

Es el volumen de solución de diálisis que pasa por el filtro por minuto, en contracorriente al flujo de sangre, con el objetivo de extraer solutos por difusión.

Flujo de efluente (Qeff)

Es el volumen que se extrae del filtro a través de la uretra, incluye el ultrafiltrado y/o este ultrafiltrado más la solución de diálisis según el modo que utilicemos.

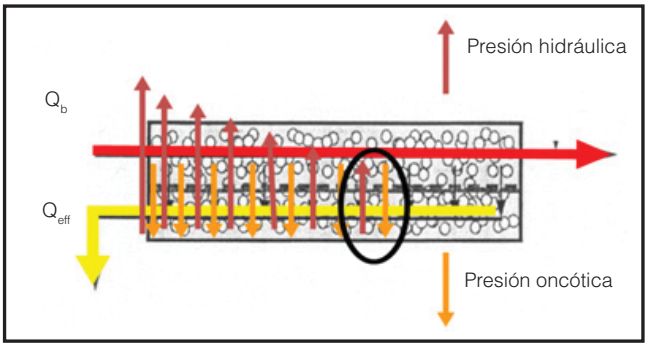


Figura 14.2: Convección

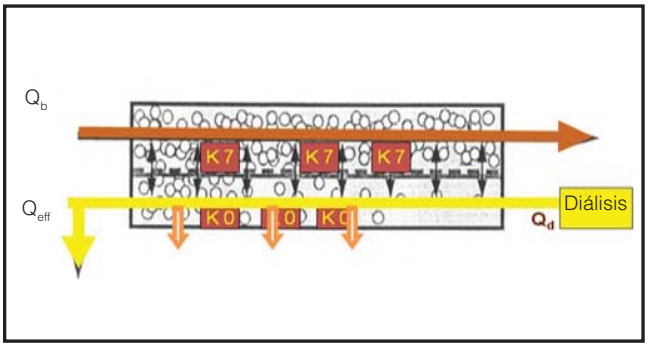
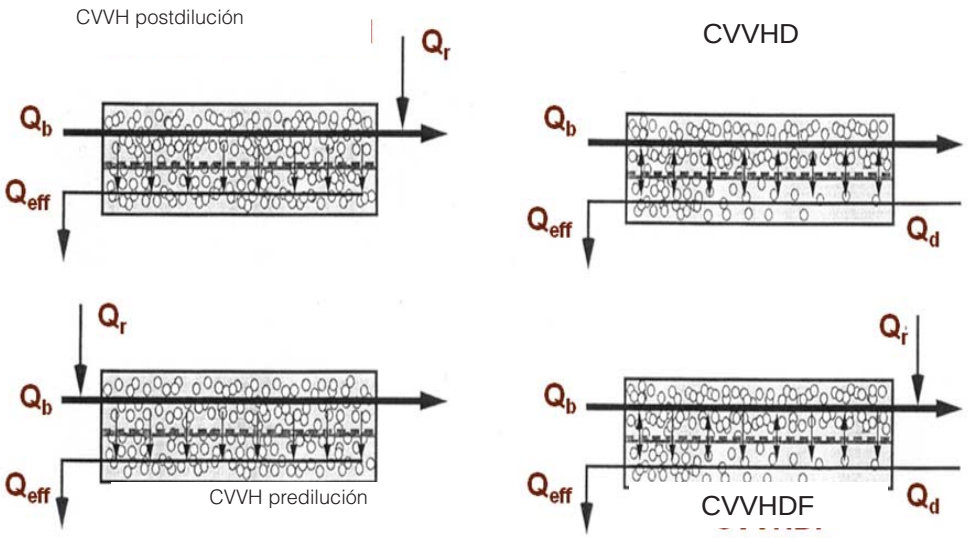


Figura 14.3: Difusión



Flecha unidireccional: principio físico predominante (convección).

Flecha bidireccional: principio físico predominante (difusión).

Ambas flechas: principios físicos (convección y difusión).

Figura 14.4: Difusión

2.1 Modos de TSRC

2.1.1. Ultrafiltración continua lenta (SCUF)

Es la técnica preferencial para remover fundamentalmente agua. (Figura 14.5 y 14.6)

Se indica en particular en pacientes con hipervolemia, anuria con fallo hemodinámico refractario a diuréticos, etc.

No requiere solución de reposición debido a que la cantidad de ultrafiltrado es menor a 5 mL/min/1,73 m2 de superficie corporal (SC). El valor obtenido para 1,73 de SC (adulto) debe ajustarse siempre a la SC del paciente en diálisis (pediátrico).

El ultrafiltrado extraído arrastra sodio, que debe reponerse y controlarse diariamente, de no hacerlo, en el transcurso de los días es posible observar hiponatremia en los pacientes.

2.1.2. Hemofiltración continua venovenosa (CVVH)

La CVVH consta de un filtro altamente permeable al agua y a solutos, pero impermeable a las proteínas del plasma y demás elementos formes de la sangre.

El agua y los solutos filtrados son removidos y reemplazados con una solución cuya composición de electrolitos es similar a la del plasma normal, o bien se adecua esta composición a fin de corregir anormalidades electrolíticas específicas del paciente.

Una parte del volumen de ultrafiltrado puede ser reemplazado con nutrición parenteral total.

La dosis de diálisis, es decir la cantidad de ultrafiltrado que obtenemos por hora, es a razón de 35 mL/kg/h.

Se indica solución de reposición prefiltro a un volumen calculado para reponer solutos nobles y mantener el balance hídrico deseado.

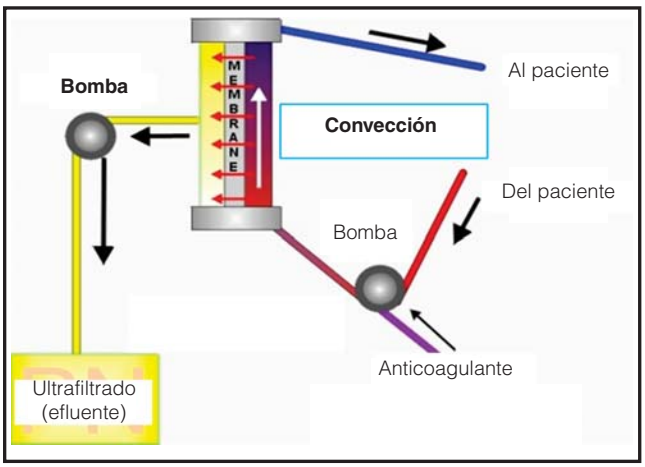


Figura 14.5: Ultrafiltración lenta continua (SCUF)

Para algunos autores la dosis de diálisis utilizada será *dosis estándar* o *hemofiltración de bajo volumen* al volumen de ultrafiltrado ≤ 35 mL/kg/h y *dosis alta* o *hemofiltración de alto volumen* al volumen de ultrafiltrado > 35 mL/k/h.

Si se desea mantener un balance negativo, se repondrá un volumen menor al volumen de extracción, en forma horaria y en 24 horas; así, lentamente se podrá alcanzar el balance deseado.

En pacientes con sobrecarga de volumen parte del ultrafiltrado no se reemplaza, obteniendo así un balance negativo controlado y predecible.

Los pacientes con inestabilidad hemodinámica pueden ser tratados efectivamente con CVVH.

Como solución de reemplazo se utilizan las disponibles en el mercado, rotuladas como solución de reemplazo/diálisis para hemofiltración.

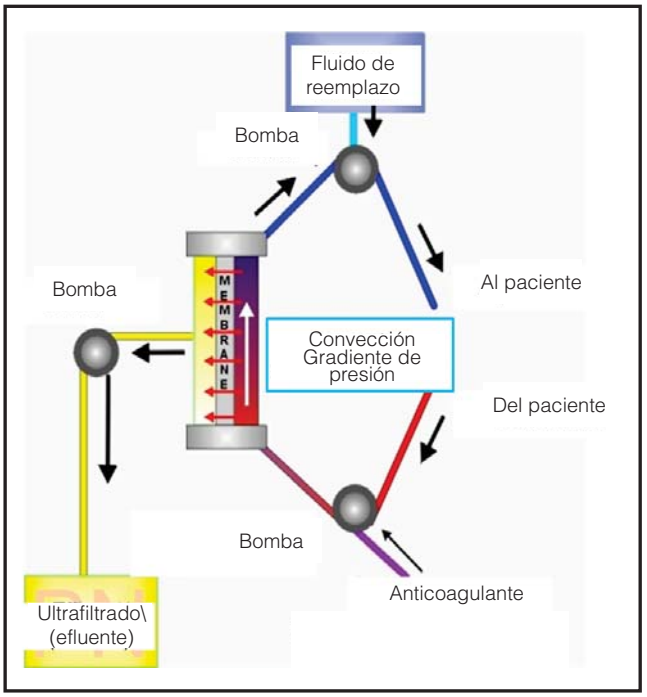


Figura 14.6: Ultrafiltración lenta continua (SCUF)

2.1.3. Hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD)

Al circuito descrito previamente, se agrega una solución dialítica cuyo flujo será a contracorriente de la dirección del flujo sanguíneo. (Figura 14.7 y 14.8)
Las soluciones de diálisis son sodio dependiente (no glucosa dependiente), por lo tanto la composición de la solución de diálisis debe

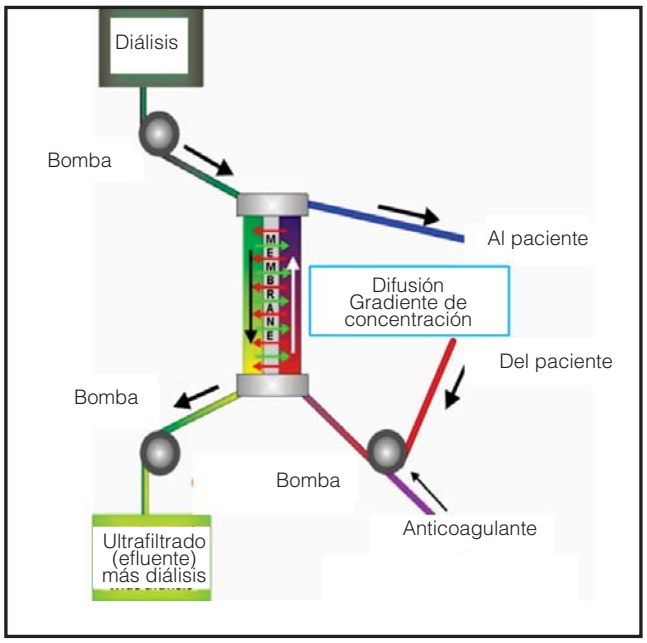


Figura 14.7: Hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD)

tener una concentración de sodio entre 138 y 142 mEq/litro.
- En pacientes sin falla hepática pueden utilizarse soluciones de reemplazo/diálisis disponibles en el país.
- En pacientes con falla hepática se prepara la solución de diálisis con bicarbonato.

Solución de diálisis al 2%

Dextrosa al 10%	**20 cc**
ClNa 20%	**30 cc**
Bicarbonato de Na	**40 cc**
Agua destilada cantidad necesaria para	**1000 cc**

Esta solución contiene 2 gramos de glucosa por litro (menor riesgo de trastornos en los niveles de glucemia del paciente). El CLEARANCE de solutos por difusión es directamente proporcional al Qd.

El Qd se calcula a 2000 mL/m2/h (extrapolar siempre a SC del paciente).

2.1.4. Hemodiafiltración venovenosa continua (CVVHDF)

Esta técnica combina la extracción de solutos por difusión y convección.

La dosis de diálisis puede calcularse de dos maneras:

. A 35 mL/kg/h de efluente (ultrafiltrado + diálisis) y, de ese volumen, el 50% corresponde a la

diálisis y el 50% restante se extrae de ultrafiltrado del paciente.
El balance negativo requerido se logra disminuyendo la reposición/reemplazo, manteniendo siempre fija la dosis de diálisis.
. A 2000 mL/m2/hora para 1,73 m2 (ajustando a SC del paciente en diálisis), y de ese volumen la mitad corresponde al volumen de diálisis y la otra al volumen de ultrafiltrado, siempre manejando el balance, aportando más o menos volumen de reemplazo.

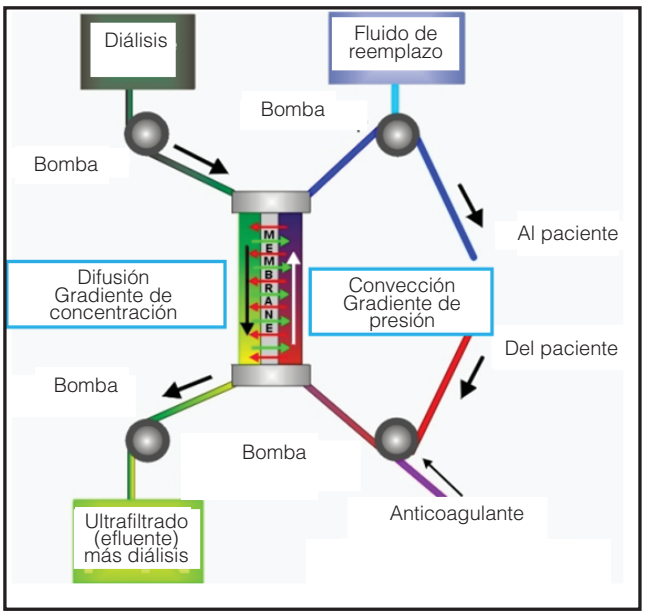


Figura 14.8: Hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD)

3. TERAPIAS DE SOPORTE RENAL EN FALLO RENAL AGUDO

Indicaciones:
. Infantes pequeños con insuficiencia cardíaca congestiva con oliguria refractaria a diuréticos
. Neonatos con hipervolemia con hipoperfusión de la membrana peritoneal y por ende imposibilidad de realizar diálisis peritoneal intermitente
. Errores congénitos del metabolismo
. Pacientes con oliguria que necesitan grandes volúmenes de nutrición parenteral total (NPT) u otros líquidos
. Pacientes con insuficiencia hepática y renal combinadas antes o después del trasplante
. Fracaso de la terapia convencional en pacientes con inestabilidad hemodinámica poscirugía cardíaca
. Shock séptico
. Pacientes con síndrome de lisis tumoral con trastornos electrolíticos que no responden al tratamiento farmacológico.

El set de CRRT

. Filtro:
La membrana de filtro consiste en canales relativamente rectos, con diámetros que se van incrementando paulatinamente y ofrecen poca resistencia al flujo de fluidos.
Los filtros de distintas marcas tienen membranas semipermeables y poros de diferentes diámetros.

.Pasan a través del filtro:
- Solutos pequeños, < 1 000 Dalton (urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, calcio ionizado) hasta ≤ 50 000 Dalton y casi todas las drogas no unidas a proteínas.
Todos los hemofiltros son impermeables a la albúmina y a solutos > 50 000 Dalton.
Varios materiales sintéticos han sido desarrollados para su uso en membranas de hemofiltración incluyendo polisulfona, poliacrilonitrilo y poliamida, todos biocompatibles.

. Accesos vasculares:
Los catéteres doble lumen de silicona (más flexibles por ende con menor incidencia de trauma del vaso) son colocados en la vena femoral, yugular interna o vena subclavia.
El acceso femoral es de elección, fundamentalmente en pacientes con coagulopatía severa.
Los catéteres > 20 cm tienen menor recirculación, pero ofrecen mayor resistencia al flujo sanguíneo.
Los catéteres pequeños tienen un inadecuado flujo de sangre y mayor riesgo de trombosis.
Los catéteres cortos y de gran calibre proveen mejor flujo sanguíneo.
El catéter ideal debe ser ≥ 7 Fr. (Tabla 14.4)
Se ha demostrado recientemente que el uso de catéteres < 7 Fr, tienen mayor riesgo de trombosis y menor sobrevida del sistema.

. Bomba:
El mínimo aceptable de Qb es 30 mL/min, con un máximo de hasta 150 mL/min, para evitar la recirculación y/o comprometer la eficacia dialítica.

Tabla 14.4: Accesos vasculares

5-15 kg	7 Fr	DOBLE LUMEN
16-30 kg	8-9 Fr	Ídem
>30 kg	10- 11 Fr	Ídem

. Anticoagulación:
Como todo circuito extracorpóreo, activa la cascada de coagulación durante el pasaje de la sangre por las tubuladuras y el filtro.
La anticoagulación es utilizada para minimizar la formación de trombos en el filtro, extender la vida del filtro, mejorar la fracción de filtración y el *clearance* de solutos.
El nivel de anticoagulación necesaria dependerá del estado de coagulación del paciente, del flujo sanguíneo y del acceso vascular.
Cuando el flujo sanguíneo es lento, los pacientes coagulopáticos pueden necesitar heparinización.
La heparina es el anticoagulante más utilizado.
Trabajos recientes demostraron la eficacia del citrato como anticoagulante. Desventajas: su costo, por lo que su empleo dependerá de las posibilidades de cada centro.
En nuestro caso utilizamos heparina, con heparinización regional.

Las dosis indicadas son:
Heparina: 5 a 20 U/kg/hora
Sin embargo, la dosis de heparina debe ser adaptada a cada paciente individual, basándose en el estado de coagulación previo, el flujo sanguíneo y el método de control.
La heparina en infusión continua se conectará prebomba, revirtiéndose su efecto posfiltro con protamina 1 000 (cada mililitro revierte 1 000 UI de heparina).
Recordar que la protamina puede causar hipotensión arterial e interferir en la coagulación.
De utilizar el KPTT como método de control de anticoagulación, debe mantenerse en valores de 1,5 del tiempo normal, entre 65 y 75 segundos en el sistema.

Reemplazo y soluciones de diálisis:
Sodio, potasio, bicarbonato, calcio, fosfato y magnesio son los electrolitos esenciales para mantener la homeostasis en soluciones de reemplazo y diálisis.
El reemplazo de parte del volumen removido por la hemofiltración puede ser realizado con una solución cristaloide u otras fórmulas (Michigan, etc.).

Estas soluciones se utilizan para corregir el equilibrio hidroelectrolítico, a través de un mecanismo convectivo (solución de reemplazo en CVVH) o de difusión (solución de diálisis en CVVHD).
. Predilución y posdilución:
El fluido de reemplazo puede ser incorporado en el circuito de hemofiltración como predilución o posdilución.
El líquido de reemplazo posdilución ofrece las ventajas de máximo *clearance*, pero también máxima deshidratación de la sangre del hemofiltro, con las consecuencias ya conocidas.
El líquido de reemplazo predilucional diluye la sangre en las fibras del filtro, provocando una disminución del *clearance* de solutos, reduce la fracción de filtración, y minimiza los factores de trombosis prolongando la vida del filtro.

Remoción de una droga

- Los determinantes de la remoción de una droga difieren de acuerdo a la forma de soporte renal utilizado (difusión y/o convección), y el tipo de filtro empleado. (Tabla 14.5)

• El espesor de la membrana, el tamaño del poro, área de superficie, la carga y las características de adsorción afectan la remoción de una droga.

• La remoción difusiva de una droga depende de la concentración en plasma, del peso molecular, del grado de unión a proteínas y del índice de flujo de diálisis.

Sc (coeficiente de Sieving)= **Cf /Cp**

Donde **Cf**: concentración de la droga filtrada

Cp: concentración de la droga en plasma

El coeficiente de Sieving es 1 para las drogas que pasan fácilmente la membrana y 0 para las drogas que no pasan en absoluto.

Conociendo el porcentaje de droga unida a proteínas, peso molecular y volumen de distribución podemos hacer una acertada aproximación a las características de remoción de las drogas.

4. OBJETIVOS DE HEMOFILTRACIÓN

1. Balance de fluidos
2. Balance electrolítico

Tabla 14.5: Métodos para calcular la remoción de drogas

Droga	Coeficiente de Sieving	Droga	Coeficiente de Sieving
Amikacina	0,88	Anfotericina	0,3-0,4
Ceftriaxone	0,71	Ceftazidime	0,9
Clindamicina	0,37-0,98	Ciprofloxacina	0,8
Digoxina	0,85-0,96	Eritromicina	0,37
Gentamicina	0,81	Diazepan	0,02
Fenobarbital	0,8-0,86	DFH	0,4-0,45
Lidocaína	0,14 -0,17	Metronidazol	0,8- 0,86
Teofilina	0,85- 0,9	Vancomicina	0,69 – 0,8
Penicilina	0,7	Ciclosporina	0,6
Ranitidina	0,8	Procainamida	0,86

Los trastornos metabólicos frecuentes con CVVH son:
- Hipofosfatemia
- Hipokalemia
- Hipomagnesemia y acidosis

Complicaciones

- Hipovolemia: en los casos en donde haya una excesiva UF o un inadecuado reemplazo de líquidos.
- Hipotensión arterial: Puede ser una condición preexistente y servir como criterio de CVVH. Los parámetros hemodinámicos deben ser controlados cada 15 minutos en la primera hora de conexión.
- Disbalance hidroelectrolítico y ácido-base: los electrolitos deben ser inicialmente monitoreados antes de la CVVH. Luego se controlan cada 4 a 6 horas.
- Hemorragia: Puede suceder a nivel de las conexiones que no fueron bien aseguradas (recordar que las bombas actuales para CVVH poseen alarmas de desconexión, pérdida de sangre, etc.).
- Hipotermia: Debido a la naturaleza extracorpórea del circuito, esta complicación puede aparecer; se minimiza con calentador de soluciones.
- Infección: Puede ser una potencial complicación. El catéter sólo será recambiado en presencia de infección.
- Embolismo gaseoso: Se minimiza con el uso de buretas y atrapa burbujas con sensores adecuados y alarmas que detecten burbujas en el sistema.
- PCR: Cuando se produce, debe apagarse las bombas de infusión de diálisis y extracción de ultrafiltrado. NO debe apagarse la bomba de sangre, se mantiene en *by pass*, disponiendo de accesos venosos adecuados para toda medicación que necesite el paciente.
- Coagulación del filtro

Tres factores contribuyen a la coagulación del filtro:
. Falta de permeabilidad en el acceso vascular
. Inadecuada anticoagulación
. Rango de ultrafiltración elevado sin respetar el máximo calculado

Fórmulas de eficacia del filtro:
Elementos a tener en cuenta al momento de indicar una terapia continua:

- Determinar el Qb: 5 A 10 mL/kg/min, está controlado por el operador. Máximo a 150 mL/min.

- Calcular el UFR máxima: Con el fin de establecer el volumen máximo de ultrafiltrado posible (mL/min), sin riesgo de coagulación del filtro. No debe exceder el 20% del Qb.

UFR max (mL/min): 0,2* X Qp o 0,3* x Qp = mL/min máximo de ultrafiltrado.

*(Hto < 40% usar 0,3 ≥ 40 usar 0,2)

$$\text{-Defino Qp (mL/min): } \frac{\text{Qb X 100\% - Hto}}{100}$$

BIBLIOGRAFÍA

- Buamscha D, Carnicer H. Criterios de atención en UCIP. Hospital de Pediatría Prof. J.P.Garrahan 2002.

- Carcillo J. Multiple Organ system extracorporeal support in critically Ill children. Pediatr Clin N Am .2008; 55: 617–646.

- Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, *et al*. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: A retrospective analysis. Crit Care Med. 2004; 32:1771–1776.

- Hackbarth R. The effect of vascular access location and size on circuit survival in pediatric continuous renal replacement therapy: a report from the PPCRRT registry. Int J Artif Organs 2007; 30(12): 1116-21.

- Henderson H. Brown E, Levin J. Safety and efficacy of percutaneous insertion of peritoneal dialysis catheters under sedation and local anaesthetic. Nephrol. Dial. Transplant 2009;24(11):3499-3504.

- Kam-tao Li P, Chow KM. Importance of peritoneal dialysis catheter insertion by nephrologists:practice makes perfect. Nephrol Dial Transplant 2009;24: 3274–3276.

- Kustogiannis D, Gibney N, Stollery D, Gao J. Regional Citrate versus systemic heparin anticoagulation for Continuous Renal Replacement in critically ill patients. Kidney International 2005;67:2361-2367.

- McBryde K, Kershaw D, Bunchaman T, Maxvold N, *et al.* Renal Replacement therapy in the treatment of confirmed or suspected inborn errors of metabolism. J Pediatr 2006;148:770-8.

- Symons JM, Brophy PD, Gregory MJ, *et al*. Continuous renal replacement therapy in children up to 10 kg. Am J Kidney Dis 2003;41:984–9.

- The RENAL replacement therapy study investigators.Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. N Engl J Med. 2009; 361:1627-38.

15. Alteraciones electrolíticas

Rossana Poterala – Virginia Altuna – Haidé Amaro

1. SODIO (Na)

El Na+ es un electrolito (catión) que forma sales y que determina la osmolalidad extracelular. Condiciona el movimiento de H2O entre el líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC). Este concepto se aplica cuando no existen otros solutos osmóticamente activos en concentraciones anormales (glucosa, tóxicos, etc.).

El organismo contiene aproximadamente 50 mM/kg de peso corporal. Del Na+ intercambiable más del 90% se encuentra en el LEC, por lo que la cantidad de Na+ del organismo es directamente proporcional al volumen del LEC. Diagnosticando el volumen del LEC se puede estimar el contenido y el balance de Na+.

1.1. Hiponatremia

Expresa ganancia de H2O en relación al Na+ en el LEC.

Se define como una concentración Na+ < 135 mEq/L, adquiriendo importancia clínica < 130 mEq/L. (Figura 15.1)

Ante la presencia de hiponatremia, se debe valorar:

• Hiponatremia ficticia o seudohiponatremia: generada por hiperlipidemia o hiperproteinemia.

• Concentraciones anormales de otros solutos osmóticamente activos, en cuyo caso la concentración de Na+ no mide directamente la tonicidad. Debe calcularse la osmolalidad efectiva:

[Na+ + K+] x 2 + glucemia en mM/L

Este concepto también permite determinar la presencia de tóxicos osmóticamente activos que no se dosan en el laboratorio, determinando la diferencia entre la osmolalidad medida y calculada: brecha osmolar o gap osmolar.

• El volumen del LEC. La respuesta renal: disminución de la concentración de Na+ urinario (< 30 mEq/L) y de la excreción fraccional de Na+ por orina (< 1%) ayuda a orientarse. Debido a que en la hipoperfusión renal que se produce en la contracción del LEC disminuye la excreción fraccional de urea: (urea orina/urea plasma) / (creatinina orina/creatinina plasma) x 100, esta se encontrará por debajo de 50%.

1.1.1. Hiponatremia con LEC contraído

Existe un balance negativo de Na+ y H20 donde la pérdida de Na+ es proporcionalmente mayor.

La cantidad de Na+ está disminuida, por lo que existe contracción de volumen del LEC. Las pérdidas de Na+ se producen por aparato digestivo, cuanto más alta en el intestino delgado es la diarrea mayor es la concentración de Na+. Menos frecuente es la pérdida de Na+ por riñón: insuficiencia mineralocorticoide por disminución de producción o falta de respuesta del túbulo renal, sobredosis de diuréticos o tóxicos con ese efecto, presencia de moléculas natriuréticas como en el caso de la *pérdida cerebral de Na+*.

El tratamiento consiste en la expansión del volumen intravascular con soluciones isotónicas de Cl Na, que suprimirá la secreción no osmolar de hormona antidiurética (HAD), con lo que se corregirá la hiponatremia. El volumen de solución de Cl Na al 0,9% (155 mEq/L) que debe administrarse depende de la magnitud de la contracción. Se puede comenzar con 20 mL/kg en niños que presentan insuficiencia circulatoria o 10 mL/kg cuando no existe compromiso hemodinámico. Un buen indicador de la respuesta es el aumento del flujo y el descenso de la densidad urinaria. Frecuentemente persiste una contracción del volumen intraarterial después de las expansiones, por lo que se deben evitar soluciones hipotónicas hasta tener evidencia de que el mecanismo de secreción de HAD ha sido equilibrado.

1.1.2. Hiponatremia con LEC normal

Todo estado de hiponatremia con hipotonicidad (disminución de la presión osmótica extracelular) lleva a la supresión de la secreción de HAD, lo que permite excretar H2O libre de solutos y corregir la hiponatremia.

En este tipo de hiponatremia, no hay hipovolemia y la osmolaridad está disminuida, por lo tanto la secreción persistente de HAD es inadecuada a los estímulos fisiológicos.

Este estado se denominó: Secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD). El diagnóstico se basa en la detección de hiponatremia en un paciente normohidratado, y que no presenta evidencias de laboratorio de contracción de volumen: urea y ácido úrico normales bajos, concentración de Na+ urinario > 30 mEq/L, excreción fraccional de Na+ (> 1,5%) y excreción fraccional de urea altas (> 60%).

Puede deberse a secreción de la arginina-vasopresina normal (vómitos, dificultad respiratoria, patologías inflamatorias, traumáticas o compresivas del encéfalo, patología intratorácica o intrabdominal, anestesia, tumores que la secretan), a la secreción por algunos tumores de sustancias con actividad antidiurética, o a la presencia de drogas con efecto antidiurético o que sensibilizan al túbulo renal a la acción de la HAD.

Síndrome de antidiuresis inadecuada (SIHAD): Presencia de hiponatremias debidas a mutaciones genéticas que generan hipersensibilidad del receptor de la HAD.

Cuando disminuye la osmolalidad extracelular, las células aumentan su volumen por ingreso de H2O. Esto estimula los mecanismos de la membrana que facilitan la salida, y suprime los que favorecen el ingreso de electrolitos y aminoácidos; se inhibe la generación de aminoácidos que actúan como solutos osmóticamente activos (osmoles idiógenos). De este modo, la osmolalidad intracelular se equilibra con la extracelular y la célula recupera el volumen inicial. Este proceso tarda más de 24 horas en completarse. Las células que expresan estos cambios son las del SNC, debido a que cumplen una función muy sensible y a que se encuentran en un continente inextensible, la cavidad intracraneana. Teniendo en cuenta estos conceptos, se denomina hiponatremia aguda cuando no existe equilibrio osmolar, y crónica cuando se alcanzó el mismo. Debido a que no se puede medir la osmolalidad intracelular y es difícil estimar el tiempo en el que se desarrolló la hiponatremia, la presencia de síntomas neurológicos (cefaleas, mareos, obnubilación, convulsiones, coma y finalmente paro respiratorio) indica que sigue produciéndose pasaje de H20 hacia el intracelular y que la célula no está adaptada. El problema que a menudo dificulta este diagnóstico diferencial es que muchos estados de SIHAD son desencadenados por patología intracraneana con síntomas neurológicos previos. En estos casos un deterioro agudo asociado a la detección de hiponatremia puede orientar al diagnóstico.

En la hiponatremia aguda se intentará frenar el edema celular aumentando la concentración de Na+ con soluciones hipertónicas (Cl Na al 3%: concentración de Na+ de 513 mEq/L). El cambio inicial no debe superar los 4 mEq/L en 2 horas, si los síntomas neurológicos mejoran se disminuye el ritmo de infusión para no superar el aumento de 0,5 mEq/L por hora. Al mismo tiempo se restringirá el aporte de H2O por vía digestiva.

El riesgo de una corrección excesiva o muy rápida es producir una contracción del volumen de las neuronas con lesión de las vainas de mielina (mielinosis), lo que puede producir deterioro agudo o secuelas neurológicas alejadas.

En la hiponatremia crónica el objetivo es restablecer el balance hídrico restringiendo el ingreso de H2O, debido a que el riñón es incapaz de excretarla. El balance de Na+, que se regula por mecanismos independientes, está conservado; de manera que el riñón excretará más si aumenta el ingreso y lo retendrá adecuadamente si disminuye. No debe intentarse corregir la hiponatremia con soluciones hipertónicas porque se inducirá una contracción del volumen de la célula que está adaptada a la hipotonía, generando la lesión de la mielina. La restricción acuosa evitará que se acentúe la hiponatremia produciendo edema celular. Si la restricción impide que el niño reciba la alimentación adecuada, se puede interferir con el efecto de la HAD sobre el riñón administrando un diurético de asa (furosemida o bumetanida), que evita la generación de hiperosmolalidad intersticial renal necesaria para la reabsorción de H2O libre de solutos. En ese caso hay que adecuar la ingesta de sal para evitar el balance negativo con la consecuente contracción de volumen. También se encuentran en estudio moléculas que bloquean el receptor de la HAD, inhibiendo la reabsorción de H2O libre de solutos (acuaréticos). Ante la duda de si hay o no contracción de volumen, la conducta de menos riesgo es expandir con solución isotónica. Si hay contracción de volumen, la natremia tenderá a corregirse con descenso de la osmolalidad urinaria. Si se trata de SIHAD no se corregirá la natremia ni descenderá la concentración urinaria, pero aumentará la concentración de Na+ en orina.

1.1.3. Hiponatremia con LEC aumentado (síndrome ascítico-edematoso)

En esta situación la cantidad de Na+ está aumentada, con aumento del líquido intersticial; el paciente presenta edema. Puede estar presente en la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por disminución del gasto cardíaco o en la cirrosis

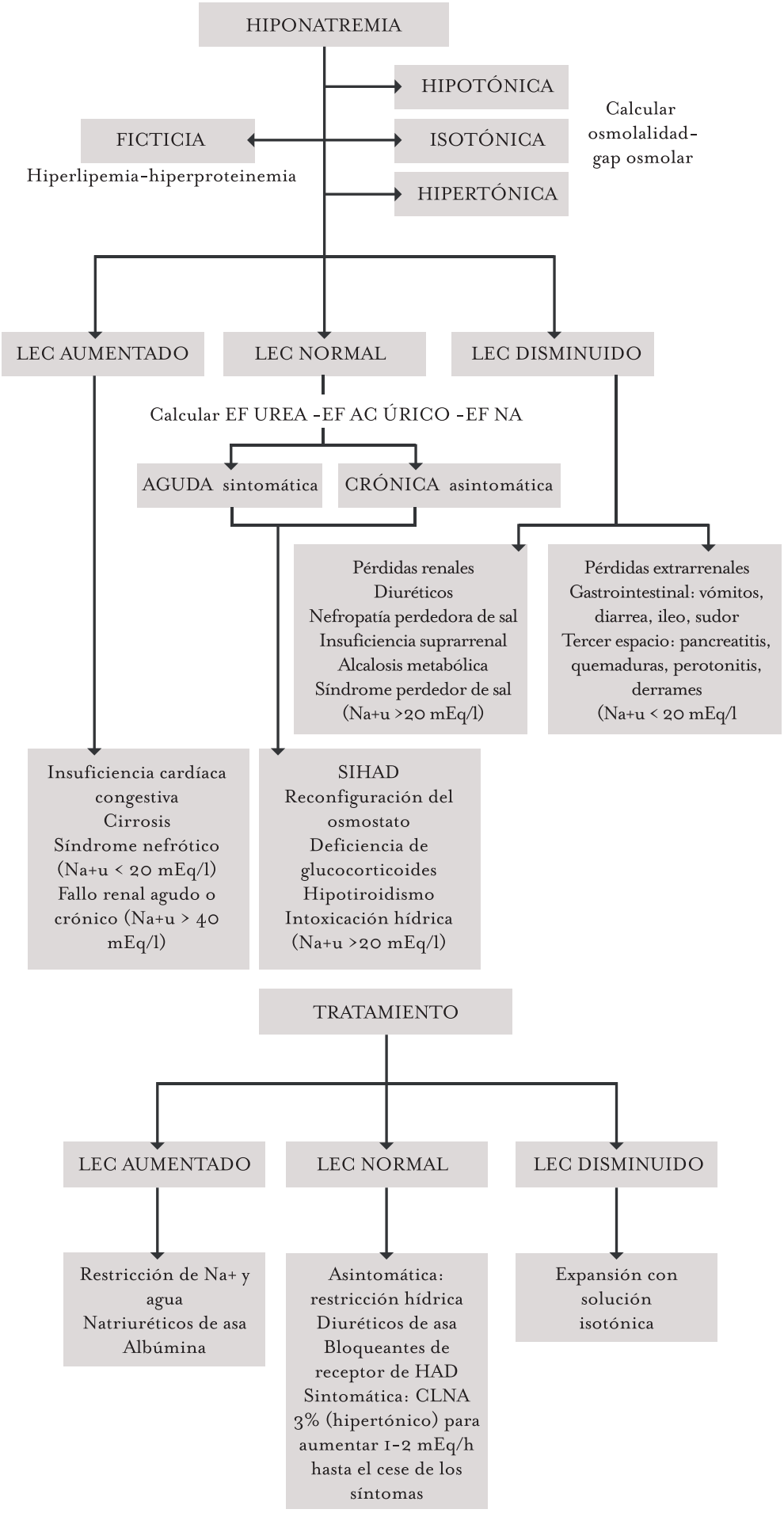


Figura 15.1: Diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia

por vasodilatación sistémica y disminución del volumen arterial efectivo, y en cuadros clínicos que se acompañan de disminución de la presión oncótica plasmática (condicionada principalmente por la concentración de albúmina, que determina el movimiento de H2O entre el líquido intravascular y el intersticial) como en la falta de aporte proteico (desnutrición), la falta de digestión (fibrosis quística), la mala absorción intestinal, la insuficiencia hepática, y la pérdida renal (síndrome nefrótico) o intestinal (diversas enteropatías).

El mecanismo por el que se desarrolla y se mantiene la hiponatremia es el estímulo de la secreción de arginina-vasopresina (HAD) por contracción del volumen intravascular. En la ICC, si bien el volumen intravascular está aumentado, el volumen arterial efectivo (que es el percibido por los sensores de volumen) está disminuido por la disminución del gasto cardíaco. Este fenómeno se pudo demostrar en todas estas situaciones fisiopatológicas, determinando que las moléculas que señalan el estímulo de retención de Na+ por el riñón (catecolaminas, angiotensina, aldosterona, HAD) estaban aumentadas.

Debido a que el fenómeno inicial es la retención de Na+, el manejo de estos pacientes se inicia por el control del exceso de Na+, con la restricción del aporte y, si es necesario, el uso de natriuréticos. No debe olvidarse que el efecto de estos comienza ejerciéndose en el espacio intravascular, que se encuentra contraído en la mayoría de estos niños, con el riesgo de producir un deterioro de la perfusión tisular. La retención de H2O hace necesario que se restrinja también el aporte de la misma.

1.1.4. Hiponatremia con LEC aumentado por retención primaria de H2O y Na+

Este es un desequilibrio que puede ser generado por un aporte excesivo de H2O y Na+ en una solución hipotónica que exceda la capacidad de excreción renal. No se observa con función renal normal, puede verse en la insuficiencia renal cuando se ha perdido la capacidad de dilución y por lo tanto la excreción de H2O libre de solutos.

El otro mecanismo –más frecuente– es el de la insuficiencia renal oligoanúrica, donde la retención de H2O es proporcionalmente mayor que la de Na+. En esos casos, la única solución puede ser la diálisis. Administrar soluciones con Na+ es peligroso por la hipervolemia que genera.

1.2. Hipernatremia

Se define como la concentración de sodio ([Na+]) > 145 mEq/L, pero genera problemas clínicos por desequilibrio osmolar cuando es > 155 mEq/L. (Figura 15.2)

A diferencia de la hiponatremia, los modelos clínicos en los que se la encuentra se asocian a contracción del LEC. Sólo se produce con expansión del LEC en la intoxicación con sal que supera la capacidad de excreción renal (administración de sal por error en recién nacidos, infusión de soluciones hipertónicas en exceso, en la insuficiencia renal aguda oligoanúrica, o en la ingesta desesperada de agua de mar por los náufragos). Estos estados son sumamente graves, ya que combinan una expansión exagerada del LEC con edema intersticial de pulmón, encefalopatía e insuficiencia cardíaca. Si el riñón responde debe instituirse tratamiento intensivo con diuréticos, o recurrir a la diálisis.

La hipernatremia en clínica pediátrica se debe generalmente a pérdida predominante de H2O. La misma puede ocurrir por balance negativo en el tubo digestivo (diarreas hipotónicas acompañadas de líquidos salinos, vómitos que impiden la ingesta de agua, o fiebre o taquipnea persistentes que aumentan las pérdidas extrarrenales hipotónicas) o por pérdida de H2O libre de solutos en la incapacidad de concentración renal (diabetes insípida central o nefrogénica, nefritis intersticiales crónicas, uropatías).

El equilibrio osmolar es similar al de la hiponatremia. La célula se adapta estimulada por la contracción de volumen, reteniendo electrolitos y generando metabolitos proteicos (idioosmoles), consiguiendo equilibrar su osmolalidad con la del LEC en 24 a 48 horas. Si se administran soluciones muy hipotónicas o H2O cuando la célula no se ha adaptado, recuperará el H2O hasta volver a su volumen inicial. Si, en cambio, ya está adaptada a la hipertonicidad, al descender la tonicidad extracelular el agua seguirá ingresando hasta generar edema celular, con el riesgo de lesión neurológica. El manejo de una situación de hipernatremia debe considerar primero el estado de adaptación de la célula.

En la mayoría de los cuadros clínicos en Pediatría el paciente es atendido cuando ya existe adaptación celular. El descenso de la [Na+] debe ser lento, para evitar el movimiento brusco del agua al LIC.

De acuerdo a la experiencia observada de compromiso neurológico, se aconseja no superar un descenso > 8 mEq/L de [Na+] en 24 horas. Debido a que en la hipernatremia por diarrea existen también diferentes grados de balance negativo de Na+, este debe comenzar a aportarse en soluciones moderadamente hipotónicas (90 mEq/L de [Na+]) para evitar descensos bruscos. En la deshidratación hipernatrémica el control de la tonicidad del LEC debe ser muy estricto, y repetir los controles en no más de 4 horas. Una vez descendida la hipernatremia inicial a cifras por encima del límite superior normal se comienza a disminuir la [Na+] de la solución, porque la cantidad administrada resulta excesiva. Con buena función renal, el aumento de la excreción corrige el balance. Por otro lado, debido a que la contracción de volumen es predominantemente intracelular, la reposición de las pérdidas anteriores puede hacerse más lentamente (36 o 48 horas) porque la perfusión tisular se encuentra menos comprometida. Sin embargo, raramente la magnitud de la deshidratación es tal que el paciente pueda presentar signos de insuficiencia circulatoria. En esos casos es necesario comenzar el tratamiento con una expansión con solución isotónica.

La corrección de la hipernatremia tiene menos riesgos cuando puede hacerse con aporte de líquidos orales, porque la absorción en el intestino pone en marcha mecanismos de regulación que evitan cambios rápidos de la natremia.

En los casos en que el niño desarrolla hipernatremia durante su internación (es más común en pacientes con deterioro neurológico o que no pueden manifestar sed y no se les aporta agua suficiente), pudiéndose establecer que se desarrolló en menos de 12 horas, se puede corregir con H2O libre (solución glucosada 5%), debido a que se estima que la célula del encéfalo no se ha adaptado aún. Esta situación también ocurre con la hipernatremia del recién nacido antes de las 24 horas de vida.

En la hipernatremia de la diabetes insípida debe administrarse suficiente H2O libre

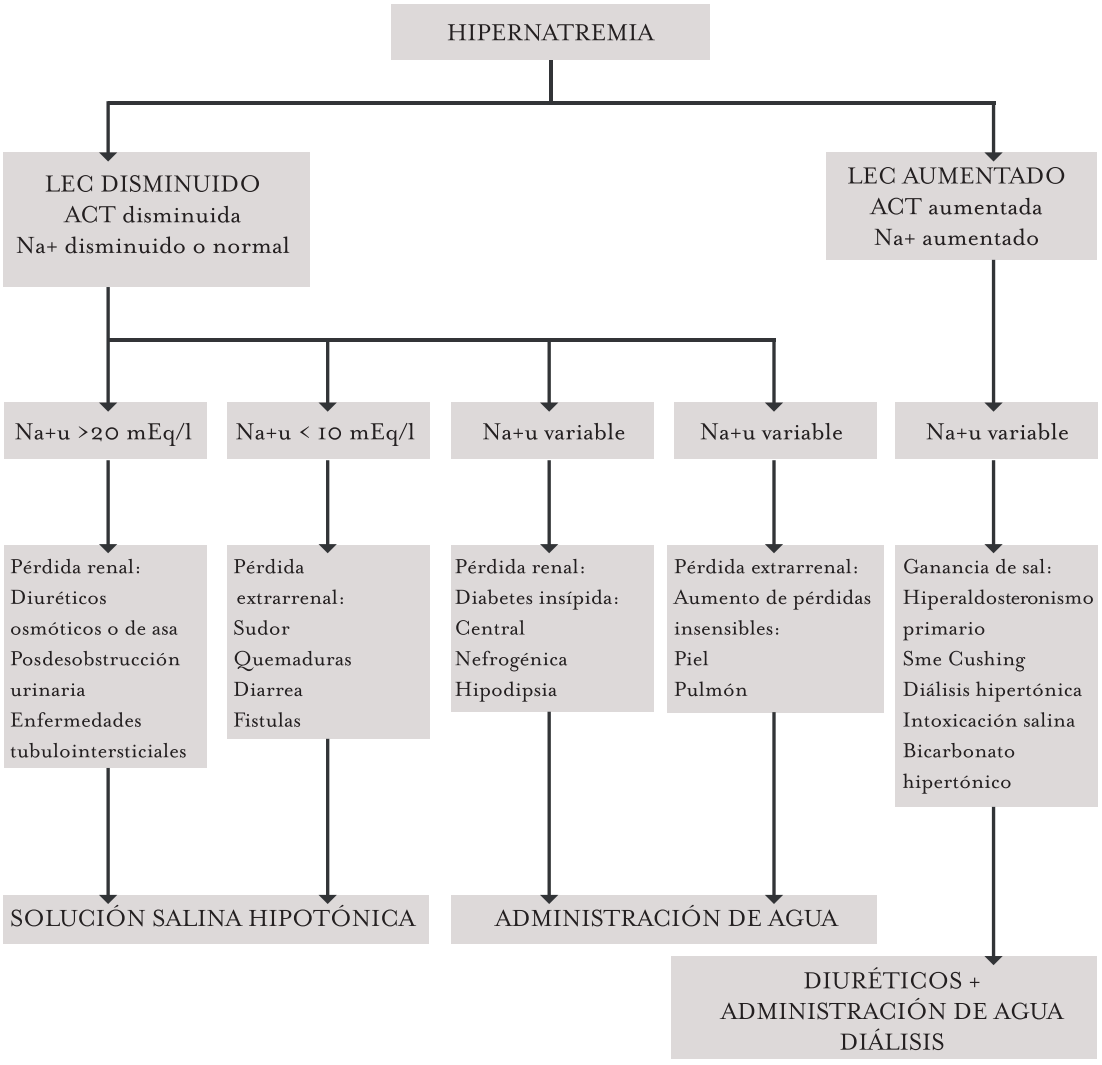


Figura 15.2: Diagnóstico y tratamiento de la hipernatermia

como para equilibrar las pérdidas renales. Al mismo tiempo se instituye la terapéutica para reducir estas. En casos raros de hipernatremias severas ([Na+] > 165 mEq/L) debe hacerse el mismo análisis de reposición lenta del déficit de H2O para evitar cambios bruscos de la tonicidad extracelular.

El cálculo del déficit de H2O se hace asumiendo que no ha habido cambios en la cantidad de Na+. Teniendo entonces que:

$$\textbf{Volumen en hipernatremia} = \frac{\textbf{[Na+] x volumen}}{\textbf{[Na+ en hipernatremia]}}$$

y volumen sano – volumen en hipernatremia = déficit de H2O

P. ej., paciente de 10 kg con [Na+] de 167 mEq/L:

$$\frac{[167]}{[140] \text{ x } 6 \text{ L (peso x } 0{,}6) } = 5{,}03 \text{ L}$$

por lo tanto el déficit de H2O es 0,97 L

Debe tenerse en cuenta que durante el tratamiento, el organismo realizará ajustes en el balance de H2O y electrolitos, adecuando el manejo renal a cambios en la tonicidad y el volumen. Una forma práctica de estimar si el riñón está excretando H2O libre de electrolitos o reteniéndola es comparar la concentración de Na+ + K+ urinarios con la plasmática. Si la de la orina es mayor, la natremia tenderá a bajar por retención de H2O libre y viceversa.

2. POTASIO (K+)

El contenido de K+ del organismo es de alrededor de 55 mEq/kg de peso. El 98% se encuentra dentro de las células; la mayor parte en el músculo.

La concentración de potasio ([K+]) intracelular es aproximadamente de 100 a 150 mEq/L, en tanto que la [K+] extracelular es de 3,5 a 5,0 mEq/L. Esta diferencia de concentración se mantiene por la actividad de la ATPasa Na/K. Este fenómeno despolariza la célula y estimula su contracción.

Otras funciones del K+ son:

1. Síntesis de ADN y proteínas
2. Mantenimiento del volumen celular (osmolito más abundante)
3. Participación en el balance ácido-base
4. Contribuir al equilibrio eléctrico en células polarizadas como las del epitelio tubular renal, y de esa manera favorecer el transporte de iones.

2.1. Balance de potasio

El ingreso de K+ se hace por vía digestiva. Ingresan de 2 a 4 mEq/kg/día, y la excreción se realiza 90% por riñón y 10% por materia fecal.

Con función renal normal, el riñón excreta 10 a 15% de la carga filtrada (excreción fraccional). A medida que disminuye el filtrado glomerular (FG), la fracción excretada aumenta, pudiendo mantenerse el balance. Tanto es así que con FG de 15% del normal se excreta hasta el 50% del K+ filtrado. La regulación de la excreción renal se realiza en el nefrón distal. En el túbulo contorneado proximal y el asa ascendente gruesa de Henle se reabsorbe el 90% del K+ filtrado. En el nefrón distal se regula la excreción final por efecto de la aldosterona (ALDO). La reabsorción de Na+ deja la luz electronegativa favoreciendo la secreción de K+. La excreción final de K+ está regulada por:

1. El flujo distal
2. La actividad de ALDO
3. La llegada a ese segmento de Na+ acompañado de aniones pobremente reabsorbibles ($CO3H^-$, $SO4H^-$).

El movimiento entre el intracelular y el extracelular puede generar cambios significativos en la [K+] extracelular, que interviene en la excitabilidad neuromuscular.

Tabla 15.1: Factores que generan traslocación de potasio

DEL LIC AL LEC	DEL LEC AL LIC
Acidemia	Alcalemia
Insuficiencia de insulina	Corrección de hipertonía
Catecolaminas alfa	Insulina
	Catecolaminas beta

Los diversos factores (Tabla 15.1) pueden actuar en situaciones de desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, y cambiar elsentido cuando las alteraciones son corregidas por el tratamiento indicado. Este balance interno diseca la [K+] extracelular del contenido de K+, y podemos encontrar hiperkalemia con depleción de K+ o hipokalemia con contenido normal. (Tabla 15.4)

2.2. Diskalemias

2.2.1. Hipokalemia

En alcalemia el cambio de concentración es más o menos lineal: la [K+] desciende 0,4 mEq/L cada 0,1 unidad de pH mayor de 7,4, lo que permite estimar la kalemia esperada dependiente

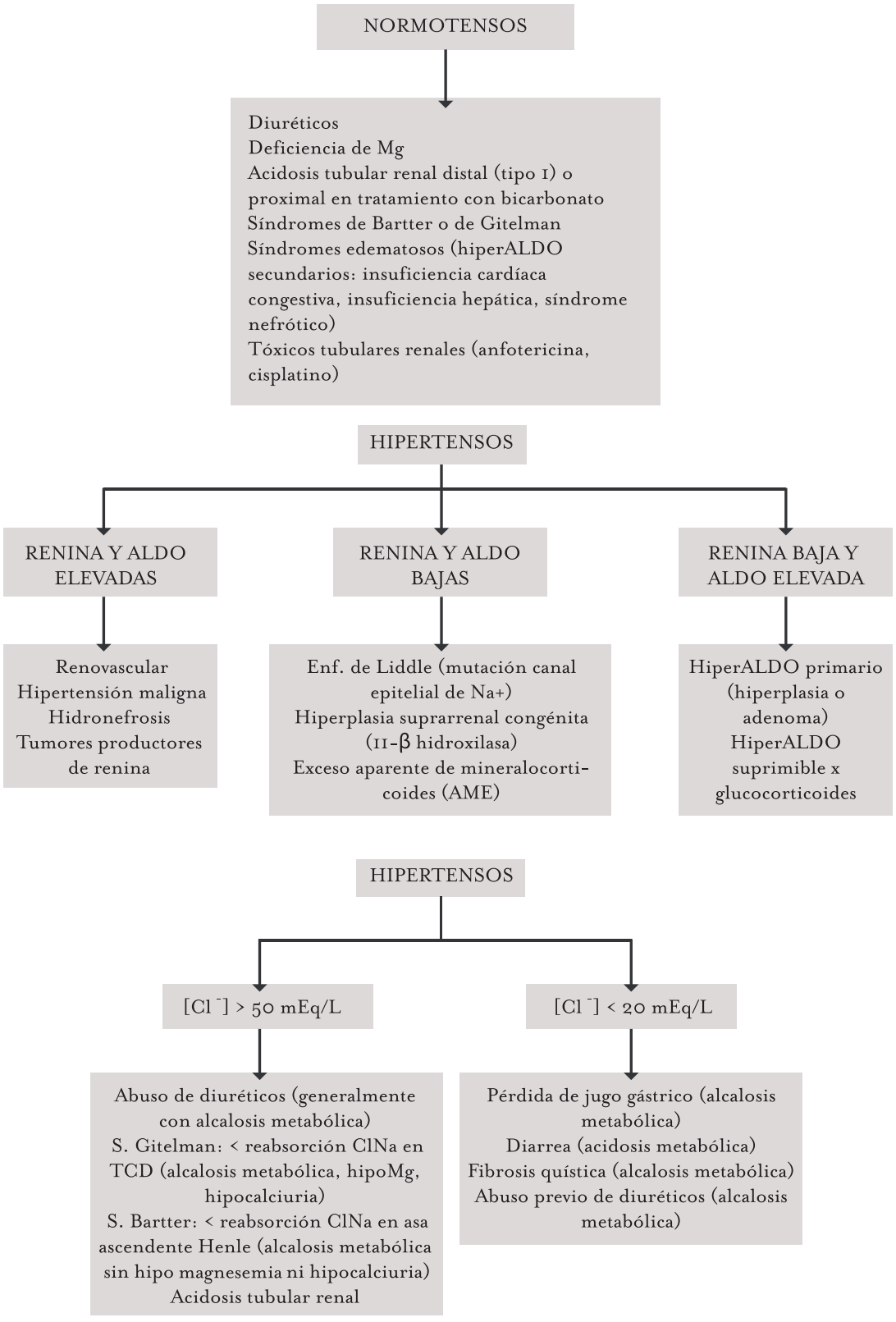


Figura 15.3: Clasificación de las hipokalemia según la presión arterial

del pH y cuantificar la diferencia con la medida, la kalemia < 3,5 mEq/L indica depleción de K+. Una forma práctica de documentar si el riñón está respondiendo adecuadamente a los estímulos sin necesidad de recolecciones medidas es calcular el llamado gradiente transtubular de K (GTTK) con filtrado glomerular (FG) normal (Tabla 15.2), o la excreción fraccional cuando hay caída del FG. (Tabla 15.3) El GTTK se basa en que la relación entre la [K+] plasmático y la urinaria, en el sector tubular donde se produce la acción mineralocorticoide, es una medida de ese efecto. Debido a que se reabsorbe agua entre ese lugar y la orina donde medimos las concentraciones, se corrige para la magnitud de esa reabsorción dividiendo por el aumento de la concentración de solutos totales (osmolalidad). La excreción fraccional aumenta a medida que desciende el FG, mecanismo que permite mantener el balance de K+.

Si la respuesta renal es adecuada debe buscarse pérdida extrarrenal, que generalmente es intestinal.

Si la pérdida es renal, las hipokalemias pueden clasificarse según la presión arterial (Figura 15.3).

Tratamiento: La conducta depende del riesgo de hipokalemia aguda: Niveles < [3 mEq/L] requieren corrección rápida. Si existen alteraciones del ECG se administra solución de ClK a una concentración de 40 mEq/L por vena periférica o mayores por vena central, a un ritmo de infusión que puede ser de 0,5 mEq/kg/hora.

Si el ECG no presenta modificaciones atribuibles a la hipokalemia, se aumenta la reposición en la solución parenteral hasta una concentración de 40 mEq/L. Como vimos en el análisis de la translocación, debe preverse que la corrección de otras alteraciones del medio interno modificará la [K+].

En presencia de hipokalemia crónica, se admi nistra K+ oral. La sal que se utilice depende del estado ácido-base. En acidosis se da generalmente citrato de K+, que contiene 10 mEq de K+ en 1 g, o gluconato de K+, solución oral que tiene 20 mEq de K+ en 15 mL. En alcalosis debe aportarse ClK, sal que tiene menor tolerancia gástrica. La dosis diaria debe ser titulada por la respuesta de la kalemia, y fluctúa entre 4 y 8 mEq/kg/día, dependiendo de la pérdida.

2.2.2. Hiperkalemia

Con [K+] > 5 mEq/L se comienza el análisis por los datos clínicos y de laboratorio que puedan explicar una translocación. Evaluar la respuesta renal esperada (EFK alta, GTTK alto e inversión del Na+ / K+) ayuda a estimar el funcionamiento adecuado del sistema mineralocorticoide y su respuesta tubular. Las causas de hiperkalemia incluyen exceso de aporte, translocación, déficit de la excreción renal y drogas. (Tablas 15.5 y 15.6)

Tratamiento: El riesgo de arritmias cardíacas exige atención cuidadosa a cifras de [K+] > 5,5 mEq/L.

Tabla 15.2: Gradiente transtubular de potasio (gttk)

La osmolalidad se puede calcular con la [molar] de los solutos osmóticamente activos
Osm P = ([Na+] + [K+]) x 2 + glucosa mM/L PM glucosa: 180D
Osm U = ([Na+] + [K+] x 2 + urea mM/L PM urea: 60D

Tabla 15.3: Excrecion fraccional de potasio (EFR)

EFK: C K/Ccr x 100 =	U [K+] x Vol / P [K+] = Ucr x Vol / Pcr	(simplificando para volumen)		U [K+] / P [K+] Ucr / Pcr
	FG 100%	EFK	2-15%	
	FG 50%	EFK	17-40%	
	FG 15%	EFK	58-90%	

Tabla 15.4: Diagnóstico y tratamiento de la hipernatermia

1. ECG y estado ácido-base
2. Si presenta alteración atribuible a kalemia iniciar tratamiento agudo
3. Sin alteración ECG plantear diagnóstico etiológico
4. En hipokalemia crónica, reposición oral dependiendo de desequilibrio ácido-base asociado: Cloruro de K+ en alcalosis metabólica y gluconato o citrato de K en acidosis metabólica (4 a 8 mEq/kg/d)
5. En hiperkalemia restricción de K, corrección de alteración ácido-base y eventual resina de intercambio catiónico oral

El tratamiento de la hiperkalemia aguda se fundamenta en mecanismos patogénicos:
a) Interferencia con hiperexcitabilidad neuromuscular (efecto inmediato): Sales de Ca++. Gluconato de Ca al 10%, goteo lento con monitoreo cardíaco. Suspender ante bradicardia.
b) Translocación al intracelular (efecto rápido): Estimulantes β-2. P.ej., nebulización de salbutamol al 0,5% 2 a 4 veces la dosis para broncodilatación.
Glucosa 0,5 a 1 g/kg + insulina 0,1 U/kg en 30 minutos.Si hay acidosis metabólica CO3HNa 1/2 o 1/6 M, 3 mEq/Kg en 30 minutos.
c) Eliminación por intestino (efecto lento): Resinas de intercambio catiónico (por Na+ o Ca++) 1 g/kg por boca o enema a retener.
Comienzo de acción en 2 horas y efecto durante 4-6 horas.
d) Eliminación por riñón (efecto intermedio): Furosemida 1 a 2 mg/kg intravenosa.
e) Diálisis: Insuficiencia renal aguda, generalmente acompañada de otros desequilibrios (aci dosis metabólica, disnatremias, expansión de volumen). Las medidas que interfieren con la polarización de la membrana o que translocan el K+ suelen ser transitorias cuando persisten las causas que generaron la hiperkalemia. Las medidas que generan un balance negativo de K+ pueden instalarse al mismo tiempo, ya que tienen un efecto lento. Cuando se indica diálisis peritoneal en presencia de hiperkalemia se comienza sin agregar K+ al baño y se controla la [K+] después del 3er. baño.

3. MAGNESIO (Mg)

La concentración de magnesio (Mg) en el organismo es aproximadamente 22 meq/kg en el lactante y se eleva a 28 meq/kg en el adulto.

El Mg es el segundo catión más abundante intracelular. Está involucrado en numerosos procesos biológicos esenciales para la vida. Un adulto normal tiene un Mg total de 215 g o 2000 meq (50 a 60% en el hueso). Una tercera parte del Mg esquelético es intercambiable y actúa como reserva para mantener un Mg extracelular en concentración normal.
El Mg extracelular es el 1% del Mg corporal total.
La concentración normal de Mg sérico es de 1,5 a 1,9 meq/L (1,8 a 2,2 mg/dL). El 70 a 75% es ultrafiltrable (en su mayor parte ionizado). El 25 a 30% está unido a proteínas, principalmente albúmina. La concentración intracelular es de 5 a 20 mmol/L.

3.1. Depleción de magnesio

La concentración de Mg sérico no refleja la concentración intracelular de Mg. Valores menores a1,5 meq/L (1,8 mg/dL) indican deficiencia.

Tabla 15.5: Causas de hiperkalemia

Exceso de aporte	Exógeno (excepcionalmente genera hiperkalemia con función renal normal) Sdme. de lisis tumoral Sdme. de aplastamiento Rabdomiólisis Reabsorción de grandes hematomas y/o CID Hemorragia GI
Translocación	Acidosis metabólica Hipertonía del LEC Insuficiencia ALDO Insuficiencia insulina Parálisis periódica familiar hiperkalémica Drogas
Déficit excreción renal	Insuficiencia renal (IR) aguda oligúrica IR con FG < 15 mL/min 1,73 m2 Acidosis tubular distal hiperkalémica (tipo 4) Nefropatías túbulo-intersticiales Uropatía obstructiva Déficit mineralocorticoides o falta de respuesta tubular Drogas

Table 15.6: Drogas que producen hiperkalemia

DROGA	MECANISMO
AUMENTO INGRESO	
Sustitutos de sal	Ingesta de K+
Suplementos de nutrición	Ingesta de K+
Transfusión hematíes viejos	Infusión de K+
Dosis altas de penicilina potásica	Ingesta de K+
TRASLOCACIÓN	
Betabloqueantes	Disminución ingreso a célula
Aminoácidos IV	Liberación de K+ IC
Digitálicos	Disminución Na/K ATPasa
DISMINUCIÓN EXCRECIÓN RENAL	
Diuréticos: amiloride – triamtirene	Ingesta de K+
Antiinflamatorios no esteroides	Disminuyen síntesis ALDO Disminuyen FG
Inhibidores mineralocorticoides: Inh. ECA	Disminuye síntesis AII
Bloqueantes receptor de AII	Disminuye efecto AII
Bloqueantes receptor ALDO	Antagonizan mineralocorticoides
Trimetoprima y pentamidina	Bloquean canal epitelial Na+
Ciclosporina y Tacrolimus	Disminuyen síntesis ALDO Disminuyen actividad Na/K ATPasa Interfieren canal K+
Heparina	Disminuye síntesis ALDO

Las catecolaminas causan disminución del valor sérico. La contracción de volumen y la rabdomiolisis aumentan el Mg sérico y pueden enmascarar una deficiencia de Mg. (Figura 15.4)

En los pacientes hipomagnesémicos o en los normomagnesémicos con riesgo de depleción de Mg, la retención de la carga de Mg administrada por vía parenteral es mayor que en normales. Las causas de deficiencia de magnesio se enumeran en la Tabla 15.7.

En cuanto a las manifestaciones clínicas existen síntomas neuromusculares, cardiovasculares y a nivel hidroelectrolitico y óseo. (Tabla 15.8)

3.1.1. Tratamiento

Los pacientes que presentan signos o síntomas de deficiencia de Mg están en riesgo de depleción y deben ser tratados con Mg. Si se presentan arritmias o convulsiones, la vía de elección es la endovenosa.

También debe destacarse que si estos pacientes presentan hallazgos bioquímicos de hipocalcemia o hipokalemia no serán tratados exitosamente con calcio o con potasio solamente, sino que debe adicionarse Mg, habitualmente por vía parenteral. Se estima que un paciente deplecionado de Mg tiene un déficit de 1 a 2 meq/kg de peso. Se conoce que el 50% del Mg aportado se excreta por la orina en estado de depleción de Mg.

Para un niño debe administrarse: sulfato de Mg 1%, 2-10 mL/kg en goteo lento EV, o 0,2 mL/kg (25-50 mg/kg/dosis) de sulfato Mg al 25% EV, o vía oral 24-48 mg/kg/24 hs. de cloruro, gluconato o citrato de Mg.

Para un adulto se aconseja 600 mg de Mg elemental a aportar en 24 horas, siendo mejor

tolerada la vía EV. Este tratamiento debe ser continuado durante 3 a 7 días, a pesar de tener concentraciones normales de Mg antes de este plazo, dado que dichas concentraciones no aseguran la repleción.
Si existiera fallo renal, las dosis deben bajarse a la mitad y debe monitorearse la concentración plasmática de Mg diariamente, y si se detectara hipermagnesemia debe suspenderse el tratamiento.

Solución de sulfato de Magnesio:

1 mL de sulfato de magnesio 25% = 250 mg de sulfato de magnesio= 2 meq Mg elemental
1 meq Mg = 12 Mg magnesio elemental

3.2. Hipermagnesemia

No es un problema clínico frecuente. En 12% de los pacientes internados se ha encontrado leve a moderada elevación de la concentración sérica de Mg, la mayoría asintomático. Para hacer diagnóstico de hipermagnesemia el clínico debe tener un alto índice de sospecha. Las causas se enumeran en la Tabla 15.9.

Clínica de hipermagnesemia: Los signos y síntomas son inaparentes hasta que la concentración de Mg en el suero es mayor de 4 mEq/l. Este valor no se alcanza a menos que se administre una carga de Mg en presencia de una disminución de la función renal. (Tabla 15.10)

3.2.1. Tratamiento de la intoxicación por Mg

La situación puede prevenirse la mayoría de las veces. La administración de Mg parenteral en pacientes con fallo renal obliga al monitoreo diario de las concentraciones séricas de Mg.

Tabla 15.7. Causas de deficiencia de magnesio (Mg)

Enfermedades gastrointestinales	Succión nasogástrica, vómitos Diarrea aguda y crónica Síndromes de mala absorción Resección intestinal extensa Fístulas intestinales y biliares Malnutrición calórica proteica Pancreatitis hemorrágica aguda Hipomagnesemia intestinal primaria (neonatal)
Pérdida renal	Prolongada terapia de fluidos EV Diuresis osmótica Hipercalcemia
Enfermedades renales	Pielonefritis crónica NTA fase diurética Nefropatía postobstructiva Acidosis tubular renal Postrasplante renal Síndrome de Bartter y Gitelman Hipomagnesemia renal primaria
Drogas	Diuréticos (furosemida etacrínico) Aminoglucósidos Anfotericina B Capreomicina Pentamidine Cisplatino Ciclosporina Alcohol Acidosis metabólica
Desórdenes endocrinos y metabólicos	Diabetes mellitus Hiperparatiroidismo primario Hipoparatiroidismo Hipertiroidismo Aldosteronismo primario Depleción de fosfato

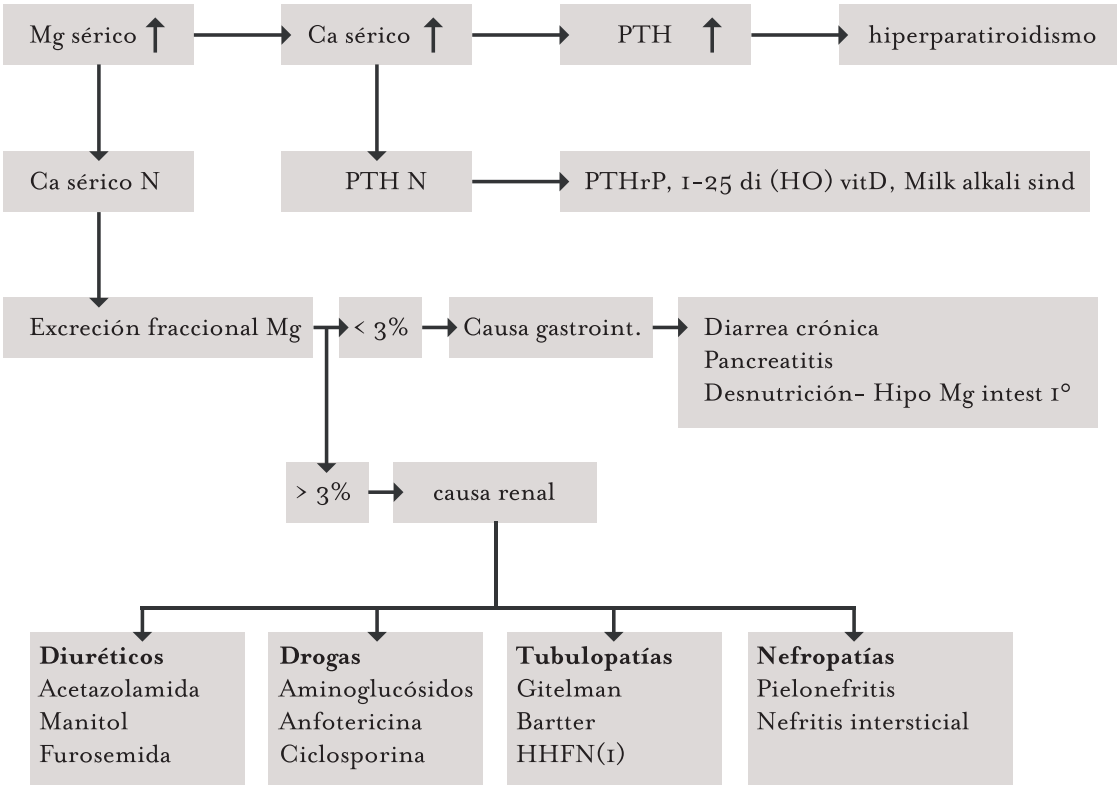


Figura 15.4: Diagnóstico en hipomagnesemia

Tabla 15.8: Manifestaciones clínicas de la depleción de magnesio (Mg)

Neuromuscular	Signos de Chvostek y Trousseau Espasmo carpopedal Convulsiones Vértigo, ataxia, nistagmus Debilidad muscular, temblor, fasciculaciones Psiquiátricos: depresión, psicosis
Cardiovascular	Arritmias cardíacas Infarto, isquemia de miocardio Hipertensión Arterioesclerosis vascular
Homeostasis del Potasio	Hipokalemia Pérdida renal de potasio Disminución del potasio intracelular
Hueso y metabolismo mineral	Hipocalcemia Secreción de PTH disminuida Resistencia ósea y renal a PTH Resistencia a vitamina D

Los pacientes con severa intoxicación por magnesio deben ser tratados con calcio EV, que antagonice los efectos tóxicos del Mg.

La dosis usual para adultos es de 100 a 200 mg de calcio elemental en 10 minutos.

Si el paciente está en fallo renal debe agregarse diálisis peritoneal o hemodiálisis con baja concentración de Mg en el baño.

4. CALCIO (Ca)

La mayor parte del Ca corporal está presente en forma de hidroxiapatita ósea (Ca óseo 99%).
El Ca extracelular representa el 1% restante, y está regulado dentro de estrechos límites fisiológicos:
Ca sérico total: Adultos: 8,9-10,1 mg/dL.
Niños de 1 a 14 años: 9,6 – 10,6 mg/dL
Ca sérico iónico: Adultos: 4,75-5,3 mg/dL.

Niños de 1 a 14 años: 4.9 – 5.5 mg/dL
Los valores son diferentes según edad y sexo: son mayores en los niños que en los adultos, y mayores en los varones que en las mujeres.
El Ca en el plasma y en el líquido extracelular existe en tres formas:
1. Unido a proteínas: 40% (no filtrable)
2. Formando complejos con citrato, fosfato, sulfato: 10% (filtrable)
3. Ca ionizado (Cai): 50% (filtrable)
El Ca ionizado es fisiológicamente relevante.
El Ca sérico total (Ca T) puede moverse alterado por la concentración de albúmina o de globulinas.
1 g/dL de cambio en la concentración de albúmina, se asocia a un cambio de 0,8 mg/dL en la concentración del CaT.
1 g/dL de cambio en la concentración de globulina se asocia a un cambio de 0,16 mg/dL en la concentración de Ca T.
El Ca i es biológicamente relevante, la hipocalcemia y la hipercalcemia son definidas por valores por fuera de los normales de Ca i.
Estos valores pueden ser alterados por el pH sanguíneo:
. La alcalemia disminuye el Ca i, pues aumenta su unión a albúmina y fosfatos.
. La acidemia aumenta el Ca i, pues disminuye su unión a albúmina y otras sales.
El metabolismo del Ca y las concentraciones de calcio sérico están controlados por tres hormonas (Figuras 15.4 y 15.5):
1. Hormona paratiroidea (PTH)
2. Calcitonina
3. 1-25 dihidroxivitamina D
Otros factores como glucocorticoides y estrógenos tienen su efecto a través de su acción sobre PTH y vitamina D. Alteraciones en el estado ácido base, como acidosis metabólica, pueden alterar la excreción de Ca, independiente de PTH y vitamina D.
Las funciones fisiológicas calcio dependientes y los requerimientos diarios de calcio y vitamina D se describen en las Tablas 15.11 y 15.12.

Tabla 15.9: Causas de hipermagnesemia

1) Ingesta excesiva
Antiácidos, catárticos
2) Rectal: enemas
3) Parenteral: Tratamiento por deficiencia de Mg
4) Fallo renal
Crónico: antiácidos, catárticos, enemas, infusiones, diálisis
Agudo: rabdomiolisis
5) Hipercalcemia familiar hipocalciúrica
6) Ingestión de Litio
7) Desórdenes endocrinológicos

Tabla 15.10: Manifestaciones clínicas de hipermagnesemia

1) Hipotensión, vasodilatación cutánea, somnolencia (3 a 5 mEq/L)
2) Náuseas, vómitos (3 a 9 mEq/L)
3) Cambios de estado mental (5 a 7 mEq/L)
4) Cambios electrocardiográficos (5 a 9 mEq/L)
5) Disminución de los reflejos profundos (4 a mEq/L)
6) Depresión respiratoria (más de 9 mEq/L)
7) Coma (más de 9 mEq/L)
8) Paro cardíaco (más de 15 mEq/L)
9) Síntomas neuromusculares:
10) Hipocalcemia

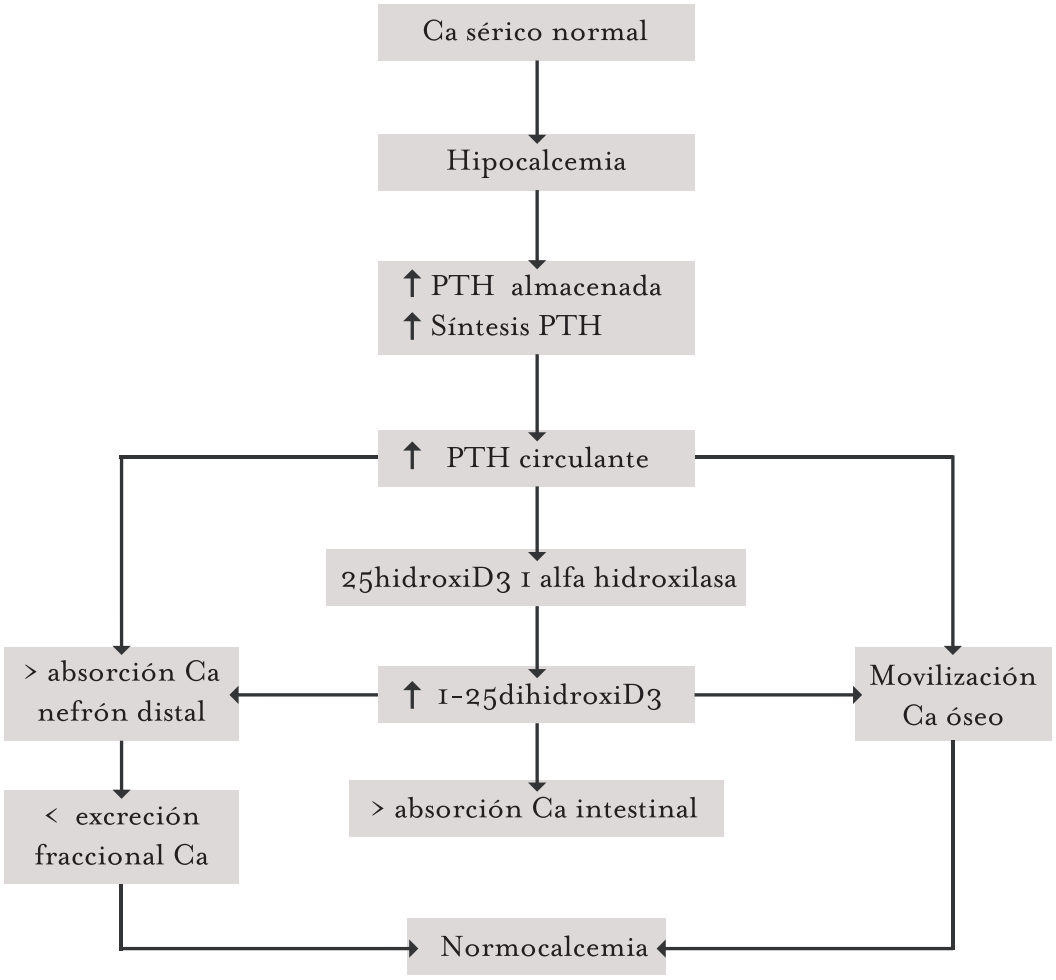


Figura 15.5: Adaptaciones fisiológicas durante la hipocalcemia

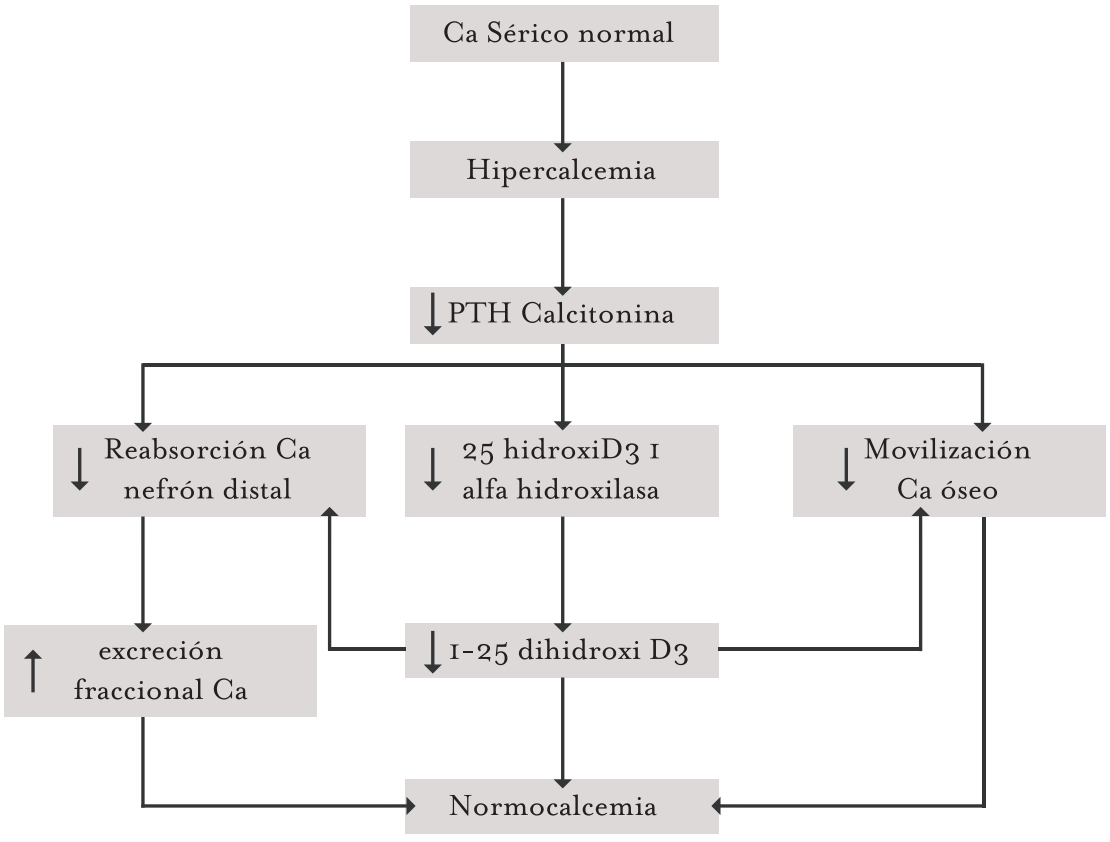


Figura 15.6: Adaptaciones fisiológicas a la hipercalcemia

Tabla 15.11: Funciones fisiológicas calcio dependientes

1. Excitabilidad y transmisión nerviosa
2. Secreción celular de hormonas y proteínas
3. Mediador entre la excitación y la respuesta celular
4. Proliferación celular
5. Coagulación sanguínea
6. Mantenimiento de la estabilidad y permeabilidad de las membranas
7. Modulación de la actividad enzimática
8. Mineralización ósea

Tabla 15.12: Requerimientos diarios de Ca y vitamina D

Edad	Ca (mg)	Vitamina D (mg)
1-6 meses	400	7,5
7-12 meses	600	10
1-10 años	800	10
11-24 años	1200	10
> 24 años	800	5
embarazo	1200	10
lactancia	1200	10

4.1 Hipercalcemia

Es definida como Calcio total > 10,6 mg/dL o Ca iónico > 5,6 mg/dL (1,37 mmol/L). (Figura 15.6)
Síntomas de hipercalcemia: Generalmente no hay síntomas con concentraciones de Ca < 11 mg/dL, pero por encima de esta concentración puede haber signos o síntomas con compromiso de distintos órganos o sistemas:
Aparato digestivo: Náuseas, vómitos, clínica de pancreatitis
SNC: Letargo, irritabilidad, depresión, estupor, coma
Riñón: Poliuria secundaria a hipercalciuria, fallo renal, litiasis, nefrocalcinosis
Cardíacos: Contractilidad cardíaca aumentada, acortamiento de QT
Las causas se describen en la Tabla 15.13.

4.1.1. Tratamiento

El tratamiento está dirigido a la causa que provoca la hipercalcemia. (Figura 15.7)

Si la hipercalcemia es asintomática se tratará con aporte abundante de Na y líquidos.

Si la hipercalcemia es > 12 mg/dL o sintomática, se tratará con expansión con solución salina y se puede adicionar furosemida EV (1-2 mg/kg/dosis).

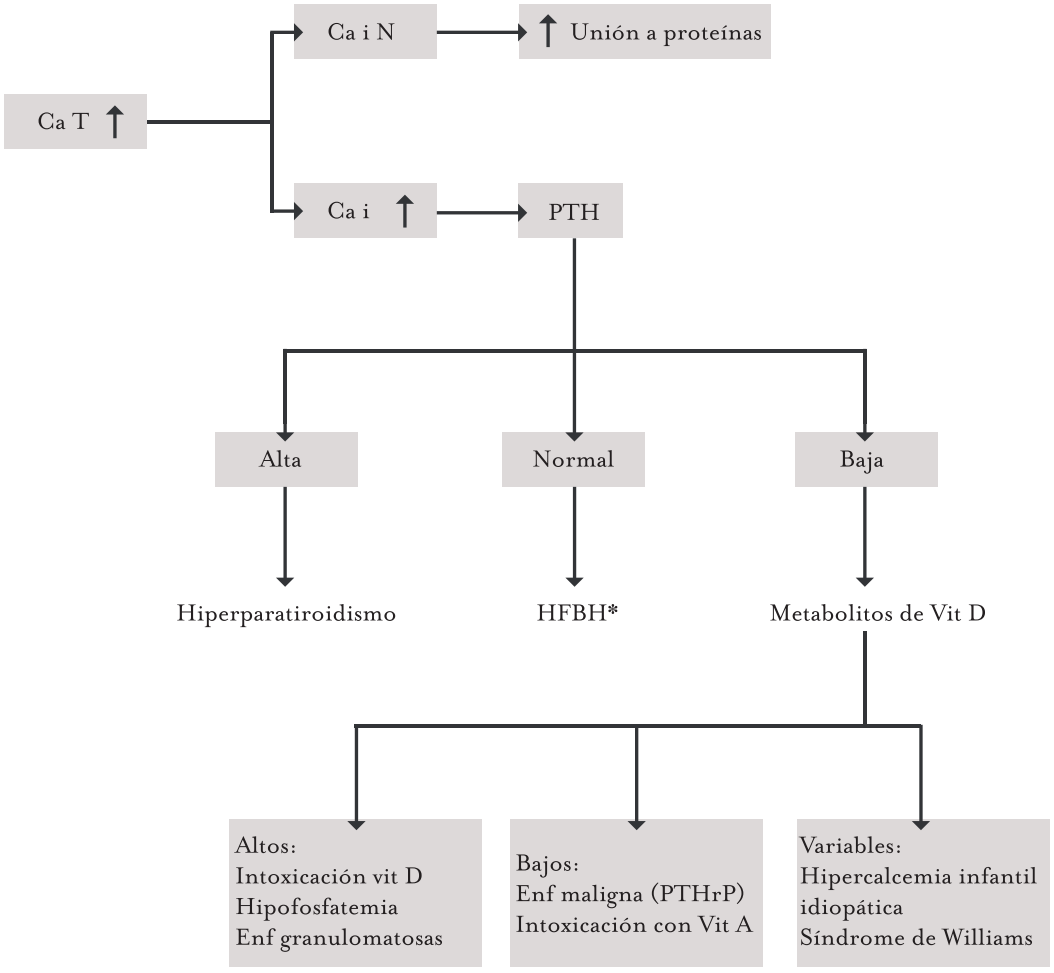
Vigilar el estado de hidratación.
En la hipercalcemia por lesiones osteolíticas, la resorción osteoclástica puede ser inhibida por calcitonina de salmón (0,5-2 U/kg EV por hora, o 2-8 U/kg IM o subcutánea cada 6 horas).
En caso de fallo renal, se hará hemodiálisis con bajo contenido de Ca en el líquido de diálisis.

4.2. Hipocalcemia

Es definida: Niños Ca T < 8,4 mg/dL Ca i < 4,4 mg/dL (< 1,1 mm/L)
Recién nacido: Ca T < 8 mg/dL Ca i < 3,2 mg/dL (< 0,8 mmol/L)
Las causas figuran en la Tabla 15.14.
Los signos y síntomas son:
1. Irritabilidad neuromuscular: Ansiedad, irritabilidad, tetania (espasmo carpopedal, estridor laríngeo, signo de Trusseau y Chvostek)
2. Compromiso SNC: Convulsiones generalizadas, calcificaciones ganglios basales, papiledema
3. Piel: Sequedad, candidiasis, uñas quebradizas
4. Cardíacas: Arritmias, QT prolongado, > sensibilidad a digitálicos
5. Huesos: reabsorción ósea, desmineralización. (Figura 15.8)

Tabla 15.13: Causas de hipercalcemia

1. Excesiva secreción de PTH (adenomas carcinomas, hiperparatiroidismo neonatal)
2. Movilización ósea por neoplasia (PTHrPr, osteolisis)
3. Excesiva producción o ingesta de 1-25dihidroxiD3 (sarcoidosis granulomas)
4. Excesiva ingesta de Ca o Vit D, Vit A (milk álkali syndrome)
5. Excesiva reabsorción renal de Ca (tiazidas,contracción vol.)
6. Disminución de la mineralización (intox. Al, hueso adinámico, inmovilización)
7. Enfermedades endocrinas: tirotoxicosis, insuf. adrenal
8. Miscelanea: hipofosfatemia, rabdomiolisis.



* Hipercalcemia familiar benigna con hipocalciuria

Figura 15.7: Algoritmo estudio de hipercalcemia

4.2.1. Tratamiento

Se debe descartar siempre hipomagnesemia; si existe, debe tratarse.

Hipocalcemia sintomática: Es una urgencia, gluconato de Ca al 10% 1-2 mL/kg EV, durante 10 minutos.

Hipocalcemia persistente: Ca elemental: 50-75 mg/kg/día.

1-25dihidroxi vitD3: Comenzar 0,25 µg/día; mantenimiento: 0,01-0,05 mg/kg/día (10-50 ng/kg/día).

Vitamina D2: 0,1-0,5 µg/día en lactantes. Niños mayores: 1,25-2,5 mg/día.

Insuficiencia renal crónica: Carbonato o acetato de Ca (50-75 mg/kg/día Ca elemental), con las comidas si además se quiere utilizar como quelante del fósforo.

Calcitriol (10-50 ng/kg/día VO) de acuerdo a niveles de Ca, P, PTH en sangre que deben ser monitoreados regularmente.

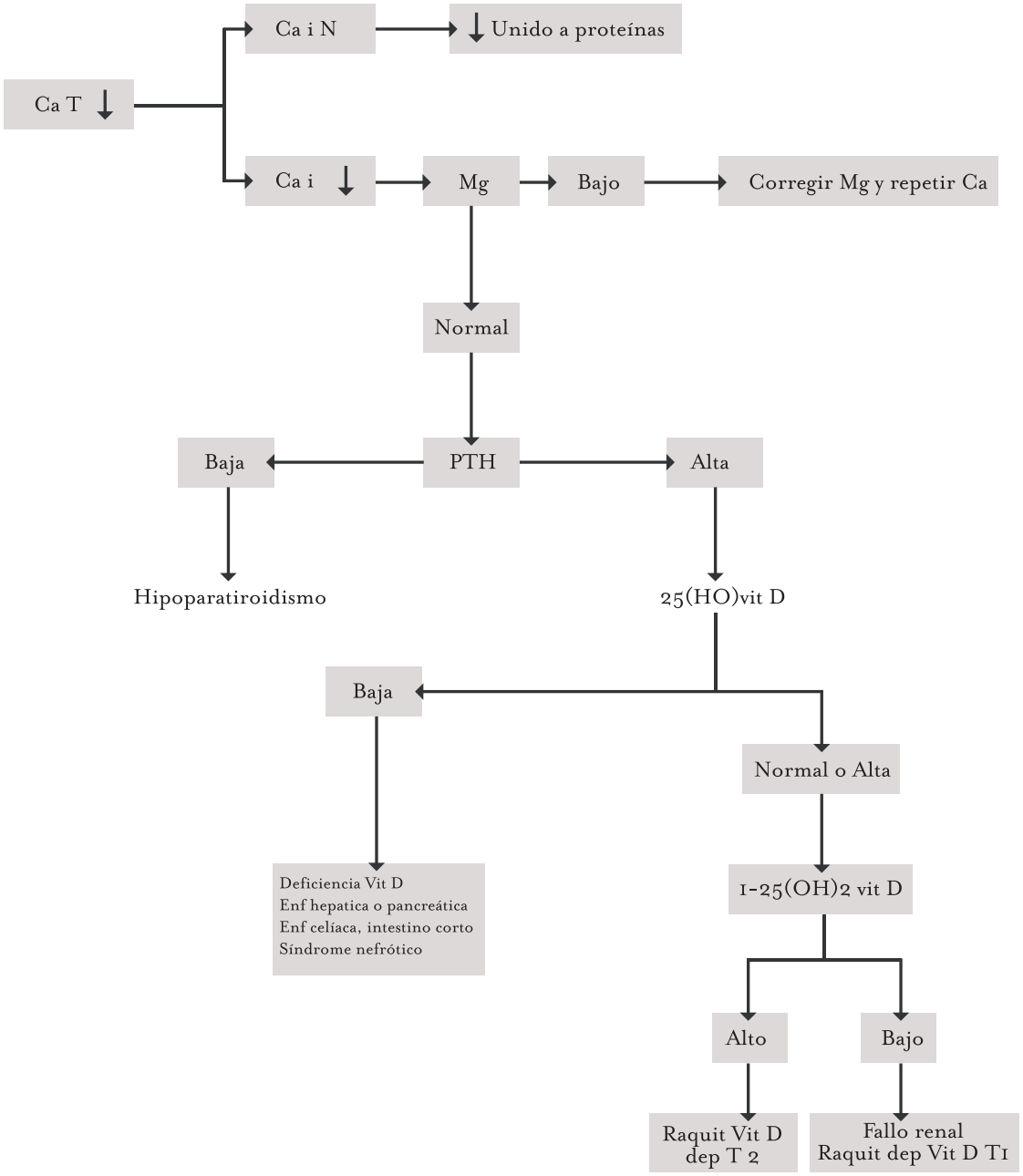


Figura 15.8: Algoritmo diagnóstico de hipocalcemia

Tabla 15.14: Causas de hipocalcemia

1) Inadecuada ingesta de Vit D o anormal metabolismo de Vit D
2) Fallo renal:
   - Agudo
   - Crónico
3) Hipoparatiroidismo:
   - Idiopático
   - Posquirúrgico
   - Pseudohipoparatiroidismo: Tipo 1 o Tipo 2
4) Hipomagnesemia
5) Terapia con antirreabsortivos: Pamidronate, estrógenos
6) Pancreatitis
7) Síndrome shock tóxico
8) Rabdomiólisis o necrosis tisular
9) Metástasis osteoblásticas

5. FÓSFORO (P)

El fósforo es un anión intracelular, representa el 1% del peso corporal total; aumenta durante la niñez; se duplica desde el nacimiento a la edad adulta. Se encuentra principalmente en el hueso y los tejidos blandos.

Es un elemento esencial en los fosfolípidos de las membranas, de los ácidos nucleicos y de las fosfoproteínas requeridas para la función mitocondrial. En el plasma se encuentra en un 85% como fósforo ionizado (difusible); unido a proteínas en un 10% (no difusible) y en un 5% combinado con Ca, Mg, Na (ultrafiltrable).

Las concentraciones normales difieren con la edad. (Tabla 15.15)

5.1. Regulación del fósforo

Los requerimientos diarios son de 880 mg/día en niños y 1 200 mg/día en mayores. Se absorbe 2/3 en el yeyuno, la vit D y PHT estimulan su absorción, que disminuye por la acción de la tirocalcitonina, carbonato de calcio e hidróxido de aluminio.

El riñón desempeña un importante papel en la regulación del fósforo corporal. La fracción ultrafiltrable atraviesa el glomérulo y se reabsorbe el 90% (80% en el túbulo proximal).

La reabsorción está regulada por la PTH, que disminuye la reabsorción proximal y genera fosfaturia. La vit D y hormona de crecimiento la estimulan.

La expansión del LEC, la glucosuria y la alcalinización de la orina, producen fosfaturia. (Tabla 15.16)

La PTH y la 1.25(OH)2D3 lo movilizan del hueso y la calcitonina tiene un mecanismo opuesto. La administración de glucosa e insulina, la alcalosis, la hiperventilación y la adrenalina lo desplazan hacia el espacio intracelular.

5.2. Hipofosfatemia

Se define como valores menores a 2,5mg/dL, e hipofosfatemia grave a niveles inferiores a 1 mg/dL. Estos valores se asocian con compromiso de la fosforilación oxidativa y producción de daño celular.

Fisiopatología de la hipofosfatemia. (Figura 15.9) Las causas de describen en la Tabla 15.17.

Tabla 15.15: Fosfatemia según edad

Valores normales en plasma	
0-5 días	4,8-8,2mg/dL
1-3 años	3,8-6,5mg/dL
4-11 años	3,7-5,6mg/dL
12-15 años	2,9-5,4mg/dL
16-19 años	2,7-4,7mg/dL

Tabla 15.16: Factores que alteran la excreción urinaria de fosfato

Ingesta con la dieta	
Hormonas	PTH Metabolitos vitamina D Hormona tiroidea Calcitonina Somatotrofina Insulina Catecolaminas Glucagón Glucocorticoides
Alteraciones ácido-básico	Acidosis metabólica Alcalosis respiratoria Acidosis respiratoria
Expansión del volumen extracelular	
Calcio	

5.2.1. Clínica

El cuadro clínico es consecuencia del déficit intracelular de energía (ATP) y de hipoxia tisular por déficit eritrocitario de 2-3 difosfoglicerol y sus manifestaciones se enumeran en la Tabla 15.18.

5.2.2. Tratamiento

La infusión endovenosa debe ser lenta y realizarse un monitoreo de los niveles séricos de calcio iónico y fósforo.

- Sintomática: Fósforo sérico 1-1,4 mg/dL: 4-8 mg/kg EV en 4-6 hs., repetir hasta lograr valores de 2 mg/dL.
- Sintomática: Fósforo sérico 1-1,4 mg/dL: 4-8 mg/kg EV en 4-6 hs., repetir hasta lograr valores de 2 mg/dL.
- Asintomática grave (valores plasmáticos 1,5-1,9 mg): 3-4 mg/kg EV en 4-6 horas, repetir hasta valores de 2 mg/dL.
-Moderada o leve: (> 2 mg/dL): 1-3 mg/kg/día VO, en 2-3 dosis diarias.

Las soluciones utilizadas en el tratamiento de la hipofosfatemia se describen en la Tabla 15.19.

5.3. Hiperfosfatemia

Se define como valores de fósforo plasmático > 7,1 mg/dL en niños y > 4 mg/dL en adultos. La causa más común es la insuficiencia renal crónica.

La absorción de fósforo es proporcional a la ingesta, y el riñón mantiene el balance del mismo a través de la excreción por orina. El fosfato se eleva rápidamente con la caída del filtrado glomerular. Fisiopatología de la hiperfosfatemia. (Figura 15.10)

Las causas de hiperfosfatemia se describen en la Tabla 15.20.

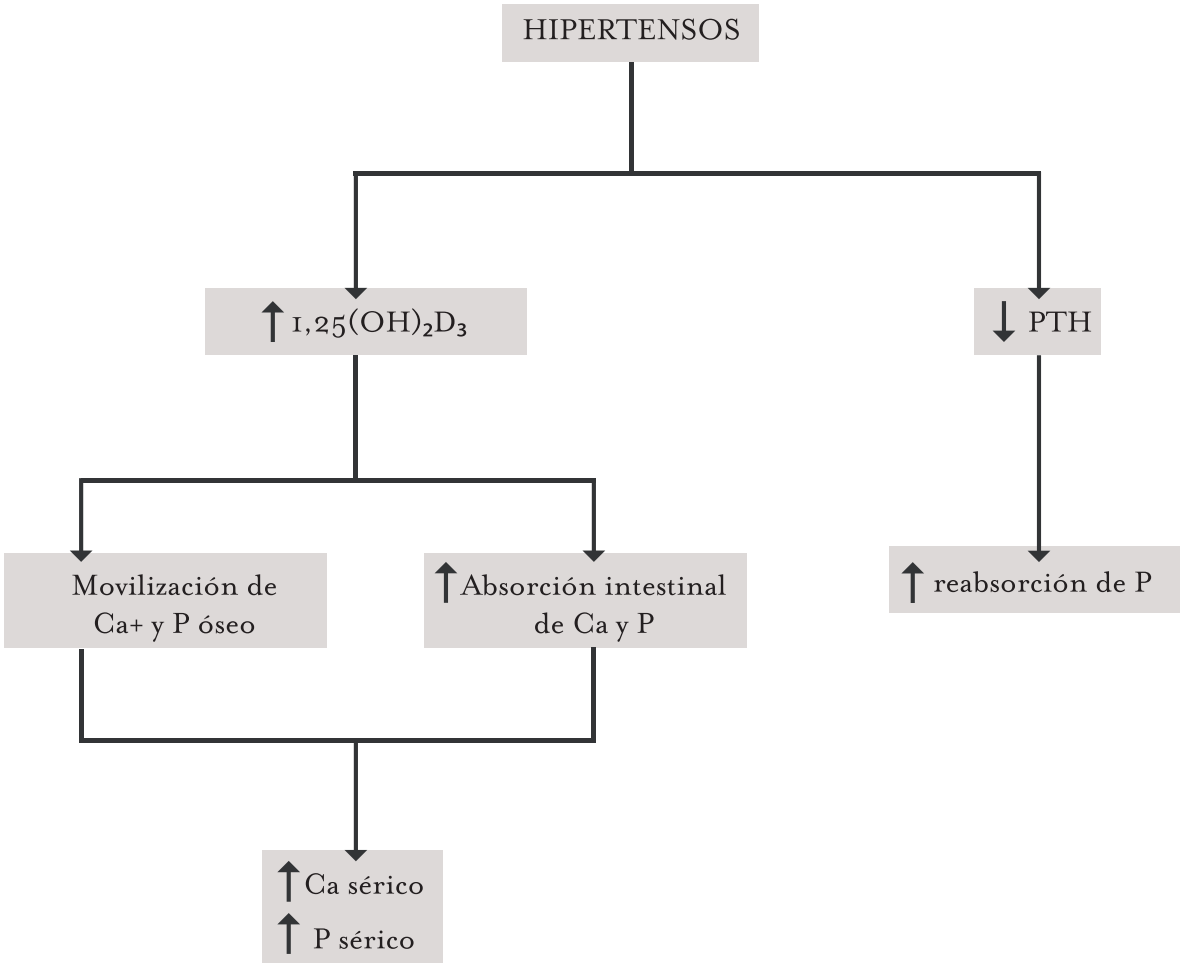


Figura 15.9: Fisiopatología en hipofosfatemia

Tabla 15.17: Causas de hipofosfatemia

Aumento de la excreción urinaria	Hiperparatiroidismo primario Lesión tubular: Sdme. de Fanconi. Raquitismo hipofosfatémico Expansión de volumen Acetazolamida Fase poliúrica de la IRA
Disminución de la absorción intestinal	Inadecuada ingesta Diarrea crónica Sdme. de malabsorción Antiácidos ligadores de fosfatos (hidróxido de aluminio y magnesio)
Desplazamiento hacia el espacio intracelular	Recuperación nutricional Tratamiento de la cetoacidosis diabética (diuresis osmótica, recuperación de la acidosis) Alcalosis Tratamiento de las quemaduras Leucemias

Tabla 15.18: Manifestaciones clínicas en hipofosfatemia

Hematológicas	Hemolisis Disminución de la quimiotaxis, fagocitosis y acción bactericida Disminución plaquetaria
Neuromusculares	Debilidad Miopatía Rabdomiólisis Disartria Ataxia Obnubilación Confusión Delirio Convulsiones Coma
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca Arritmias Hipotensión
Gastrointestinales	Náuseas Vómitos
Renales (defectos tubulares)	Hipercalciuria Hipermagnesiuria Glucosuria Bicarbonaturia Acidosis tubular renal distal
Endocrinológicas	Resistencia a la insulina Aumento del calcitriol Osteomalacia

Tabla 15.19: Soluciones de fósforo

Fósforo **1 mmol = 31 mg**	Monopotásico	Jarabe: 40 mg/mL Prep. magistral	9 mg de P/mL 0,3 mEqdeK/mL	Max conc: vía perif 0,05 mmnol/mL 1,5 mg/mL
	Monosódico/ disódico	Jarabe. 18,2 mg/mL, 76,8 mg/mL Inyectable: 3 mmol de P/mL	20 mg P/mL 1,2 mEq Na+/mL 93 mgP/mL 4 mEqNa+/mL	Vía central: 0,12 mmol/m 3,7mg/mL Veloc. infusión: 0,06 mmol/h, 1,8 mg/kg/h
	Mono/dipotásico	Inyectable: 3 mmolP/mL	93 mgP/mL 4,4 mEqK+/mL	Solventes compatibles: Dx5%-S. Fisiológica
	Sódico/potásico	Polvo 1,25 g de mezcla (8 mmolP)	250 mg P 7,1 mEq/k+ 7,1 mEq/Na+	Incompatible con Ca+ No administrar sin diluir

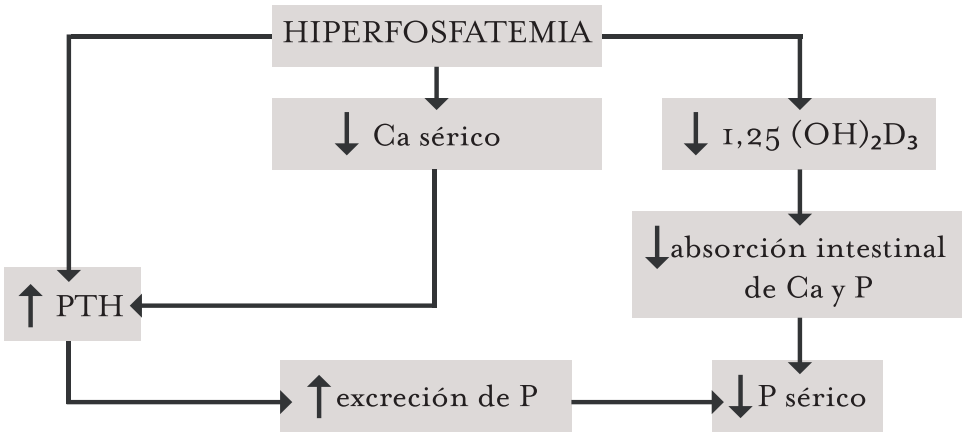


Figura 15.10: Fisiopatología en hiperfosfatemia

Tabla 15.20: Causas de hiperfosfatemia.

ETIOLOGÍA	
Disminución de la excreción renal	Insuficiencia renal Hipoparatiroidismo Acromegalia Aumento de la carga exógena (alimentación del lactante con leche de vaca) Nutricion parenteral Hipervitaminosis D
Aumento de la carga endógena (salida del fósforo intracelular)	Síndrome de lisis tumoral Infecciones graves Hepatitis fulminante Hipertermia maligna Anemia hemolítica Acidosis respiratoria y metabólica

5.3.1. Clínica

Los síntomas clínicos se relacionan con las manifestaciones de la hipocalcemia.
- Tetania (por hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario)
- Calcificaciones metastásicas.

5.3.2. Tratamiento

Restricción de la ingesta:
Quelantes intestinales: Carbonato de calcio, hidróxido de aluminio

Carbonato de calcio: Administrarse con las co midas, dosis 50 mg/kg/día de Ca+ elemental (1 g de Carb de Ca+ = 400 mg Ca+ elemental)
Hidróxido de aluminio: 30-50 mg/kg/día (con las comidas)
Solución fisiológica 5 mL/kg/h
Furosemida 1 mg/kg/dosis
Manitol 20%: 0,5-1 g/kg/dosis.
Acetazolamida 10-25 mg/kg/día en 2-3 dosis VO.
Con síntomas de Hipocalcemia: infusión EV de calcio
Diálisis peritoneal o hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

- Friedman P. Renal Calcium metabolism. Kurman R. Hormonal regulation of calcium metabolism. Murdy G, Disorders of calcium metabolism. Park J. Idiopatic hypercalciuria. En: Seldin DN. The Kidney. Physiology and Pathophysiology. 3 ed. Philadelphya: L W & Wilkins, 2001: 1749, 1791, 1811, 1856.

- Greenberg A, Verbalis JG. Vasopressin receptor antagonists. Kidney Int 2006; 69: 2124-2130.

- Kurman R. Calcium disorders. En: Kokko J, Tannen R. Fluids and Electrolytes. 3 ed. Philadelphya: Wb Saunders Co, 1996;391.

- Nelson WE. Magnesio. En: Tratado de Pediatría. 15 ed. Vol. 1. México: Mc Graw-Hill-Interamericana 1997.

- Nelson WE. Fósforo. En: Tratado de Pediatría. 15 ed. Vol. 1. Mc Graw-Hill-Interamericana 1997; 246 -248.

- Nelson WE. Tratado de Pediatría. 5 ed. México: Mac Graw-Hill-Interamericana, 1997; 243-275-1998.

- Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. Am J Med 2000; 109: 307-314.

- Robertson GL. Regulation of arginine-vasopressin in the síndrome of inappropiate antidiuresis. Am J Med 2006; 119 (7A): 536-542.

- Schrier RW. Decreased effective blood volume in edematous disorders: What does this mean? J Am Soc Nephrol 2007; 18: 2028-2031.

- Seldin DW, Giebisch G. The kidney. Physiology and pathophysiology. 3 ed. Section I: General principles of epithelial and nonepithelial transport. Section IV: Water and electrolytes exchanges. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins. 2000.

16. Trastornos del equilibrio ácido base

Ezequiel Monteverde

1. INTRODUCCIÓN

El mantenimiento de la concentración de protones ([H+]) en el medio interno dentro de estrechos límites es de vital importancia para el normal funcionamiento de los sistemas enzimáticos. Mientras que los disbalances crónicos de este equilibrio se manifiestan en trastornos del crecimiento y desarrollo, las alteraciones agudas son más sintomáticas, pudiendo, en ocasiones, llegar a ser fatales. (Tablas 16.1 y 16.2)

Algunas veces, un ejemplo ilustra mejor que una descripción: en un adulto sano, la cantidad absoluta de H+ en el organismo es de 3 000 nmoles, teniendo un recambio diario de aproximadamente 70 000 000 nmoles, para mantener una concentración de 40 nmol/l en el líquido extracelular y 100 nmol/l en el intracelular.

Este equilibrio se produce gracias a la acción de los amortiguadores (tampones o buffers) fisiológicos (intra y extracelulares) que actúan de forma inmediata limitando la generación de grandes cambios en la [H+] y a los mecanismos de regulación pulmonar y renal, que son, en última instancia, los responsables del mantenimiento del pH.

El pH es el logaritmo negativo en base 10 de la [H+]. Un pH normal (7.40) equivale a una concentración de protones de 40 nmol/l. Cuando esta aumenta, aquel disminuye y viceversa. La dificultad de manejarse en el rango nanomolar es la que ha popularizado esta forma de expresar la acidez de los fluidos. (Sörensen, 1909)

¿Cuál es la fórmula de pH?

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{H_2CO_3} = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0{,}031 \times PCO_2}$$

$$[H^+] = 24 \times PCO_2 / [HCO_3^-]$$

- La [H+] y el pH están inversamente relacionados.
- Es necesario recordar que, al ser un derivado logarítmico, al variar en más o en menos, el pH, se relaciona con cambios inversos en la [H+] pero en proporciones diferentes.

Tabla 16.1: Relación entre las variables pH y [H+]

pH	[H+] (nEq/l)	pH	[H+] (nEq/l)
6.80	159	7.30	50
6.85	141	7.35	45
6.90	126	7.40	40
6.95	112	7.45	35
7.00	100	7.50	32
7.05	90	7.55	28
7.10	79	7.60	25
7.15	71	7.65	22
7.20	63	7.70	20
7.25	56	7.75	18

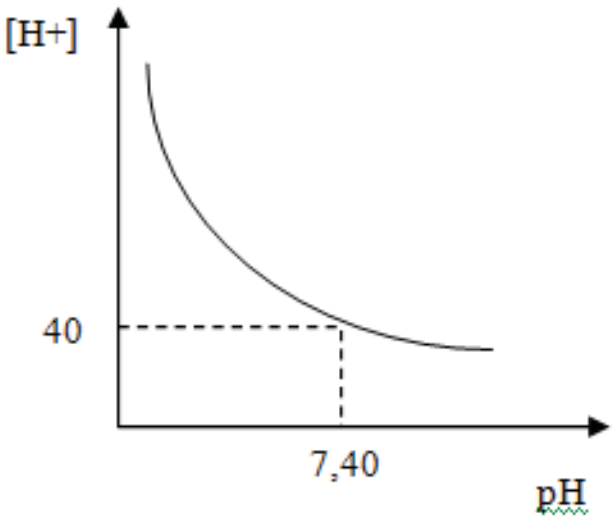


Figura 16.1: Relacion entre pH y H+

Tabla 16.2: Conceptos básicos

Ácido: Sustancia capaz de ceder protones.
Base: Sustancia capaz de captar protones.
Acidemia: Aumento de la concentración de protones en sangre.
Alcalemia: Disminución de la concentración de protones en sangre.
Acidosis: Aumento de la concentración de protones.
Alcalosis: Disminución de la concentración de protones.
Metabólico: Relativo a la concentración de bicarbonato.
Respiratorio: Relativo a la concentración de dióxido de carbono.
Anión restante, brecha aniónica o anión GAP: Diferencia entre las concentraciones del catión mayor (sodio) y sus aniones acompañantes (cloro y bicarbonato) en el líquido extracelular.

2 FISIOLOGÍA

A pesar de la baja [H+] en el líquido extracelular, pequeñas fluctuaciones de la misma tienen gran repercusión sobre procesos vitales, porque los H+ son altamente reactivos y se unen con avidez a las proteínas, cambiando su estructura terciaria y, por lo tanto, alterando sus propiedades funcionales. Por ello es que son muy estrechos los límites entre los cuales la [H+] resulta compatible con la vida. Estos valores oscilan entre 16 y 160 nmol/l, lo que equivale a un pH de 7,80 a 6,80.

El principal producto ácido del metabolismo celular es el dióxido de carbono (CO_2), que representa un 98% de la carga ácida total. Si bien no se trata de un ácido estricto, ya que el CO_2 no contiene H+, es un ácido potencial debido a que su hidratación (mediante una reacción reversible catalizada por la anhidrasa carbónica –AC–) genera ácido carbónico (H_2CO_3): $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$.

Debido a que se trata de un gas, el CO_2 resulta eliminado prácticamente en su totalidad a través de la ventilación pulmonar sin que se produzca una retención neta de ácido; de ahí su denominación de ácido volátil. Por otra parte, el metabolismo también produce una serie de ácidos no volátiles (o fijos) que representan un 1-2% de la carga ácida y cuya principal fuente es el catabolismo oxidativo de los aminoácidos. Estos ácidos fijos son eliminados principalmente a través del riñón.

2.1. Amortiguadores fisiológicos

También denominados sistemas tampón o *buffer*, representan la primera línea de defensa ante cambios en el pH gracias a su capacidad para captar o liberar H+ de modo inmediato en respuesta a las variaciones de pH que se produzcan en el medio. Un sistema tampón es una solución de un ácido débil y su base conjugada:

$$AH \text{ (ácido)} \leftrightarrow H^+ + A^- \text{ (base)}$$

La constante de disociación del ácido (K) viene expresada como:

$$K = \frac{[H^+]\,[A^-]}{[AH]}$$

Conociéndose como pK al valor de pH en el cual el ácido se encuentra disociado en un 50% (pK= –log [K]). El pK representa el valor de pH en el cual un sistema tampón puede alcanzar su máxima capacidad amortiguadora. Por lo tanto, cada sistema buffer tendrá un valor de pK característico.

Puesto que lo que se pretende es mantener un pH alrededor de 7, serán buenos amortiguadores aquellos sistemas cuyo pK esté próximo a ese valor. En este sentido, existen dos sistemas fundamentales que cumplen esta condición: los grupos imidazol de los residuos histidina de las proteínas, y el fosfato inorgánico. Sin embargo, debido a su mayor concentración, el sistema más importante implicado en la homeostasis del pH es el amortiguador ácido carbónico/bicarbonato a pesar de tener un pK de 6.1.

2.1.1. Amortiguador proteína

Las proteínas intracelulares con sus grupos ionizables con diferentes valores de pK contribuyen al mantenimiento del pH, mediante el intercambio de H+ con iones unidos a proteínas (Na+ y K+) que se desplazan al medio extracelular para mantener la neutralidad eléctrica:

$$PrH^+ \leftrightarrow Pr^- + H^+$$

Especial mención merece el sistema amortiguador hemoglobina (Hb), proteína de mayor concentración en la sangre ($HbH \leftrightarrow Hb^- + H^+$). Las propiedades amortiguadoras de la Hb desempeñan un papel fundamental en el transporte sanguíneo del CO_2 tisular hasta su eliminación pulmonar. En el interior del glóbulo rojo, por acción de la AC, el CO_2 se convierte en H_2CO_3, que se disocia liberando un H+, que es rápidamente amortiguado por la Hb, y una molécula de bicarbonato, que saldrá fuera del glóbulo rojo, intercambiándose por cloro.

2.1.2. Amortiguador fosfato

El fosfato ejerce su acción principalmente en el espacio intracelular por dos razones: su alta concentración y la proximidad del pH a su pK (6.8), interviniendo, junto a las proteínas intracelulares, en la amortiguación de los ácidos fijos ($PO_4H_2 \leftrightarrow PO_4H^- + H^+$).

2.1.3. Amortiguación ósea

El hueso interviene en la amortiguación de la carga ácida captando los H+ en exceso o liberando carbonato a la sangre por disolución del hueso mineral, adquiriendo especial importancia en situaciones de acidosis crónica, como en el caso de la insuficiencia renal crónica (en la que la parathormona juega un papel fundamental). En situación de estabilidad clínica, la calciuria dosable es cuantitativamente similar a la sobrecarga ácida. Este sistema de amortiguación puede intervenir también ante una sobrecarga básica a través del depósito de carbonato en el hueso.

2.1.4. Amortiguador ácido carbónico/bicarbonato (H_2CO_3:HCO_3^-)

Desde el punto de vista estrictamente químico y analizado en forma aislada, el sistema H_2CO_3:HCO_3^- no es un amortiguador demasiado potente, ya que el pK del H_2CO_3 (6,1) está alejado del pH 7,4 que se precisa amortiguar. Aun así, se trata del sistema de mayor importancia en la homeostasis del pH porque:

- Es un sistema que está presente en todos los medios, tanto intra como extracelulares.
- En el medio extracelular la concentración de HCO_3^- es elevada (24 mmol/L).
- Es un sistema abierto. La concentración de cada uno de los dos elementos que lo componen es regulable por distintos mecanismos; el CO_2 por un sistema de intercambio de gases a nivel pulmonar y el HCO_3^- mediante un sistema de intercambio de solutos a nivel renal. Esto hace que la suma de las concentraciones del ácido y de la base no sea constante, lo que aumenta notablemente su efectividad.

Como señaláramos previamente, la reacción de interés implicada en este sistema es:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

La relación existente entre el ácido y la base está dada por la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = pK + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$$

Si consideramos que el valor de pH sanguíneo normal es 7,4, y el pK del sistema 6,1, al aplicarlo a la fórmula obtendremos la relación entre la concentración de bicarbonato y de ácido carbónico:

$$7,4 = 6,1 + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$$
$$\log [HCO_3^-] / [H_2CO_3] = 1,3$$
$$[HCO_3^-] / [H_2CO_3] = 20$$

Cualquier cambio de pH se traducirá en una alteración de la relación H_2CO_3:HCO_3^-, puesto que el pH depende casi exclusivamente de dicha relación y no de los valores absolutos de las concentraciones de ambos. Por tanto, si la relación $[HCO_3^-]/[H_2CO_3]$ se eleva por encima de 20 estaremos ante una situación de alcalosis, y si la relación es inferior a dicho valor se tratará de una acidosis.

Es importante tener en cuenta que todos los sistemas *buffer* están interrelacionados y que se amortiguan unos a otros, de modo que todos los amortiguadores de un mismo compartimiento variarán conjuntamente ante un cambio en el pH. Esto nos permitirá estimar los cambios ocurridos en cada sistema si conocemos los que ha experimentado otro de ellos. En la práctica, el sistema que se mide para la valoración del estado ácido-base es el sistema HCO_3^-/H_2CO_3.

Ninguno de los sistemas de amortiguación de pH que acabamos de ver es capaz de eliminar del organismo los H+ en exceso. La ventaja de estos sistemas es la rapidez de su acción, aunque la [H+] total no varíe, sino que se encuentra amortiguada. La respuesta adaptativa final del organismo, más duradera, aunque también más lenta, llegará con la compensación renal.

2.2. Compensación respiratoria

La respiración regula indirectamente la concentración de ácido del organismo manteniendo la presión parcial de CO_2 (PCO_2) en sangre arterial. Como ya vimos, la $[H_2CO_3]$ es proporcional a la PCO_2 sanguínea, que a su vez va a depender de la presión parcial de dicho gas a nivel del alvéolo pulmonar. Al ser la PCO_2 de la sangre mayor que la alveolar, en condiciones normales se produce difusión neta de CO_2 desde la sangre hacia el interior del alvéolo, desde donde será luego eliminado a la atmósfera.

La respuesta ventilatoria ante los cambios de pH es rápida y está mediada por los quimiorreceptores de los corpúsculos carotídeos y aórticos y del centro respiratorio bulbar. Dichos receptores son sensibles a los cambios de la [H^+] del líquido extracelular, de manera tal que ante un descenso de pH, el aumento en la [H^+] estimula a los quimiorreceptores provocando hiperventilación, aumentando de este modo la eliminación de CO2, y disminuyendo por tanto la PCO2 arterial. Por el contrario, si el pH se eleva, el descenso en la [H+] inhibe los quimiorreceptores, provocando un descenso rápido de la ventilación minuto, reduciendo la eliminación de CO2 y, por tanto, generando un aumento de la PCO2 arterial.

2.3. Compensación renal

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación del equilibrio ácido-base por dos motivos fundamentales:

- Es la principal vía de eliminación de la carga ácida metabólica normal y de los metabolitos ácidos tóxicos.
- Es el órgano responsable de mantener la concentración plasmática de $HCO3^-$ en un valor constante, gracias a su capacidad para reabsorber y generar $HCO3^-$ de modo variable en función del pH de las células tubulares renales.

Por lo tanto, en una situación de acidosis se producirá un aumento en la excreción de ácidos y se reabsorberá más $HCO3^-$, mientras que en una situación de alcalosis ocurrirá lo contrario. Es por este motivo que el pH urinario varía, pudiendo oscilar entre 4.5 y 8.2.

2.3.1. Reabsorción de bicarbonato ($HCO3^-$)

El HCO3– es filtrado continuamente hacia la luz del túbulo renal (generalmente asociado a iones Na+) de modo que, en el filtrado glomerular intacto, la [HCO3–] es prácticamente igual a la del plasma, de ahí la importancia del proceso de reabsorción del mismo. A la [HCO3–] plasmática (24 mmol/l), prácticamente todo el HCO3– filtrado será reabsorbido.

Este proceso tiene lugar fundamentalmente en el túbulo contorneado proximal (TCP), donde se reabsorbe en un 85%. El resto es reabsorbido en el asa de Henle (10-15%) y en los túbulos contorneado distal (TCD) y colector. La reabsorción de HCO_3^- se desencadena por la secreción de H+ a la luz del TCP en intercambio con iones Na+ por acción de un transportador Na+:H+, manteniendo la electroneutralidad.

Los H^+ secretados a la luz tubular reaccionan con el $HCO3^-$ filtrado, formando H2CO3, que se disocia en CO2 y agua por acción de la AC. El CO2 producido difunde al interior de la célula tubular donde reacciona con agua transformándose en H2CO3, que se disociará nuevamente en $HCO3^-$ (que se reabsorberá hacia el capilar peritubular) y un H^+ (que se secreta hacia la luz y será amortiguado por el $HCO3^-$ filtrado, manteniendo el ciclo). De este modo, los H^+ se eliminan formando parte de una molécula de agua y, por lo tanto, sin acidificar la orina. En este proceso de intercambio Na^+:H^+, los iones K^+ pueden competir con los H^+, de manera tal que en una situación de hiperkalemia se intercambiará más K^+ que H^+ por Na^+ (a menor secreción de H+, menor reabsorción de $HCO3^-$). En situaciones de hipokalemia ocurrirá lo contrario (el aumento de la reabsorción de $HCO3^-$ y de la excreción de H+ explica la coexistencia de hipokalemia con alcalosis metabólica, cuyo tratamiento es la administración de potasio).

2.3.2. Producción renal de bicarbonato ($HCO3^-$)

Si a pesar del proceso de reabsorción, la [HCO_3^-] plasmática permanece por debajo del valor normal, las células tubulares sintetizarán HCO_3^-. Esto sucede fundamentalmente en el TCD a partir del CO_2 procedente de la sangre, o del propio metabolismo de la célula tubular por acción de la AC. El H_2CO_3 así generado se disocia en HCO_3^-, que se reabsorbe hacia la sangre y un H^+, que es secretado a la luz tubular. En este caso, los H^+ sí van a acidificar la orina, de ahí la gran importancia de los amortiguadores urinarios. Aproximadamente un tercio de los H^+ secretados será titulado sobre

fosfato y el resto sobre amoníaco, minimizando la cantidad de ácido que se elimina en forma libre.

La producción renal de amoníaco representa aproximadamente un 60% en la eliminación de H^+ asociada a ácidos no volátiles. Este se produce principalmente por desaminación de la glutamina en las células tubulares y difunde fácilmente a través de la membrana apical hacia la luz del túbulo, donde se combina con H^+ formando ion amonio, un ácido muy débil que se elimina por orina.

Llamamos acidez titulable de la orina a la que se puede medir, lo que no indica el total de H^+ secretados. Si, como señalábamos previamente, los H^+ amortiguados con HCO_3^- se eliminan como agua, y los iones amonio, debido a su debilidad, contribuyen mínimamente a la acidez titulable, esta corresponderá casi en su totalidad a los H^+ que se encuentran como fosfato.

2.4 Resumen. Mecanismos de compensación

Cuando ocurre una modificación del pH arterial, se pone en juego el conjunto de mecanismos fisiológicos compensatorios comentados previamente, cuyo objetivo final es tratar de llevar el pH hacia valores cercanos a los normales. La secuencia (simplificada), luego de la incorporación de una carga ácida al LEC sería:

1. Amortiguación extracelular (sistema HCO_3^-/H_2CO_3): casi instantánea. Neutraliza aproximadamente el 50% de la carga ácida.

2. Compensación respiratoria: el aumento de la concentración de CO_2 en sangre, producido por el aumento del H_2CO_3 derivado del primer paso, genera hiperventilación, con disminución de la PCO_2 e incremento del pH. Este mecanismo puede tardar desde segundos a minutos.

3. Amortiguación intracelular: el otro 50% de la carga ácida difunde al líquido intracelular, donde es amortiguada por las proteínas y el fosfato orgánico, que intercambian H^+ por K^+ y Na^+. Este mecanismo tarda de 2 a 4 horas en instalarse.

4. Aumento de la excreción renal de H^+.

3. TOMA Y MANIPULACIÓN DE LA MUESTRA

La fase preanalítica es la que más contribuye a la inexactitud en la medición de los gases sanguíneos. Para minimizar estos errores sería conveniente seguir las recomendaciones que siguen:

3.1. Dispositivos para la toma de la muestra

Los recipientes de referencia son las jeringas de 1 mL. Las determinaciones de los gases sanguíneos se deben realizar en sangre completa, por lo que para impedir que la sangre extraída se coagule en la jeringa se utilizan anticoagulantes, a fin de inactivar los mecanismos que ponen en marcha la coagulación. La heparina de litio es el anticoagulante de elección, pero hay que tener en cuenta que un exceso de ella afecta las determinaciones de pH, PCO_2, PO_2 y Hb.

3.2. Preparación de la muestra tras la obtención

Hay que evitar la formación de burbujas de aire en la jeringa. Las burbujas que se mezclan con una muestra de sangre darán lugar a una equilibración de gases entre el aire y la sangre, adquiriendo la muestra una concentración de gases similar a la del ambiente ($\downarrow PCO_2$ y $\uparrow$pH). Tras la extracción, es recomendable revisar la jeringa y, si hubiera burbujas, expulsarlas. Seguidamente, cerrar la jeringa con un tapón.

3.3. Almacenamiento y transporte

Las muestras deberían analizarse lo antes posible, porque la sangre consume oxígeno y libera CO2 a una velocidad directamente proporcional a la temperatura. Debido a ello, si se ha de almacenar una muestra durante 10 minutos o más, es recomendable enfriarla a una temperatura entre 0 y 4°C, con un tiempo límite para su análisis de 30 minutos, para minimizar los efectos del metabolismo.

3.4. Actuación previa a la etapa analítica

Una vez que la muestra llega al laboratorio, debe colocarse en agua helada e identificarse. A continuación, se procede a su inspección para descartar la existencia de coágulos o burbujas de aire, en cuyo caso será rechazada. La muestra debe ser homogénea, para lo cual es necesario mezclarla bien.

4. TIPO DE MUESTRA

Cuando se accede a un vaso para obtener una muestra donde determinar los gases en sangre, hay que tener presente que pueden ocurrir tres tipos de complicaciones, minimizables si se aplica una técnica correcta: obstrucción vascular, hemorragia con formación de hematomas e infección. Las muestras sanguíneas pueden obtenerse por los siguientes procedimientos:

4.1. Punción arterial

Tabla 16.3: Ventajas e inconvenientes de la punción arterial

Ventajas	Inconvenientes
• Útil en situaciones de emergencia (el trayecto venoso puede resultar difícil de localizar) • Refleja mejor el componente respiratorio	• Procedimiento doloroso. • Puede producir hiperventilación en el paciente, modificando los valores de gases en sangre. • La localización arterial puede ser dificultosa en lactantes. • Riesgo de complicaciones (alteraciones de la perfusión en ese territorio, hematoma). • Requiere personal entrenado.

4.2. Muestras de sangre capilar

Valioso sobre todo en neonatos y lactantes pequeños. El sitio más utilizado es el talón y requiere de la preparación previa de la zona con paños tibios. Dado que la muestra se recoge en capilares, debe disponerse en el laboratorio de un equipo apto para el análisis en este medio de transporte. Es útil para la interpretación del componente metabólico. La correlación de la PO2 obtenida por este medio con la PO2 arterial no ha sido establecida fehacientemente.

4.3. Muestras de sangre venosa

De manera similar a las muestras capilares, aquellas obtenidas por punción venosa resultan útiles para evaluar el componente metabólico pero no el respiratorio. La muestra se ve menos influenciada por las características locales en la medida que se punza una vena de mayor calibre (más cercana a la circulación central). Algunos autores prefieren muestras de sangre venosa central (obtenidas de una vena que drena directamente en la aurícula derecha) a las muestras arteriales, para la evaluación del componente metabólico. Es de notar que, mientras que el rango normal de pH es similar para muestras de sangre venosa y arterial, tanto la PCO_2 como el HCO_3^- son ligeramente superiores en la sangre venosa *(ver más adelante)*.

5. ANALIZADOR DE GASES SANGUÍNEOS

Un analizador es un dispositivo que realiza mediciones en líquidos, excrementos o tejidos orgánicos. Los analizadores de gases sanguíneos utilizan técnicas electroquímicas para determinar los valores de pH, PCO2 y PO2 mediante electrodos con un diseño especial, localizados en el interior de una cámara controlada termostáticamente.

Los analizadores de gases en la actualidad incluyen electrodos selectivos de iones: sodio, potasio, cloruro y calcio, así como mediciones de hematocrito. Algunos disponen, incluso en la misma unidad, de un cooxímetro.

6. VALORES DE REFERENCIA DE LAS PRINCIPALES DETERMINACIONES

1. pH: Es un parámetro indicador de la acidez o alcalinidad de un medio. Por su relación con la PCO2, el pH se considera que tiene un componente respiratorio, y por su relación con la concentración de HCO3– plasmático se considera que tiene un componente metabólico, pudiendo así distinguirse entre desequilibrios respiratorios y metabólicos. Rango de referencia: 7,35-7,45.

2. PCO2: Es la presión parcial de CO2 en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. El CO2 difunde rápidamente a través de las membranas celulares, y puede considerarse igual a cero en el aire inspirado en condiciones normales. Por lo tanto, su determinación es una medida directa de la idoneidad de la ventilación alveolar en relación con el índice metabólico. Los valores altos y bajos de PCO2 en sangre arterial indican hipercapnia e hipocapnia respectivamente. Rango de referencia: arterial: 35-45 mmHg; venoso 37-47 mmHg.

3. PO2: Es la presión parcial de extracción del oxígeno (O2) de la sangre. Rango de referencia de PO2 arterial: 83-108 mmHg.

4. HCO3– real: Es la concentración de HCO3– en el plasma de la muestra. Se calcula utilizando los valores de pH y PCO2 en la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Encontramos valores elevados en la alcalosis metabólica y como mecanismo de compensación en la acidosis respiratoria. Los niveles bajos se detectan en la acidosis metabólica y como mecanismo compensatorio en la alcalosis respiratoria. Rango de referencia de la [HCO3–] real: arterial: 22-26 mmol/L; venoso: 23-27 mmol/L.

5. HCO3– estándar: Es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma de sangre equilibrada con una mezcla de gases con una PCO2 de 40 mmHg y una PO2 mayor o igual a 100 mmHg. Un HCO3– estándar bajo indicaría una acidosis metabólica y si, por el contrario fuera alto, sería indicativo de una alcalosis metabólica. Rango de referencia en el adulto del HCO3– estándar: 22-26 mmol/L.

6. Exceso/déficit de base: Es la concentración de base en sangre total titulable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7,4 a una PCO2 de 40 mmHg y a 37°C. El valor numérico del exceso (o déficit) de base representa la cantidad teórica de ácido o base que habría que administrar para corregir una desviación del pH hasta 7,4. Rango de referencia: +2 a -2 mmol/L.

7. SaO2: Es la saturación de oxígeno. Hace referencia al porcentaje de la Hb oxigenada en relación con la cantidad de Hb capaz de transportar oxígeno. Rango de referencia: 95-99%.

8. FiO2: Es la concentración de oxígeno inspirado fraccional. Representa la concentración calculable de oxígeno que se administra al paciente. Se utiliza para adecuar la oxigenoterapia en función de la clínica y del análisis de los gases sanguíneos.

7. INTERPRETACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

La interpretación del estado ácido base (EAB) se inicia por el conocimiento de los antecedentes del paciente, sumado a los determinantes más recientes de su condición actual. Continúa por el examen físico, teniendo como objetivo alcanzar una idea global de la situación del paciente para poder anticipar las alteraciones del EAB más comunes de encontrar en tales circunstancias. (Figura 16.1)

Paso 1: Datos necesarios

Conocer pH, PCO2 y HCO3– plasmático. De los datos necesarios para la interpretación del EAB (pH, PCO2 y HCO3–) sabemos que dos de ellos son medidos en forma directa (pH y PCO2) y uno de ellos (HCO3–) calculado a partir de los previos.

Paso 2: Coherencia interna

La aproximación a la interpretación de los datos químicos se inicia por la coherencia interna, es decir, la búsqueda del equilibrio a partir de los componentes de la fórmula de Henderson:

$$[H^+] = 24 \times PCO_2 / HCO_3^-$$

Tanto la PCO2 como la [HCO3–] están informados expresamente, mientras que la [H+], como señalábamos previamente, se expresa en pH. Para ello, recurriremos a la tabla de conversión (Tabla 16.3). Por ejemplo, un paciente tiene el siguiente EAB: pH 7.30, PCO2 30 mmHg y HCO3– 15 mmol/L. Calculamos: 24 x 32 / 15 = 51.2 (esta es la [H+]). Vamos a la tabla: a una [H+] de 51 nmol/L le corresponde de un pH de 7,30. Conclusión: el reporte del EAB es coherente.

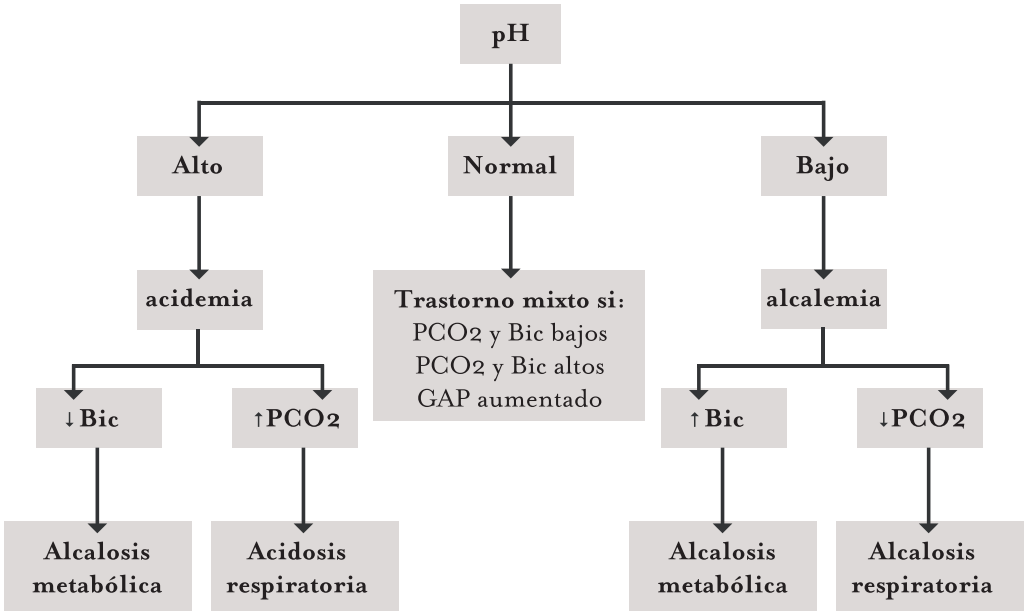


Figura 16.2: Algoritmo de interpretación del estado ácido base

Paso 3: Interpretación del pH

Como tercer paso, dado que la norma para la interpretación del EAB es que toda respuesta compensadora involucra una modificación parcial en dirección al pH neutro, y que ninguna de ellas sobrecorrige el trastorno primario, la lectura del pH servirá como orientación para identificar el trastorno primario:

pH > 7,40: Identificar causas respiratorias o metabólicas de alcalosis.

pH < 7,40: Identificar causas respiratorias o metabólicas de acidosis.

En caso de pH neutro, iremos directo al siguiente paso.

Paso 4: Identificar el trastorno primario

Características:

Acidosis metabólica: $HCO3^-$ bajo, con pH disminuido o normal.
Acidosis respiratoria: PCO2 alta, con pH disminuido o normal.
Alcalosis metabólica: $HCO3^-$ alto, con pH aumentado o normal.
Alcalosis respiratoria: PCO2 baja, con pH aumentado o normal.

En caso de que el pH acompañe al trastorno primario en la misma dirección, diremos que existe acidosis con acidemia o alcalosis con alcalemia.

Como paso siguiente, nos queda calcular la respuesta compensadora del organismo, para identificar la presencia de otros trastornos asociados. Recordar que, en trastornos simples, la variable compensatoria siempre se mueve en la misma dirección que el trastorno primario.

Paso 5: Cálculo de la respuesta compensatoria

- En acidosis metabólica ($HCO3^-$ bajo), la PCO2 disminuye entre 1 y 1,5 mmHg por cada mmol/L de descenso del $HCO3^-$ (a partir de 24 mmol/L).

- En alcalosis metabólica (HCO_3^- alto), la PCO_2 aumenta entre 0,5 y 1 mmHg por cada mmol/L de incremento del HCO_3^- (a partir de 24).

- En acidosis respiratoria aguda (PCO_2 alta), el HCO_3^- aumenta 0,1 mmol/L por cada mmHg de aumento de la PCO_2 (desde 40).

- En acidosis respiratoria crónica (PCO_2 alta) el aumento del HCO_3^- es más pronunciado (0,35 mmol/L por cada mmHg de aumento de la PCO_2).

- En alcalosis respiratoria (PCO_2 baja), el HCO_3^- desciende 0,1 a 0,3 mmol/L por cada mmHg de descenso de la PCO_2 (desde 40).

- Si la respuesta compensadora cae por fuera de las bandas de compensación aceptadas, estamos ante la presencia de un trastorno mixto.

Paso 6: Cálculo de la brecha aniónica (BA) o anión gap

Guiados por el principio de electroneutralidad, sabemos que en el plasma, al igual que en todos los fluidos biológicos, la carga eléctrica de las partículas disueltas debe estar equilibrada, de manera tal que la suma de las concentraciones de todos los aniones debe ser igual a la de todos los cationes. (Figura 16.2) De acuerdo a la composición del plasma: $[Na+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] = [Cl^-] + [HCO_3^-]$ + [ácidos orgánicos (lactato, piruvato, cetoácidos)] + [ácidos inorgánicos (fosfatos, sulfatos)] + [proteínas].

Dado que los ácidos orgánicos, inorgánicos y proteinatos no son moléculas que se midan en forma rutinaria, en condiciones fisiológicas el cálculo de la diferencia entre cationes y aniones plasmáticos arroja un número positivo en lugar de cero. Esta es la llamada brecha aniónica, es decir, una cantidad de aniones no medibles, que en condiciones normales es de 12 ± 4 mmol/L. En la práctica, dado que las concentraciones de potasio, magnesio y calcio son mínimas con relación al catión mayor (sodio) y que sus variaciones se producen en un rango muy estrecho, el cálculo que se utiliza es $[Na] - ([Cl] + [HCO_3^-])$. Es decir, en condiciones normales: $140 - (104 + 24) = 12$.

En años recientes ha habido un importante debate sobre la mejor forma de caracterizar al EAB y, si bien el enfoque de Stewart sigue siendo complejo y en muchas situaciones utópico, dado que las determinaciones necesarias para un análisis bajo este paradigma son inasequibles en servicios de emergencia (especialmente en Latinoamérica) esto ha permitido hacer un análisis crítico del enfoque tradicional, incorporando el concepto de *normalización* de la BA para valores anormales de albúmina o pH.

Dado que la hipoalbuminemia es un hallazgo frecuente en pacientes graves, agudamente enfermos, no es este un dato que podamos pasar por alto. Como las proteínas (principalmente la albúmina, por ser la de mayor concentración) contribuyen a la carga aniónica total, en condiciones de hipoalbuminemia se corre el riesgo de caracterizar la BA como normal cuando en realidad está aumentada. Por ello, se ha propuesto un

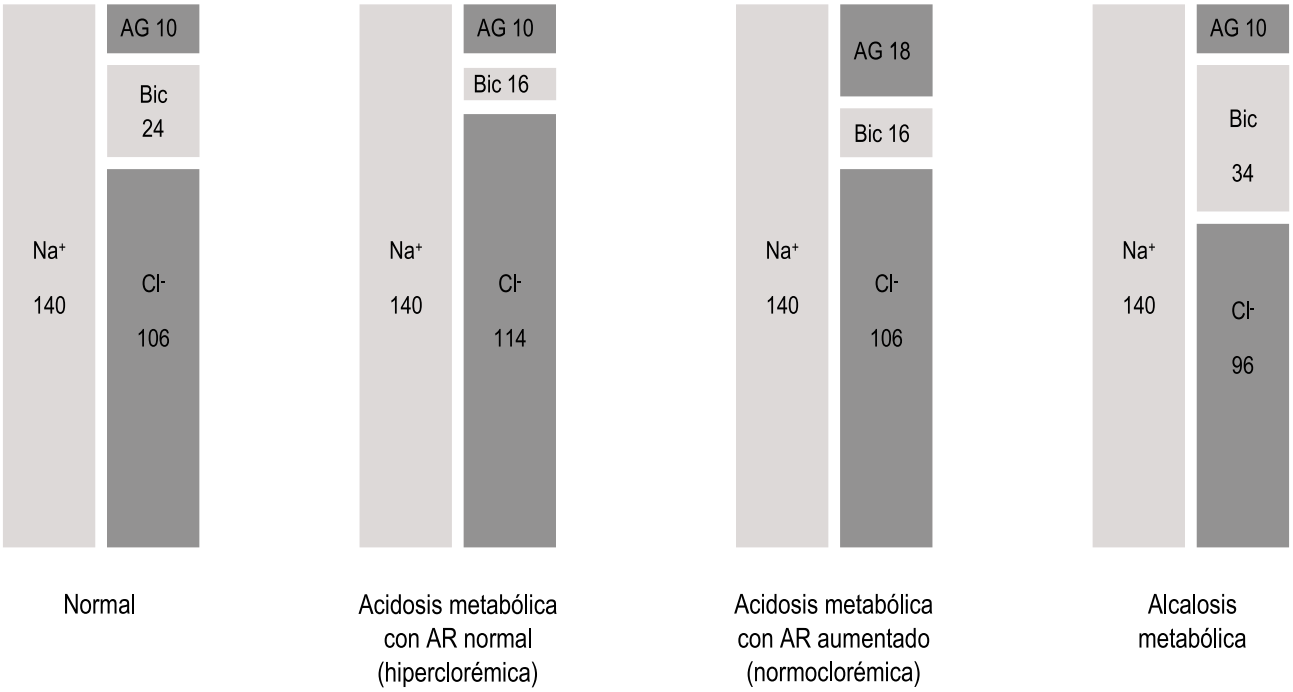


Figura 16.3: Concentración de ácidos y álcalis en los trastornos metabólicos

factor de corrección o NORMALIZACIÓN que es: BA medida + 2,5 x (4 – albúmina medida). La equivalencia aniónica de la albúmina es de 0,25 mEq/L por cada gramo de albúmina por litro. Como el laboratorio habitualmente reporta la albuminemia en g/dL, el factor de corrección es 2,5. Por otra parte, el 4 en la ecuación corresponde a la concentración de albúmina normal (4 g/dL).

Ej.: Na 140 / Cl 106 / HCO_3^- 20 / albuminemia 2; BA medida 14; BA normalizada 18.

El valor aniónico de las proteínas depende no sólo de las características propias de cada una de ellas sino también del pH, de acuerdo a la relación:

$$H^+ + Alb^- \leftrightarrow H.Alb$$

Dado que el albuminato (Alb–) contribuye a la BA, mientras que la albúmina (H.Alb) no. La acidemia disminuye el valor aniónico de las proteínas, mientras que la alcalemia lo aumenta. De acuerdo a la ecuación de Fencl, una albuminemia de 4 g/dL a un pH de 7,20 corresponde a 10,2 mEq/L y a un pH de 7,60 a 12,2 mEq/L. Si bien este cambio es claro, su impacto en la BA es mínimo comparado con el que genera una disminución en su concentración plasmática.

De todas formas, es común que no se cuente con la determinación de la albuminemia en ámbitos de emergencias, especialmente en horarios nocturnos, por lo que se ha propuesto realizar la normalización por el pH, siguiendo esta regla: por cada punto de descenso del pH (valor normal de 7,40) se suma a la BA medida un punto, mientras que en alcalemia la variación es mucho más imprevisible, aproximadamente entre 3 y 5 puntos.

Ej.: Na 140 / Cl 106 / HCO_3^- 20 / pH 7.10; BA medida 14; BA normalizada 17.

Una estimación secundaria que ayuda a pronosticar las variaciones esperables luego del tratamiento es el cálculo del Δ BA, es decir, la diferencia entre la BA del paciente y la BA normal. Esta diferencia, sumada al bicarbonato basal del paciente, estima la concentración del mismo previa al trastorno y la concentración esperable luego del tratamiento adecuado y del metabolismo de la sobrecarga ácida sufrida.

El cálculo de la BA no sólo nos permite distinguir el origen de una acidosis metabólica sino también evidenciar la presencia de más de un trastorno primario metabólico (acidosis y alcalosis) en el mismo paciente. De esta manera, sería posible llegar al diagnóstico de trastornos triples: acidosis metabólica + alcalosis metabólica + acidosis o alcalosis respiratoria. El máximo de trastornos primarios que puede coexistir en un paciente es de tres, en la medida que ningún paciente puede hiper e hipoventilar simultáneamente.

Como resumen, si:

ΔBA = ΔBic → Acidosis metabólica simple por ácidos fijos
ΔBA > ΔBic → Acidosis metabólica + alcalosis metabólica (hipoclorémica, debe existir un descenso del Cl que justifique la diferencia, es decir ↑ BA = ↓ Bic + ↓ Cl).
ΔBA < ΔBic → Acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato (hiperclorémica, debe existir un aumento del Cl que justifique la diferencia, es decir ↑ BA = ↓ Bic + ↑ Cl)

Paso 7: Cálculo del cloro esperado

En condiciones de equilibrio, la concentración de cloro es aproximadamente un 75% de la de sodio. Si esta relación se encuentra alte rada sabremos que, siguiendo el principio de la electroneutralidad, se habrán producido modificaciones del bicarbonato y de la BA que justifiquen estos cambios. Es útil la cuantificación de la diferencia de cloro (ΔCl) para la identificación de la causa de una acidosis metabólica (pérdida de bicarbonato o ganancia de ácidos) y para identificar la presencia de una alcalosis metabólica asociada a una acidosis metabólica.

Cuando el cloro real supera al cloro esperado, existe hipercloremia, y esta diferencia por encima del cloro esperado se encuentra reflejada en un descenso del bicarbonato de igual magnitud, evidencia de la acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato.

En otras situaciones de acidosis metabólica (bicarbonato disminuido) el cloro real es menor al cloro esperado, y la BA ocupa el lugar del ΔBic y del ΔCl; estas son las situaciones de acidosis metabólica asociada a una alcalosis metabólica. En contraste, en la alcalosis metabólica, como trastorno primario o como compensación de una acidosis respiratoria, no existe este ΔCl.

Y del ΔCl; estas son las situaciones de acidosis metabólica asociada a una alcalosis metabólica. En contraste, en la alcalosis metabólica, como trastorno primario o como compensación de una acidosis respiratoria, no existe este ΔCl.

Ejemplo 1: niño de 2 años de vida, previamente sano, cursando una gastroenteritis, con pará-metros de deshidratación grave, sin signos de shock.
Paso #1: pH 7,37 / PCO_2 22 / Bic 12
Paso #2: 24 x 22 / 12 = 44; corresponde a un pH de 7,36 ; entonces ES COHERENTE.
Paso #3: el pH es menor a 7,40; entonces el mecanismo primario de esta alteración es una ACIDOSIS.
Paso #4: bicarbonato bajo; entonces el responsable de la acidosis es el componente METABÓLICO.
Paso #5: la PCO_2 varía en la misma dirección que el trastorno primario (desciende) y de acuerdo a las bandas de compensación esperables, debería descender 12-18 mmHg, es decir una PCO_2 de 22-28 mmHg ; entonces, está dentro de la banda de compensación, se trata de un trastorno simple (acidosis metabólica).

Ejemplo 2: niña de 5 años de vida, previamente sana, con historia de fiebre de 48 horas de evo-lución, que ingresa al servicio de emergencias obnubilada, con el relato materno de haber in-gerido diez comprimidos de aspirina de 100 mg.
Paso #1: pH 7,50 / PCO2 20 / Bic 15
Paso #2: 24 x 20 / 15 = 32; según tabla, corresponde a un pH de 7,50; entonces ES COHERENTE.
Paso #3: el pH es mayor a 7,40 ; entonces el mecanismo primario de esta alteración es una ALCALOSIS.
Paso #4: PCO2 baja; entonces el responsable de la alcalosis es el componente RESPIRATORIO.
Paso #5: el bicarbonato desciende y, de acuerdo a las bandas de compensación esperables, debería descender de 2 a 6 mmol/L, es decir un bicarbonato de 18-22 mmol/L; entonces, el bicarbonato está fuera de la banda de compensación, es decir, estamos ante la presencia de un trastorno mixto (alcalosis respiratoria y acidosis metabólica).

Ejemplo 3: niña de 13 años de vida, con historia de decaimiento y malestar general de 3 semanas de evolución y 12 horas de vómitos que ingresa al servicio de emergencias obnubi-lada, hiporreactiva, con signos claros de deshidratación grave.
Paso #1: pH 7,10 / PCO2 50 / Bic 15 / Na 145 / Cl 100
Paso #2: 24 x 50 / 15 = 80; según tabla, corresponde a un pH de 7,10; entonces ES COHERENTE.
Paso #3: el pH es menor a 7,40 ; entonces el mecanismo primario de esta alteración es una ACIDOSIS.
Paso #4: bicarbonato bajo y PCO_2 alta, ambos componentes pueden justificar la acidosis; entonces los responsables de la acidosis son ambos componentes (METABÓLICO y RESPIRATORIO).
Paso #5: interpretando como trastorno primario a cualquiera de los dos, no existe respuesta compensadora, es decir, estamos ante la presencia de un trastorno mixto (acidosis metabólica y acidosis respiratoria).
Paso #6: BA = 145 – (100 + 15) = 30 (BAN 33) ; Δ BA 18; Δ Bic 9. El aumento de la BA supera a la disminución del bicarbonato. Debe sospecharse una ALCALOSIS METABÓLICA asociada.
Paso #7: Δ Cl –9. El Δ Cl negativo confirma el estado de hipocloremia propio de la alcalosis metabólica intuida en el paso previo. El aumento de la BA (18) es justificado por el descenso de los otros dos componentes (9 + 9).
Conclusión: trastorno triple (acidosis respiratoria, acidosis metabólica y alcalosis metabólica).

Tabla 16.4: Enfoque práctico para el diagnóstico de los desequilibrios del EAB – Resumen

* Antecedentes
* Estado actual (Interrogatorio y examen físico)

1 Datos necesarios
pH; PCO_2; bicarbonato

2 Establecer la coherencia interna (fórmula de Henderson)
$[H+] = 24 \times \frac{PCO2}{HCO3-}$

3 Interpretación del pH
En qué dirección se mueve el pH: acidosis o alcalosis
Con pH neutro, pasar al punto 4

4 Determinar el trastorno primario
Acidosis metabólica: ↓bicarbonato, con pH ↓ o N
Acidosis respiratoria: ↑ PCO2, con pH ↓o N
Alcalosis metabólica: ↑ bicarbonato, con pH ↑o N
Alcalosis respiratoria: ↓ PCO2, con pH ↑o N

5 Calcular respuesta compensadora
Acidosis metabólica: ↓ PCO2 1,25 mmHg x c/1 mmol/L de Bic (desde 24)
Alcalosis metabólica: ↑ PCO2 0,7 mmHg x c/1 mmol/L de Bic (desde 24)
Acidosis respiratoria aguda: ↑ Bic 0,1 mmol/L x c/1 mmHg PCO2 (desde 40)
Acidosis respiratoria crónica: ↑ Bic 0,35 mmol/L x c/1 mmHg PCO2 (desde 40)
Alcalosis respiratoria: ↓ Bic 1 mmol/L x c/1 mmHg PCO2 (desde 40)
* Volver a los datos clínicos

6 Mecanismo de generación
BA (anión restante): Na – (Cl + Bic) = Valor de referencia: 12 ± 4 mEq/L
Recordar normalizar: hipoalbuminemia: BA + 2,5 * (4 – albúmina)
pH bajo: BA + 1 por c/0.1 ↓ pH
pH alto: relación variable

7 Calcular el cloro esperado
Cloro esperado: 75 % de la natremia

*** Integración químico-clínica (ΔBic, ΔBA, ΔCl)**

8. ACIDOSIS METABÓLICA

8.1. Definición

Descenso primario del bicarbonato plasmático, con o sin descenso del pH plasmático. Resulta de un desequilibrio entre la producción y excreción de H+.

8.2. Brecha aniónica (BA)

El concepto de BA fue expuesto previamente. La estimación de la BA puede orientar hacia el tipo de alteración del EAB presente. Así, la acidosis metabólica (AM) con BA normal es el resultado de la pérdida neta de base a través del tracto gastrointestinal o del riñón. Lo que ocurre en estas circunstancias es que se *añade* HCl al LEC a razón de 1:1, manteniéndose constante la suma de $HCO3^- + Cl^-$. Por esto, la AM con BA normal es habitualmente hiperclorémica.

En cambio, la AM con BA aumentada (> 16 mEq/l) resulta de la sobreproducción de ácidos endógenos (ácido láctico, cetoácidos), de la menor excreción de ácidos fijos (insuficiencia renal crónica) o de la ingestión de tóxicos (payco, salicilatos) manteniéndose la concentración de cloro en plasma dentro del rango normal y, por lo tanto, normoclorémica.

8.3 Causas

8.3.1. BA normal

A. Pérdida extrarrenal de bicarbonato
Tanto la secreción biliar como pancreática tienen pH alcalino. Para esto dependen del bicarbonato. La mayor proporción de este es reabsorbida a nivel intestinal. Cualquier circunstancia que altere este circuito reabsortivo hará aumentar la pérdida de bicarbonato por heces (diarrea) o por drenajes (fístula/drenaje biliocutáneo).

1. Diarrea
2. Fístulas o drenaje intestinal, pancreático o biliar.
3. Ureterosigmoidostomía, fístula recto-uretral
4. Drogas: colestiramina, sulfato de magnesio

B. Pérdida renal de bicarbonato
El organismo normalmente produce de forma sostenida radicales ácidos, como consecuencia del metabolismo intermedio, que deben ser amortiguados constantemente por las bases. Cuando el riñón presenta incapacidad para retener estas bases (principalmente bicarbonato), ocurrirá el desarrollo de acidosis metabólica crónica. Si la capacidad reabsortiva del TCP se reduce, ocurrirá liberación aumentada de bicarbonato a los segmentos distales del nefrón, lo que sobrepasa las posibilidades de reabsorción de los mismos, y ocurre bicarbonaturia, con alcalosis urinaria y acidosis metabólica. La contracción del LEC induce mayor reabsorción de cloro, desarrollándose acidosis de tipo hiperclorémico.

1. Acidosis tubular renal proximal (tipo II)
    a) Primaria: transitoria (lactantes), genética e idiopática
    b) Por deficiencia, alteración o inhibición de la AC (drogas: acetazolamida, sulfanilamida)
2. Síndrome de Fanconi

C. Defecto de acidificación urinaria
Consecuencias metabólicas: a) bicarbonaturia a pesar de la acidosis; b) reducción de la secreción tubular de amonio y ácidos titulables; c) hipokalemia por mayor estímulo para la secreción de K+ debido a buffers intratubulares no utilizados por H+; d) hipercloremia por contracción del LEC.

1. Acidosis tubular renal distal (tipo I)
2. Disfunción generalizada del nefrón distal

D. Sobrecarga ácida
E. Sobrecarga hídrica y dilución del LEC

8.3.2. BA aumentada

A. Cetoacidosis
    1. Diabetes mellitus
    2. Errores congénitos del metabolismo que cursan con hipoglucemia
    Glucogenosis tipo I, déficit de fructosa-1,6-difosfatasa, déficit de succinil-CoA transferasa, déficit de piruvato carboxilasa.
    3. Intoxicación por etanol

B. Intoxicaciones
    1. Salicilatos
    2. Metanol, etilenglicol
    3. Folklóricas

C. Insuficiencia renal
    La acidosis se presenta cuando el filtrado glomerular (FG) cae por debajo del 20%. Al inicio, cuando el FG se mantiene por arriba de 20, la acidosis es hiperclorémica.

D. Acidosis láctica
    1. Tipo A
        a) Shock (séptico, hipovolémico, hemorrágico, cardiogénico)
        b) Hipoxemia aguda
        c) Intoxicación por monóxido de carbono
    2. Tipo B
        a) Formas hereditarias por deficiencias enzimáticas
        b) Drogas, tóxicos: etanol, metanol, salicilatos, biguanidas
        c) Varios: diabetes mellitus, IR, insuficiencia hepática, infección grave, leucemia, asma.

8.4. Grado de compensación

Es la respuesta respiratoria (hiperventilación) que, luego de que se produce un descenso en el pH por descenso primario del bicarbonato, tiende a restaurarlo en el rango normal (descendiendo la PCO2). Esta respuesta puede predecirse por varios métodos:

1. La PCO_2 desciende 1,2 mmHg por cada 1 mEq/l de descenso del HCO_3^-
2. PCO_2 esperada = 1,5 x $[HCO_3^-]$ + 8 ± 2
3. PCO_2 esperada = 2 últimos dígitos del pH

8.5. Clínica

Taquipnea, hiperpnea.
Náuseas, vómitos, dolor abdominal.
Fatiga, debilidad, malestar general, hasta estupor y coma.
Depresión de la contractilidad miocárdica (con pH < 7,20), VD arterial, VC venosa.
Retardo del crecimiento (en acidosis crónica).

8.6. Estrategia diagnóstica

Una vez que tenemos el diagnóstico del trastorno primario, debemos evaluar el comportamiento del componente respiratorio, es decir, si la PCO2 está apropiadamente disminuida, de acuerdo con el grado de compensación explicado previamente (también pueden utilizarse los gráficos con las bandas de compensación). En caso de que esta se encuentre por encima del valor esperado, estaremos ante la situación de un trastorno mixto (acidosis metabólica + acidosis respiratoria). Seguidamente, evaluaremos la BA, que puede ser normal o estar aumentada.

En el primer caso, pensaremos en las patologías que asocian acidosis metabólica a hipercloremia, es decir pérdida primaria de bicarbonato (por vía digestiva, como en la diarrea aguda, o por vía renal, como en las acidosis tubulares).

En caso de encontrar una BA elevada, deberá estimarse la magnitud de este incremento y, si fuera mayor al descenso experimentado por el bicarbonato, deberá sospecharse otro trastorno mixto (acidosis metabólica + alcalosis metabólica). En la medida que ambas variaciones coincidan, estaremos ante la presencia de un trastorno simple (acidosis metabólica con BA elevada), caso en el cual deberemos evaluar la presencia de cetoácidos (en sangre u orina, más comúnmente este último debido a mayor disponibilidad), que si estuvieran elevados en asociación con hiperglucemia, nos harían pensar en cetoacidosis diabética y, si se asociaran a hipoglucemia, a los estados de hipoglucemias cetósicas. En caso de que la cetonuria fuese negativa, buscar la posibilidad de estados de hipoperfusión o hipoxia, que justificarían una acidosis láctica tipo I. Si no existieran tales antecedentes, evaluar la función renal, que, de estar alterada orientaría en esa dirección el diagnóstico y, de ser normal, evaluar la posibilidad de medir la brecha osmolar, orientando hacia intoxicaciones exógenas. (Figura 16.3)

8.7. Impacto sobre el medio interno

8.7.1. Potasio

En la AM con BA normal (hiperclorémica) la [K+] aumenta 0,6 mEq/l por cada 0,1 unidades que desciende el pH. Esto se debería a que el Cl– no puede ingresar a la célula junto con el H+, por lo cual el K+ tiende a salir al LEC para mantener la electroneutralidad.

Debe recordarse esta relación en el tratamiento de la acidosis en pacientes con hipokalemia, asegurando un aporte adecuado de K+ para evitar un descenso riesgoso de la [K+] sérica.

Por otro lado, en la AM con BA aumentada esta relación [K+]/pH no se mantiene: no hay aumento significativo del K+. En este caso, el anión orgánico puede ingresar al LIC junto con el H+, no creándose gradiente para la salida del K+ al LEC.

8.7.2. Calcio

La acidosis protege de las manifestaciones clínicas de la hipocalcemia por aumentar su fracción ionizada, ya que las proteínas dejan libre al Ca2+ para amortiguar los H+. El Ca2+ libre puede ser filtrado libremente por el riñón, aumentando así su excreción, que se revierte al corregir la acidosis.

Este aspecto debe ser tenido en cuenta durante la corrección rápida de una acidosis severa para no precipitar una tetania latente.

8.8. Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a la corrección de la causa. El tratamiento de la acidosis en sí misma es necesario sólo si el desorden subyacente no puede ser revertido con rapidez y/o el grado de acidemia es lo suficientemente severo como para comprometer la función cardiovascular.

La corrección rápida de la AM está indicada generalmente cuando:
1. el pH es menor de 7,20
2. el bicarbonato es menor de 15 mEq/L
3. el EB es menor de –10mEq/L

Fórmulas para la corrección rápida:
1. ([HCO3–] deseada – [HCO3–] dosada) x LEC = mEq de HCO3– a reponer
2. EB x LEC = mEq de HCO3– a reponer

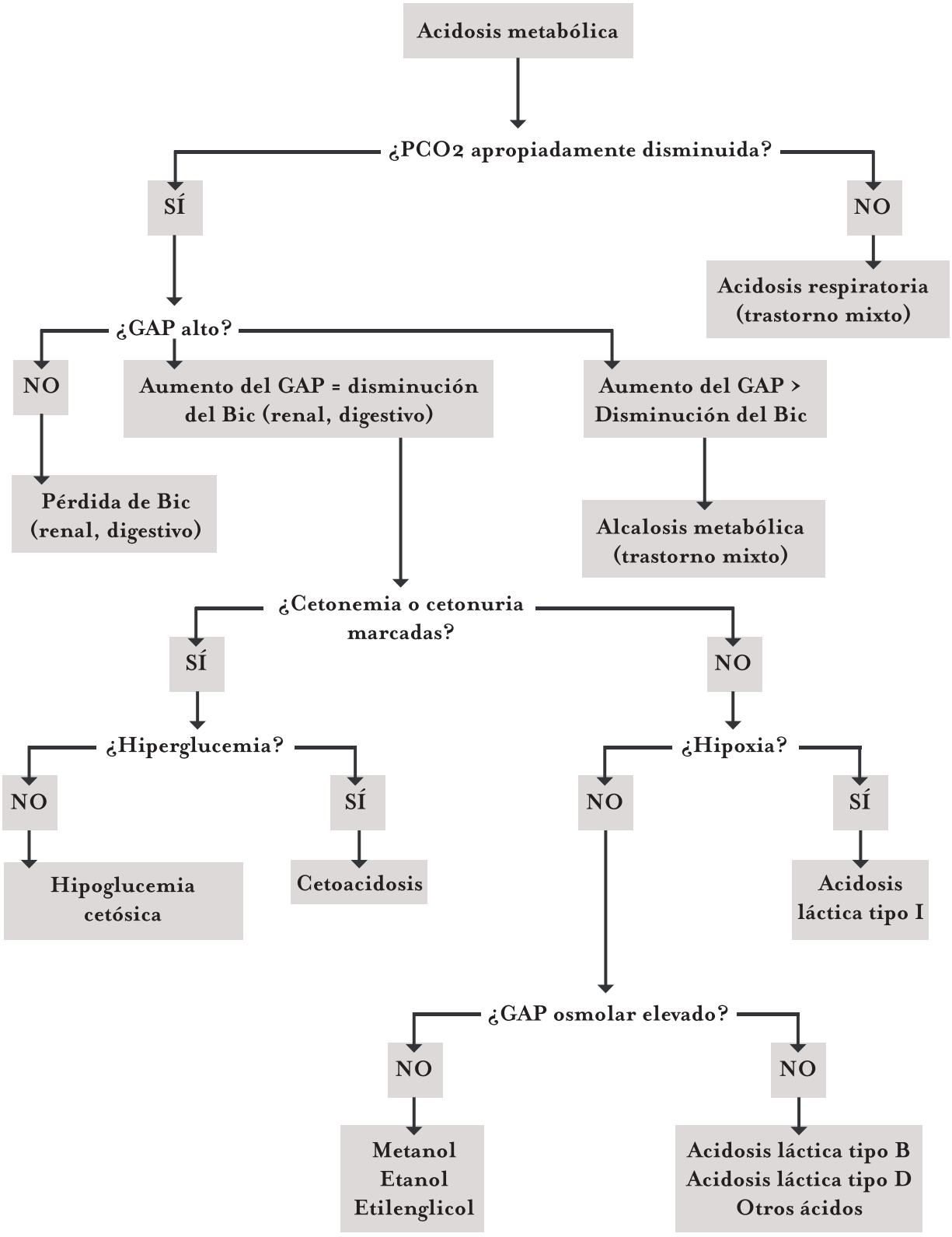


Figura 16.4: Algoritmo acidosis metabólica

Donde:
LEC en RN = peso x 0,4
LEC en < 3 años = peso x 0,3
LEC en > 3 años = peso x 0,2

La corrección debe realizarse con bicarbonato de sodio. Las soluciones comerciales de HCO_3Na 1M (1 mL = 1 mEq) tienen una osmolaridad de 2 000 mOsm/l, por lo tanto, para poder infundirla por vía periférica, se requiere administrarla al 1/6M, es decir, diluir una parte en 5 partes de dextrosa al 5% o agua destilada, de manera tal que la osmolaridad final sea de 333 mOsm/l.

Ejemplo:
Paciente de 1 año, 10 kg de peso, con bicarbonato plasmático de 13 y pH de 7,18.

(HCO3– deseado – HCO3– dosado) x 0,3 x peso

(18 – 13) x 0,3 x 10 = 15 mEq $HCO3^-$ = 15 mL de HCO3Na 1M
Para llevarlo a 1/6M: 15 x 5 = 75mL de Dx5%

→Solución final: 15mL HCO_3Na 1M + 75mL Dx5% = 90mL HCO_3Na 1/6M.
Tiempo de infusión: 30-60 minutos.

Si se desea realizar una corrección de la acidosis metabólica sostenida (lenta) se utiliza la siguiente fórmula:

1. (HCO3– deseado – HCO3– dosado) x agua corporal total = mEq de HCO3– a reponer
2. EB x agua corporal total = mEq de HCO3– a reponer

Donde:
Agua corporal total en < 6 meses = peso x 0,7
Agua corporal total en > 6 meses = peso x 0,6

Esta corrección se realiza en 24 horas. Puede hacerse de dos formas:

. por vía EV, agregándose al plan de mantenimiento (recordar restar los mEq de sodio de los – aportados como cloruro)
. por vía oral, como sellos de bicarbonato (1 sello de 1 g = 13 mEq)

8.9. Comentarios

1. ¿Cuánto debe corregirse el pH?

Debería llevarse sólo hasta 7,2 para prevenir sobrecorrección (*overshooting*) y no producir una alcalosis metabólica, especialmente en la cetoacidosis diabética y acidosis láctica.

2. El tratamiento con bicarbonato está contraindicado en pacientes con:

- hipernatremia e hiperosmolaridad (Es indicación de diálisis peritoneal o hemodiálisis.)
- acidosis respiratoria.

3. ¿Cuánto debe corregirse el bicarbonato?

- En acidosis con AG normal (hiperclorémica) se toma como parámetro un valor de 18 mEq/l.
- En acidosis con AG aumentado (normoclorémica) sólo se corregiría si fuera muy grave (pH < 7,10) y sería suficiente llegar a un bicarbonato de 12 mEq/l, mientras se corrige la causa desencadenante.

9. ALCALOSIS METABÓLICA

9.1. Definición

Aumento del bicarbonato plasmático, con o sin aumento del pH. Resulta del balance positivo de bases o de la pérdida de ácidos. En situaciones normales, el riñón es capaz de restaurar el equilibrio aumentando la eliminación de bases a través de la orina, a menos que existan otros factores que perpetúen la situación. En alcalosis metabólica (AlcM) se considera que existen causas generadoras de esa situación, y causas que la perpetúan. Estas últimas son aquellas situaciones en las cuales la AlcM se mantiene aún en ausencia de pérdida de hidrogeniones.

9.2. Causas generadoras

Desde el punto de vista etiológico, pueden dividirse en: pérdida de ácidos (vía gastrointestinal: vómitos, diarrea, drenajes o pérdida renal: uso de diuréticos, síndrome de Bartter, exceso de mineralocorticoides, posthipercápnica) o ganancia de bases (por administración de bicarbonato o precursores del mismo). De todas maneras, en este apartado se prefirió diferenciar las causas de acuerdo a un enfoque diagnóstico, dividiéndolas de acuerdo al estado del líquido extracelular (LEC): normal o contraído.

9.2.1. Con LEC contraído (cloro sensibles)

Pérdidas de ácido por vía gastrointestinal

A. Vómitos o SNG abierta
La pérdida de un protón provocada por la pérdida de jugo gástrico genera un mmol de bicarbonato, y la bicarbonaturia consecuente –como mecanismo de equilibrio– arrastra sodio y potasio, generando contracción del LEC e hipokalemia, conocidos mecanismos de perpetuación de la alcalosis metabólica (ver luego).

B. Diarrea perdedora de cloro
Desorden hereditario caracterizado por una alteración ileal con imposibilidad para reabsorber cloro.
Presentan desde el nacimiento diarreas acuosas con gran depleción del LEC, hipokalemia y heces ácidas.

Pérdidas de ácido por vía renal

A. Antecedente de uso de diuréticos
Los diuréticos de asa (furosemida) y las tiazidas inducen cloruresis sin bicarbonaturia, generando contracción del LEC con bicarbonato total normal, lo que concluye en aumento de la concentración de bicarbonato.

B. Síndrome de Bartter
Descrito inicialmente en 1962, se trata de un síndrome caracterizado por alcalosis metabólica, hipokalemia, hiperaldosteronismo, retraso del crecimiento, anorexia, polidipsia y poliuria con alteración de la capacidad de concentración urinaria.

C. Posthipercápnica
En pacientes con acidosis respiratoria crónica, se produce un aumento en la excreción renal de cloro como mecanismo compensador. Este incremento en la excreción de cloro genera una depleción crónica del LEC. En el momento en que estos pacientes reciben asistencia respiratoria y recuperan una PCO_2 normal, queda en evidencia la alcalosis metabólica. Si bien el mecanismo inicial es la secreción de cloro, en la medida que este genera una contracción del LEC, se comporta como cloro sensible.

Pérdidas de ácido por otra vía

Fibrosis quística
Pérdida cutánea de grandes cantidades de sodio, cloro y agua.

9.2.2. Con LEC normal (cloro resistente)

Asociada a hipokalemia

La hipokalemia *per se* estimula mayor reabsorción de bicarbonato a nivel del TCP y mayor secreción de hidrogeniones en el TCD.

Asociada a hipertensión arterial y actividad de renina plasmática elevada

A. Hipertensión arterial renovascular
B. Hipertensión arterial maligna
C. Síndrome de Cushing

Asociada a actividad de renina plasmática disminuida

A. Hiperaldosteronismo primario
B. Hiperplasia suprarrenal congénita

Otras

A. Uso reciente de diuréticos
B. Administración de bases

9.3. Causas perpetuadoras

Contracción de volumen
- Estimula la reabsorción proximal de bicarbonato

Hipokalemia
- Estimula la reabsorción de bicarbonato en el TCP
- Estimula la amoniogénesis en el TCP
- Estimula la secreción de hidrogeniones en el TCD

Hipocloremia
- Estimula la reabsorción de bicarbonato en el TCP
- Aumenta la renina
- Disminuye el filtrado glomerular
- Aumenta la secreción de hidrogeniones en el TC

Hipercalcemia
- Estimula la reabsorción de bicarbonato en el TCP

Hipercapnia
- Estimula la reabsorción de bicarbonato (vía H+-K+ ATPasa)

Hiperaldosteronismo
- Estimula la secreción de protones dependiente de Na en el TCD.

9.4. Grado de compensación

Es la respuesta respiratoria (hipoventilación) que se produce como consecuencia del aumento en el pH sanguíneo debido al aumento de bicarbonato. Es una adaptación menos constante que en otros trastornos y tiene un límite fisiológico de alrededor de 55 mmHg. Puede predecirse por la fórmula:

$$PCO_2 \text{ esperada} = (\text{Bic medido} - 24) * 0{,}7 + 40$$

9.5. Clínica

Cefalea, debilidad, confusión, letargia, calambres, tetania, parestesias, convulsiones.

Taquicardia supraventricular, arritmias ventriculares, prolongación del QT, ondas U, aumento de la sensibilidad a la intoxicación por digoxina.

9.6. Estrategia diagnóstica

La cuestión central en el diagnóstico etiológico de la alcalosis metabólica tiene que ver con diferenciar entre dos grandes grupos: con LEC normal o contraído. Para esto, la mejor ayuda –luego de la realización de una correcta historia clínica y examen físico– es la determinación del cloro urinario. ¿Por qué cloro y no sodio? Debido a que, aun en estados de gran contracción del LEC, el sodio urinario puede permanecer elevado debido a bicarbonaturia. Esta es la razón por la cual se considera que el indicador más sensible de contracción del LEC es el cloro urinario. (Figura 16.4)

9.7. Consecuencias fisiológicas

1) Hipokalemia. Acompaña a la alcalosis metabólica en casi todos los casos.
2) Hipocalcemia
3) Hipofosfatemia
4) Hipoxia tisular por dos mecanismos: 1) la alcalosis desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, aumentando su afinidad por el oxígeno y reduciendo su entrega a los tejidos; y 2) en la medida que se produce hipoventilación alveolar como mecanismo compensador, se genera también hipoxemia arterial.

9.8. Tratamiento

Nuevamente, el tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a la **corrección de la causa.**

En las alcalosis metabólicas cloro sensibles, a menos que exista alguna contraindicación para la administración de fluidos endovenosos, se indica la reposición de cloro, sodio y potasio. La manera más común de realizarlo es con cloruro de sodio 0,9% y cloruro de potasio. Una forma práctica de monitorear el tratamiento es con la medición del pH urinario, teniendo en cuenta que su aumento refleja bicarbonaturia. En aquellos pacientes con contracción crónica del volumen del LEC, tratados con diuréticos, en los que se encuentre contraindicada la expansión del mismo (p. ej., cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar), se puede administrar acetazolamida a una dosis de 10 mg/kg/día en 3-4 tomas. Este diurético actúa inhibiendo a la anhidrasa carbónica en el TCP, reduciendo la reabsorción de bicarbonato.

Hay que tener en cuenta que esta droga tiene un potente efecto kaliurético, por lo que su administración debe realizarse con cautela.

Dentro de las alcalosis metabólicas cloro resistentes, encontramos al hiperaldosteronismo primario, que puede manejarse con un suplemento alto de cloruro de potasio y espironolactona (bloqueante de los receptores en el TCD y TC). En cuanto a la hiperplasia suprarrenal congénita, se manejará con corticosteroides, y a los síndrome de Gitelman y Bartter, un tratamiento de sostén que incluya, entre otras AINEs, espironolactona y suplementos de potasio y magnesio.

10. ACIDOSIS RESPIRATORIA

10.1. Definición

Incremento primario de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO2), con o sin descenso del pH plasmático. Resulta de una alteración en la excreción de CO2 a nivel pulmonar.

Como todo producto del metabolismo, la concentración en sangre del CO2 depende del balance entre la producción y la eliminación. De todas maneras, aunque la producción puede variar, nunca una acidosis respiratoria depende de un aumento en ella, sino de trastornos en su eliminación. Las alteraciones en la eliminación del CO2 pueden ser de causa pulmonar (crisis asmática, bronquiolitis, neumonía) o extrapulmonar (hipoventilación alveolar central por sobredosis de opiáceos).

10.2. Compensación

Si bien, como decíamos al principio, el CO2 no es un ácido, ya que no contiene H+, se trata de un ácido potencial debido a que su hidratación genera ácido carbónico (H2CO3):

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

La respuesta metabólica a un aumento agudo de la PCO2 se efectiviza a través de los tampones del líquido extracelular (distintos al bicarbonato) cuya consecuencia neta es el aumento del bicarbonato plasmático en una relación de 1 mmol por cada 10 mmHg de PCO2 en la compensación aguda. En los estados de acidosis crónicas, la compensación es más efectiva, con la generación de 3-4 mmol de bicarbonato por cada 10 mmHg de PCO2. Es de fundamental importancia el conocimiento de la historia clínica del paciente, a fin de poder interpretar la cronología de los hechos y los diferentes grados de compensación esperables, de acuerdo a la velocidad de la instalación del trastorno. De esta manera, estaremos más capacitados para la detección de trastornos mixtos (acidosis respiratoria asociada a alcalosis metabólica o a acidosis metabólica).

Una PCO2 elevada no siempre significa acidosis respiratoria, de hecho puede ser la respuesta compensadora del organismo a una alcalosis metabólica. Nunca que haya alcalemia se tratará de una acidosis respiratoria y, por otra parte, como explicábamos previamente, puede haber acidosis respiratoria con PCO2 normal, en la medida que esta resulta mayor a la PCO2 esperada para una determinada concentración de bicarbonato en estados de acidosis metabólica.

10.3. Causas de acidosis respiratoria

10.3.1. Depresión del SNC / Hipoventilación alveolar

A. Infecciones (meningitis, encefalitis)
B. Traumatismo de cráneo
C. Tumores cerebrales
D. Hipoventilación primaria (enfermedad de Ondine)
E. Drogas (opiáceos, barbitúricos, benzodiacepinas, alcohol, gases anestésicos)

10.3.2. Trastornos de la médula espinal, nervios periféricos o placa neuromuscular

A. Poliomielitis, atrofia espinal, botulismo
B. Síndrome de Guillain-Barré
C. Miastenia gravis
D. Drogas (vecuronio, aminoglucósidos, organofosforados)

10.3.3. Debilidad muscular

A. Distrofia muscular, hipotiroidismo, desnutrición
B. Hipokalemia, hipofosfatemia
C. Drogas (succinilcolina, corticoides)

10.3.4. Enfermedad del parénquima pulmonar y vía aérea inferior

A. Neumonía, neumotórax, edema pulmonar, SDRA, fibrosis pulmonar
B. Asma, bronquiolitis

10.3.5. Enfermedad de la vía aérea superior

A. Laringospasmo, aspiración, parálisis de cuerdas vocales, hipertrofia amigdalina

10.4. Clínica

Bradipnea, hipopnea (causa central), taquipnea, hiperpnea (causa pulmonar).
Efectos sobre el SNC: ansiedad, mareo, cefalea, confusión, alucinaciones, convulsiones, coma.
Signos y síntomas relacionados a la hipoxia concomitante.
Arritmias cardíacas.

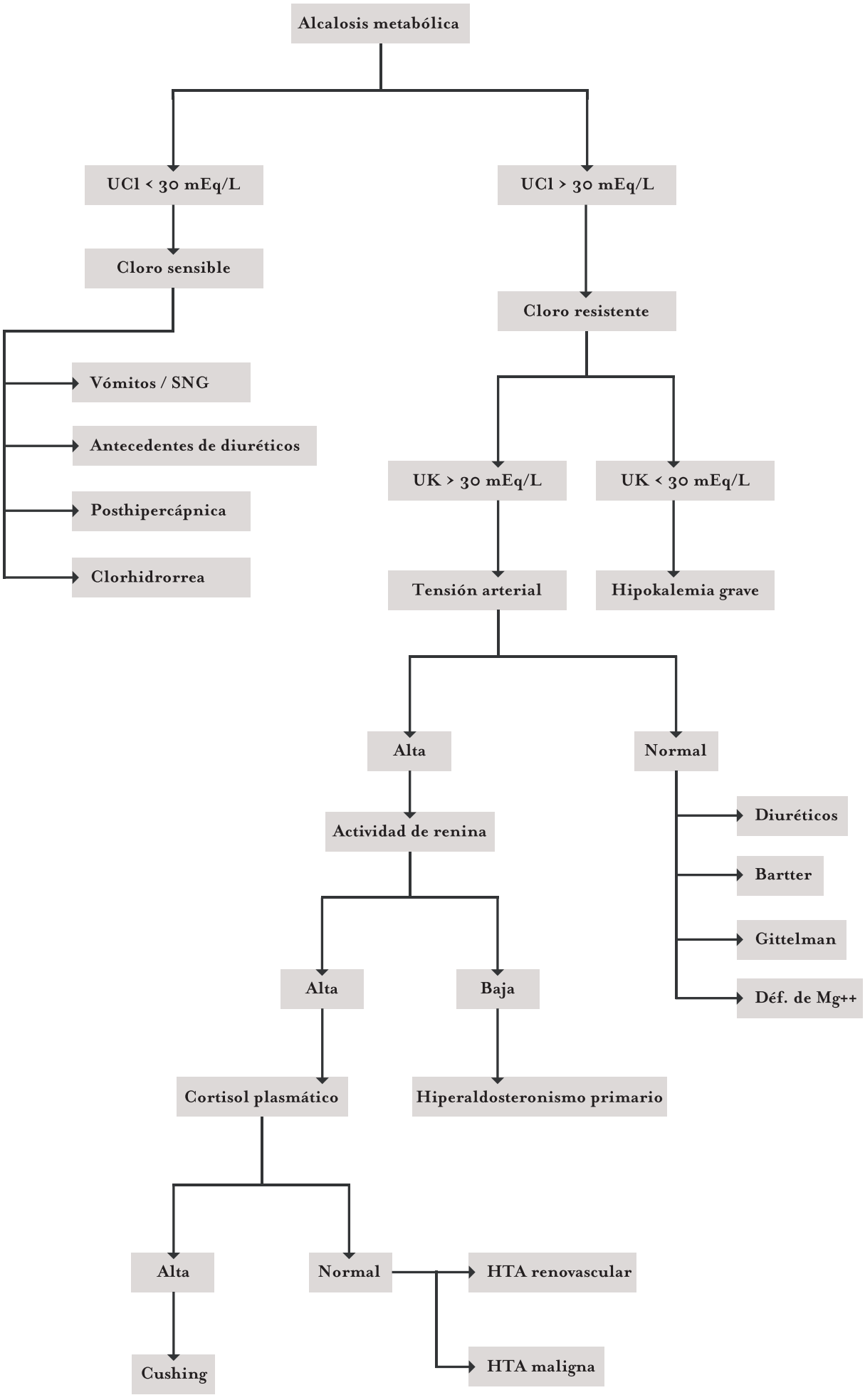


Figura 16.5: Algoritmo alcalosis metabólica

10.6. Estrategia diagnóstica

Los antecedentes y el examen físico son habitualmente lo único necesario para arribar al diagnóstico en la gran mayoría de los casos. Mientras que un nivel de conciencia disminuido y un esfuerzo respiratorio mínimo apuntan a causas centrales (solicitar imágenes del SNC o prueba diagnóstico-terapéutica con naloxona), en un paciente irritable, taquipneico y con tiraje universal, apuntaremos a causas pulmonares o de vía aérea. En el caso de la debilidad muscular (p.ej., Guillain-Barré, miastenia gravis) habitualmente es evidente la debilidad en otros músculos más allá de los respiratorios, y el estridor puede ser un dato útil en la orientación hacia patología de la vía aérea alta.

No debe perderse de vista que la acidosis respiratoria a menudo resulta de múltiples causas concurrentes. El cálculo de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno ayuda a distinguir entre hipoventilación central y causas pulmonares (aumenta en las últimas).

10.7. Impacto sobre el medio interno

Hipoxemia
Vasodilatación cerebral y vasoconstricción pulmonar.

10.8. Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a la corrección de la causa. El tratamiento de la acidosis en sí misma por medio de bicarbonato está contraindicado. La orientación terapéutica inicial sigue la norma ABC (vía aérea, ventilación y circulación), con el agregado de un mínimo examen neurológico. Considerar el inicio precoz de asistencia ventilatoria mecánica (AVM), sobre todo en aquellos pacientes con patología del SNC, ya que la vasodilatación cerebral que genera la hipercapnia agrava la hipertensión endocraneana. No olvidar que luego del inicio de la AVM, al llevar la PCO2 a valores normales, puede ponerse de manifiesto una alcalosis metabólica, consecuencia de la compensación metabólica de la acidosis respiratoria previa.

11. ALCALOSIS RESPIRATORIA

11.1. Definición

Disminución primaria de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO2), con o sin incremento del pH plasmático. Se produce por hiperventilación.

Como decíamos al referirnos a la acidosis respiratoria, la presión parcial de CO2 en sangre depende del balance entre su producción y eliminación, aunque no existe la situación clínica de una alcalosis respiratoria debida a menor producción de CO2. En la génesis de la alcalosis respiratoria el principal factor es el aumento de la ventilación alveolar, superando a la producción de CO2.

11.2. Compensación

En una alcalosis respiratoria simple, se genera un aumento del pH plasmático, que resulta amortiguado en cuestión de minutos por la generación de H+ a partir de tampones del LEC distintos al bicarbonato. La respuesta metabólica puede predecirse por las relaciones:

$$\downarrow 10 \text{ mmHg } PCO_2 \rightarrow \downarrow 2 \text{ mmol } HCO_3^-$$
(compensación aguda)
$$\downarrow 10 \text{ mmHg } PCO_2 \rightarrow \downarrow 4 \text{ mmol } HCO_3^-$$
(compensación crónica)

Cuando la compensación metabólica es inadecuada (mayor a la esperada), estaremos frente a un trastorno mixto (alcalosis metabólica), de la misma manera que un bicarbonato menor de lo predecible nos hace pensar en una acidosis metabólica asociada. Nuevamente, el conocimiento de la historia clínica del paciente nos permite identificar trastornos asociados, en la medida que el grado de compensación metabólica difiere en tanto se trate de un proceso agudo o crónico.

Una PCO2 baja no siempre indica una alcalosis respiratoria, ya que puede tratarse de la respuesta compensadora del organismo para una acidosis metabólica, y una alcalosis respiratoria no siempre cursa con PCO2 baja, como por ejemplo en el caso de una alcalosis metabólica con PCO2 normal (alcalosis mixta).

11.3. Causas de alcalosis respiratoria

La hipoxemia y la hipoxia tisular son potentes estimuladores de los quimiorreceptores periféricos, que actúan incrementando la ventilación minuto. Estos mecanismos comienzan a actuar cuando la SaO2 cae por debajo de 90% (PO_2 60 mmHg a pH neutro) y tienen como consecuencia aumentar el contenido arterial de oxígeno, aunque con una reducción de la PCO_2.

El parénquima pulmonar posee quimio y mecanorreceptores que son estimulados por factores locales (neumonía, aspiración, edema de pulmón) y a su vez estimulan al centro respiratorio, provocando hiperventilación. La hiperventilación también puede producirse en ausencia de enfermedad pulmonar, debido a estimulación directa del centro respiratorio por patología del SNC. La hiperventilación puede encontrarse también en el contexto de otra enfermedad subyacente que genere dolor, estrés o ansiedad.

11.3.1. Hipoxemia / Hipoxia

A. Neumonía, edema pulmonar, asma, aspiración
B. Cardiopatía congénita cianótica, insuficiencia cardíaca
C. Anemia grave, intoxicación por monóxido de carbono

11.3.2. Estimulación de receptores pulmonares

A. Neumonía, asma, SDRA, neumotórax

11.3.3. Estimulación central

A. Lesión del SNC (tumores, traumatismos, infecciones, hemorragia)
B. Fiebre, dolor, ansiedad
C. Drogas (salicilatos, teofilina, progesterona)

11.4. Clínica

Taquipnea, hiperpnea.
Opresión torácica, palpitaciones, mareo, parestesias.
Tetania, calambres, síncope y convulsiones.

11.5. Estrategia diagnóstica

Es común que la hiperventilación que genera la alcalosis respiratoria sea clínicamente indetectable. Muchas veces, la única manera de evidenciar este trastorno es la determinación del EAB arterial en un paciente en riesgo de padecerlo. Los antecedentes y el examen físico son fundamentales para la detección de estas situaciones (enfermedad pulmonar, lesión del SNC, cardiopatía congénita). En cuanto a los pacientes con enfermedad pulmonar, es importante recordar que la hiperventilación puede presentarse aun en ausencia de hipoxemia (por estímulo directo). (Figura 16.5)

11.6. Impacto sobre el medio interno

Hipocalcemia (con calcio total normal)
Vasconstricción cerebral y vasoc dilatación pulmonar
Discreta hipokalemia

11.7. Tratamiento

De igual manera que en la acidosis respiratoria, el tratamiento debe dirigirse fundamentalmente a la **corrección de la causa que generó el trastorno.** El tratamiento de la alcalosis en sí misma es altamente infrecuente. Sólo en los casos de alcalosis metabólica por hiperventilación debido a ansiedad, y sobre todo en aquellos sintomáticos (tetania), uno podría indicar la respiración dentro de una bolsa de papel, luego de haber excluido otras causas de alcalosis.

El diagnóstico y tratamiento de los trastornos del equilibrio ácido-base precisan de un abordaje integral basado en el conocimiento de la historia clínica del paciente, de la etiología responsable de la alteración primaria, requiriéndose algunos conocimientos básicos de la fisiopatología del proceso y de los mecanismos homeostáticos que desarrolla el organismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders– First of two parts. N Eng J Med 1998;338:26-34.

- Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders– Second of two parts. N Eng J Med 1998;338:107-111.

- Bazerque F, Caputo D. Interpretación inicial del estado ácido base, Acidosis metabólica con anión restante elevado, Acidosis metabólica hiperclorémica, Alcalosis metabólica. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva 4 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2007; 781-800.

- Fencl V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically Ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:2246-2251.

- Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y ácido-básicos. En: Behrman, Kliegman y Jenson (eds.). Nelson. Tratado de Pediatría 17. ed. Madrid: Elsevier, 2004; 191-241.

- Grogono AW. Acid-Base Tutorial. Tulane University Department of Antesthesiology. En http://www.acid-base.com/

- Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, electrolite, and acid-base physiology. A problem-based approach. 3 ed. Filadelfia, WB Saunders Co, 1999.

- Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Criterios de atención. 1997, vol 1.

- Kellum JA. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. Crit Care 2005;9:500-507.

- Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: Its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol 2000; 2: 162–174.

- Masso D, Repetto HA. Fisiología y fisiopatología de la homeostasis ácido base. En: Sociedad Argentina de Pediatría–Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. Nefrología Pediátrica. Buenos Aires. Sociedad Argentina de Pediatría, 2003; 310-333.

- Palomeque A. Acidosis metabólicas primarias. En: Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon, 2000; 744-747.

- Ramírez JA. Brecha aniónica plasmática. Arch.argent.pediatr 2005; 103: 51-56.

- Velásquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez, 1991.

17. Status epiléptico

Ernesto Moreno

1. DEFINICIONES

Definición operacional del status epiléptico (SE): convulsión única de más de 30 minutos, o serie de convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas de más de 30 minutos de duración.
Definición conceptual: es un fallo en los mecanismos inhibitorios que normalmente terminan una convulsión, debido a que existe un subgrupo de pacientes que tienen predisposición a tener convulsiones prolongadas.

2. GENERALIDADES

Del 1 al 8% de las admisiones hospitalarias son por SE. Un 10 a 12% de las convulsiones idiopáticas o de epilepsia recién diagnosticada se presentan como SE. Hasta un 40% de SE ocurren en pacientes epilépticos y de estos, un 27% tendrán al menos un episodio de SE.

La mortalidad del SE tónico-clónico es de alrededor de un 10%.

Shinnar, en una serie con 400 pacientes con una primera convulsión, observó un 12% que eran SE y un 50% convulsiones de menos de 5 minutos, 75% menores de 3 minutos y un 25% de 15-50 minutos de duración, con una media de 30 minutos; la conclusión a la que se arriba es que, a medida que la convulsión se prolonga, resulta muy probable que no ceda por sí sola. Mientras más dura el SE, existen menos probabilidades de que termine espontáneamente, se vuelve más difícil de controlar y tiene mayor morbimortalidad. Si la primera convulsión fue prolongada, la recurrencia se manifestará con convulsiones prolongadas, incluso las febriles.

Si la terapéutica apropiada se retrasa, el SE será más nocivo, con secuelas neurológicas mayores o muerte; el error más frecuente en el tratamiento consiste en el uso de dosis inefectivas por temor a la depresión respiratoria. El agravamiento de las convulsiones, secundario al uso de drogas antiepilépticas (carbamazepina y GABAérgicas) es relativamente común en pacientes pediátricos.

3. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL SE

- Sobreestimulación postsináptica por intermedio de la acetilcolina, glutamato y aspartato
- Bloqueo en la inhibición del GABA
- Incompleta proliferación glial en corteza cerebral inmadura
- Aumento del potasio extracelular y del calcio intracelular (apertura de los canales de calcio voltaje dependientes unidos al receptor NMDA).

A partir de los 30 minutos de iniciada la convulsión se alteran todos los sistemas del organismo intra y extracerebrales que hasta ese momento compensaban al paciente. (Tabla 17.1)

Tabla 17.1: Cambios durante el SE

Cambios cerebrales	Cambios sistémicos y metabólicos	Cambios autonómicos y cardiovasculares
Autorregulación alterada: flujo cerebral dependiente de la tensión arterial	Hipoglucemia	Hipoxia sistémica
	Hiponatremia	Hipotensión
	Hipo/hiperkalemia	Bajo gasto cardíaco
Fallo energético	Acidosis metabólica y respiratoria	Edema de pulmón no cardiogénico y cardiogénico
Edema e hipertensión intracraneana	Disfunción hepática y renal	Arritmias
	Coagulopatía intravascular diseminada-fallo multiorgánico	Hiperpirexia
	Rabdomiolísis- mioglobinuria	Hipertensión pulmonar
	Leucocitosis	

La morbimortalidad del SE está determinada por tres factores:

1. Daño al sistema nervioso central: Ocasionado por la injuria aguda que precipitó el SE.
2. Estrés sistémico y cerebral: Provocado por las convulsiones repetidas y prolongadas. De acuerdo al tipo de convulsiones se clasifican en generalizads o parciales Tabla 17.2.
3. Injuria cerebral: Generada por las descargas epilépticas repetidas o permanentes.

4. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL SE

a) Idiopática: Ausencia de una injuria aguda al sistema nervioso central o una disfunción sistémica metabólica aguda.
b) Remota sintomática: Ausencia de precipitante agudo en paciente con historia previa de injuria al sistema nervioso central asociado a riesgo de convulsiones (encefalopatía estática, trauma de cráneo, meningitis, stroke).
c) Febril: La provocación aguda es solamente la fiebre (más de 38,4°C) sin antecedentes de convulsiones afebriles. Un 20-25% de todos los casos de SE son de buen pronóstico; esto hace que se diferencie de la aguda sintomática, que tiene peor pronóstico.
d) Sintomática aguda: ocurre durante una enfermedad aguda que afecta al sistema nervioso central o una disfunción aguda metabólica, o dentro de la semana luego de la suspensión abrupta de drogas antiepilépticas.
e) Encefalopatía progresiva: Asociada con desórdenes neurológicos progresivos como enfermedades neurodegenerativas, enfermedades malignas no en remisión y síndromes neurocutáneos.

La encefalopatía epileptiforme se define como un cambio agudo en el status mental, con o sin manifestaciones autonómicas (taquicardia, hipertensión, sudoración, midriasis).

Tabla 17.2: Clasificación del status epiléptico(ES) según tipo de convulsión

	Convulsivo	No convulsivo
Generalizado	Tónico-clónico Tónico Mioclónico	Ausencia (Petit mal)*
Parcial	Parcial motor	Parcial complejo

* Encefalopatía epileptiforme: SE electroencefalográfico, subclínico, sutil, no-tónico-clónico.

de etiología tóxica, metabólica, infecciosa, tumoral, etc., asociándose a un electroencefalograma (EEG) epileptiforme.

Generalmente el tratamiento del paciente con SE no convulsivo es tardío, debido a la dificultad en reconocerlo; el típico o clásico SE no convulsivo igualmente no presentará un aumento de la morbilidad al tratarlo tardíamente. Pero en la encefalopatía epileptiforme (casi siempre asociada a comorbilidades), la tardanza en el tratamiento agrava el pronóstico. El tratamiento por lo tanto debe ser agresivo, intentando no aumentar la injuria secundaria al cerebro ya de por sí alterado por el SE. La mortalidad de la encefalopatía epileptiforme es del 50% y está relacionada con la comorbilidad.

5. RIESGO DE STATUS EPILÉPTICO

Tienen mayor riesgo de SE aquellos pacientes con convulsiones agudas sintomáticas, o con historia previa de convulsiones prolongadas. Luego de 5 minutos de duración de la convulsión no se está claramente en SE, pero es evidente que no han actuado hasta este momento los mecanismos inhibitorios, y por ende es probable que se prolongue. Jordan pudo demostrar que la duración de la convulsión desde su comienzo hasta el arribo del paciente a la Guardia con equipo de paramédicos fue de 50 minutos. Goldberg publicó en Boston una duración de 23 minutos: es evidente que la convulsión al llegar a la Guardia no cederá sola y que requerirá un enérgico tratamiento.

6. TRATAMIENTO

La respuesta al tratamiento con drogas anticonvulsivantes de primera línea es del 56%. El 20% de los pacientes con SE monitorizados con EEG continuo permanecen en SE electroencefalográfico sin manifestaciones motoras clínicamente visibles (disociación electromecánica).

6.1. Farmacoterapia del SE

Diazepan: Redistribución rápida; rápida pérdida del efecto anticonvulsivante, lo que obliga al uso de otra droga de vida media más larga (difenilhidantoína).
Comienzo de acción: 1 minuto. Sin dilución previa a razón de 2-5 mg/minuto dosis de carga: 0,2-0,3 mg/kg/EV.
Se puede dar vía rectal al doble de la dosis EV.

Midazolam: Dosis de carga: 0,2 mg/kg/EV
dosis de mantenimiento: 0,1 a 2 mg/kg/hora
Se puede dar vía intramuscular, intranasal, intrabucal.

Lorazepan: Vida media más larga (6-12 horas); tiene menor depresión respiratoria que el diazepan. Tendencia a la tolerancia luego de las 12 horas.
Comienzo de acción: 2 minutos.
Dosis de carga: 0,1 mg/kg/EV. En adultos: 4 mg/dosis/EV.
Dosis de mantenimiento: hasta 9 mg/hora.
Si el SE es secundario a retiro de drogas GABAérgicas, es probable que dosis bajas de midazolam sean efectivas.
Si el SE es agudo sintomático el midazolam se requerirá en dosis escalonadas hasta la dosis máxima, logrando supresión eléctrica en el EEG.

Difenilhidantoína: Tiene un pH de 12, por lo que produce daño tisular al extravasarse.
Comienzo de acción: 10 minutos. Toxicidad aumentada con hipoalbuminemia aumentando la fracción libre.
Dosis de ataque: 18-20 mg/kg/EV diluido en Solución fisiológica (5-10 mg/mL) a razón de 25 mg/minuto. Iniciar mantenimiento a las 8-12 horas.
Nivel terapéutico: 10-20 mcg/mL.

Fenobarbital
Dosis de ataque: 20 mg/kg/EV a razón de 50-100 mg/min.
Comienzo de acción: 15-30 minutos. Depresión respiratoria como efecto adverso. Iniciar mantenimiento a las 12-24 horas.

6.2. Guía de tratamiento del status epiléptico

6.2.1. Medidas generales

Es necesario asegurar la vía aérea permeable. La hipoxia generalmente es más severa de lo que se aprecia: dar oxígeno suplementario 100%. Valorar suficiencia en la respiración; considerar momento de asistencia con bolsa y máscara e intubación endotraqueal; si es necesaria la intubación y ventilación mecánica, es evidente la dificultad para lograrla dentro del paciente con SE; utilizar entonces relajación neuromuscular corta y seguir tratándolo como SE con EEG.
Asegurar normotensión; colocar 1-2 vías endovenosas y sacar sangre para estudios metabólicos (Ca, Mg, P, Na, glucosa), hemograma, función hepática, amonio, toxicológicos y dosaje de drogas anticonvulsivantes. Monitoreo ECG, oximetría de pulso.
Tratar enérgicamente la hiperpirexia.
Breve anamnesis.

6.2.2. Drogas de primera línea

Diazepan + difenilhidantoína
Lorazepan
Midazolam
Fenobarbital

6.2.3. Drogas de segunda línea

SE refractario: fracaso del tratamiento de primera línea (benzodiacepinas o fenobarbital o fenitoína). Son electivos la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica y el uso continuo de monitoreo EEG. La duración de las convulsiones hasta el uso del primer medicamento anticonvulsivante influye en la refractariedad del SE.
Alternativas:
- Altas dosis de barbitúricos (pentobarbital, thiopental, fenobarbital)
- Altas dosis de benzodiacepinas (midazolam, lorazepan, diazepan)
- Propofol.

Midazolam: En infusión ascendente previo bolo.
Tiopental sódico. Dosis de ataque: 5-7 mg/kg/EV en 20-30 segundos, seguido por infusión 2-5 mg/kg/hora; se pueden repetir los bolos cada 3-5 minutos. Tiene una acción adicional protectora cerebral. Comienzo de acción rápido. Lograr supresión eléctrica en el EEG; mantener la infusión 12 horas y luego retirar en 12 horas. Tendencia a la acumulación, lo que prolonga la recuperación luego de retirada la droga. Depresión respiratoria; hipotensión común, que obliga al uso de dopamina para evitarla.

7. CONCLUSIONES

- Tratar con drogas antieplépticas en forma rápida y enérgica el status epiléptico, con eventual control y manejo de la vía aérea y ventilación ante la posibilidad de depresión respiratoria.
- Monitorear con electroencefalografía continua para tratar en forma completa y definitiva todo SE refractario.

BIBLIOGRAFÍA

- Bleck T. Revista Epilepsia 1999; 40 (1): S 64-6.

- Faught E, Pellock J, Perucca E, Shinnar S, *et al*. Special challenges in status epilepticus. The Fifth Annual American Epilepsy Society Antiepileptic Therapy Symposium. Philadelphia, Pennsylvania. Dic 3; 2001.

- Fountain NB. Revista Epilepsia 2000; 41 Suppl. 2: S 23-30.

- Haafiz A. Status Epilepticus. Ped. Emerg. Care 1999; 15(2): 119-29.

- Kumar A. Bleck T.:Intravenous midazolam for the treatment of refractory status epilepticus. Crit. Care Med. 1992; 20: 483-8.

- Muñoz F. Crisis comiciales y status epiléptico. Tratado de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Cap 4.2. SAMIUC (Soc. Andaluza de Medicina Interna y Unidad Coronaria), 2002.

- Orlowski JP. Diagnosis and treatment of status epilepticus. En: Fuhrman B, Zimmerman J. eds. Pediatric Critical Care. Filadelfia, Mosby 1998;625-35.

- Shorvon S. The treatment of epilepsy. Oxford: Blackwell Science. 1996.

- Treiman D. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. NEJM; 1998; 339:792-8.

- Varda Gross-Tsur, Shlomo Shinnar. Convulsive status epilepticus in children. Epilepsia 341993. (suppl.1) S12-20.

18. Traumatismo craneoencefálico grave

Ernesto Moreno - Pablo Neira

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TEC) se define como lesión en el cuero cabelludo, cara, cráneo, duramadre o cerebro, causada por un cambio agudo de energía mecánica en la cabeza. Es la primera causa de muerte por trauma en la edad pediátrica y causa de primer orden de retraso mental, epilepsia e incapacidad física.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La mortalidad del TEC, aunque menor que en el adulto, es alta y difiere en cada grupo etario al variar con la misma la vulnerabilidad del cerebro al trauma. Los menores de un año tienen una mortalidad doble en comparación con la de los pacientes entre 1 a 6 años, y triple con respecto a la de los pacientes entre 6 a 12 años, posiblemente por el efecto protector de las suturas cerradas del cráneo. El 50% de las muertes por TEC ocurren durante las primeras dos horas de ocurrido el incidente. De los pacientes admitidos por TEC, 5% presentan TEC severo (score de coma de Glasgow, SCG, menor de 9); alrededor de un 10% tienen TEC moderado (SCG de 9 a 13) y la mayoría, 85-90%, TEC leve (SCG: 14-15). De estos últimos, una décima parte sufre lesiones que van desde fracturas conminutas o deprimidas a lineales de calota, atravesando senos venosos o aireados; o lesiones penetrantes potencialmente infectables o con chance de sangrado. La evaluación con el SCG se debe hacer siempre al ingreso pero luego de 6 horas de la resucitación inicial, es decir, sin hipoxia ni hipotensión.

El trauma vehicular y las caídas son las principales causas de TEC. El maltrato físico constituye la principal causa de lesiones craneales graves en los lactantes (24% en menores de 2 años internados por TEC). Hay que recordar que un 40-50% de los pacientes con TEC tienen lesiones asociadas y un 15-20% tienen lesión espinal.

El flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno son el doble comparado con los del adulto. La anatomía del cráneo y del encéfalo es más elástica y moldeable, por ausencia de soldadura de las suturas de los huesos craneales; esto hace que la protección cerebral sea menor en los de menor edad, lo que posiblemente explica la mayor mortalidad en esta franja.

3. DIFERENCIAS DE RESPUESTA CEREBRAL

La respuesta al trauma se presenta más frecuentemente como congestión cerebral difusa por hiperemia (*swelling*), luego de hipoperfusión en las primeras 12 a 24 horas posteriores al mismo; son menos frecuente. los hematomas ocupantes de espacio.

Flujo sanguíneo cerebral (FSC): El FSC difiere con el desarrollo evolutivo del encéfalo. A los 6 meses de edad el FSC es 40 mL/100 g/min a los 3-4 años de edad: 108 mL/100 g/min y a los 9 años de edad: 71 mL/100 g/min.

FSC postinjuria: Luego del trauma grave, al contrario de lo que se creía previamente, se comprobó que la hipoperfusión temprana es común, y que esta isquemia se asocia a mal pronóstico; sin embargo el aumento retardado del FSC no estaba asociado a peor pronóstico. Se comprobó además que sólo el 9% de las mediciones de FSC posteriores a la lesión grave señalaba valores altos: es más común la isquemia que la hiperemia.

4. PATOGENIA

La lesión cerebral puede ser primaria o secundaria. La primaria es la que se produce en el momento del impacto; se divide a su vez en lesión axonal difusa y lesión focal. La primera consiste en distorsión y división de los axones de la sustancia blanca que desarrollan con el tiempo zonas de retracción de axoplasma, siendo centrípetas por la fuerza de la lesión; por lo tanto, la extensión a tronco cerebral habla de la severidad y del grado de aceleración-desaceleración. La lesión focal es causada por el movimiento del cerebro dentro del cráneo, produciendo contusiones subfrontales y temporales; se producen también lesiones focales de tipo contusión-laceración debajo del sitio del impacto.

Se llama lesión secundaria a aquellos factores que se producen tras la lesión inicial y que pueden ser responsables de la progresión del daño inicial y ensombrecer el pronóstico si no son corregidas; estas son sistémicas (hipoxia, hipotensión, anemia, hiper o hipotermia, hiper o hipocapnia, hiper o hipoglucemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) o intracraneanas (hipertensión endocraneana, herniación, edema, hidrocefalia, vasoespasmo, infección o convulsiones).

Las lesiones se clasifican según Gennarelli en:

- Fracturas de cráneo:

1. De la bóveda craneana
   a- Simples
   b- Deprimidas (mayor incidencia de convulsiones postraumáticas)
2. De la base del cráneo
   a- Anteriores
   b- Medias

- Lesiones focales:

1- Hematoma extradural (HED)
2- Hematoma subdural (HSD)
3- Hematoma intracerebral (HIC)
4- Contusión cerebral (CC)
5- Hemorragia subaracnoidea
6- Lesiones por empalamiento (no manipular sin previa consulta con Neurocirugía)
7- Heridas por proyectil de arma de fuego

- Lesiones difusas:

1- Concusión mínima con pérdida de conocimiento de menos de una hora
2- Concusión clásica con pérdida de conocimiento de 1-6 horas
3- Lesión axonal difusa (LAD) leve con pérdida de conocimiento de 6-24 horas
4- LAD moderada con pérdida de conocimiento de más de 24 horas, sin signos de compromiso troncal (score motor del SCG de 4)
5- LAD severa con pérdida de conocimiento de más de 24 horas con signos de compromiso troncal (score motor del SCG de 3 o menos).

5. ATENCIÓN INICIAL PREHOSPITALARIA

En las lesiones cerebrales potencialmente salvables, generalmente la causa precoz de muerte es la obstrucción de la vía aérea o la broncoaspiración, que llevan a la hipoxia. Lo esencial en estos y en todos los pacientes es la liberación de la vía aérea (manual y/o con cánula orofaríngea, o bolsa y máscara o intubación endotraqueal), apoyo ventilatorio con oxígeno 100%, tracción e inmovilización de la columna cervical y rápido traslado a un hospital de Alta Complejidad.

No se debe intentar tratar la lesión neurológica en el lugar; muchos autores desaconsejan comenzar con la infusión de manitol para disminuir el edema cerebral, ya que puede agravar la hipovolemia previamente existente por su efecto diurético posterior.

Para cumplir con estos objetivos, la estabilización prehospitalaria del paciente con TEC incluye las siguientes etapas, al igual que cualquier traumatizado *(ver capítulo de atención inicial del trauma):*

1. Evaluación inicial. Vía aérea permeable, ventilación y circulación con evaluación neurológica que comprende nivel de conciencia, apertura ocular, evaluación pupilar, foco motor, nivel sensitivo, tiempo de inconciencia, intervalo lúcido, incontinencia esfinteriana y convulsiones, score de coma de Glasgow posresucitación.

2. Extracción del paciente (si fuera necesario). Se deben movilizar los objetos que rodean al paciente y no arrastrar al paciente para liberarlo de ellos.

3. Recuperación inicial en pacientes inestables (reevaluar y tratar).

4. Segunda evaluación.

En cabeza:

a) Cohibir hemorragias de cuero cabelludo que puedan llevar al shock

b) Cohibir epistaxis con taponaje externo

c) Exposición de masa encefálica: Cubrir con apósito estéril e irrigar con solución salina

d) No pretender cohibir fístulas de LCR u otorragias con taponaje

e) No retirar cuerpos extraños incrustados

f) No colocar ungüentos, polvos ni cremas; no usar algodón.

5. Transporte rápido al centro más adecuado y cercano.

Por otra parte, las maniobras de reanimación o resucitación inicial deberían limitarse a:

- Obtención de una vía aérea permeable con protección de columna cervical (50% de pacientes con TEC están hipóxicos).
- Control de las hemorragias. Evitar hipoperfusión. La hipotensión es un signo tardío de hipoperfusión.
- Ya de camino al hospital, intentar obtener una vía venosa e infundir solución fisiológica, no Ringer lactato ni soluciones glucosadas.

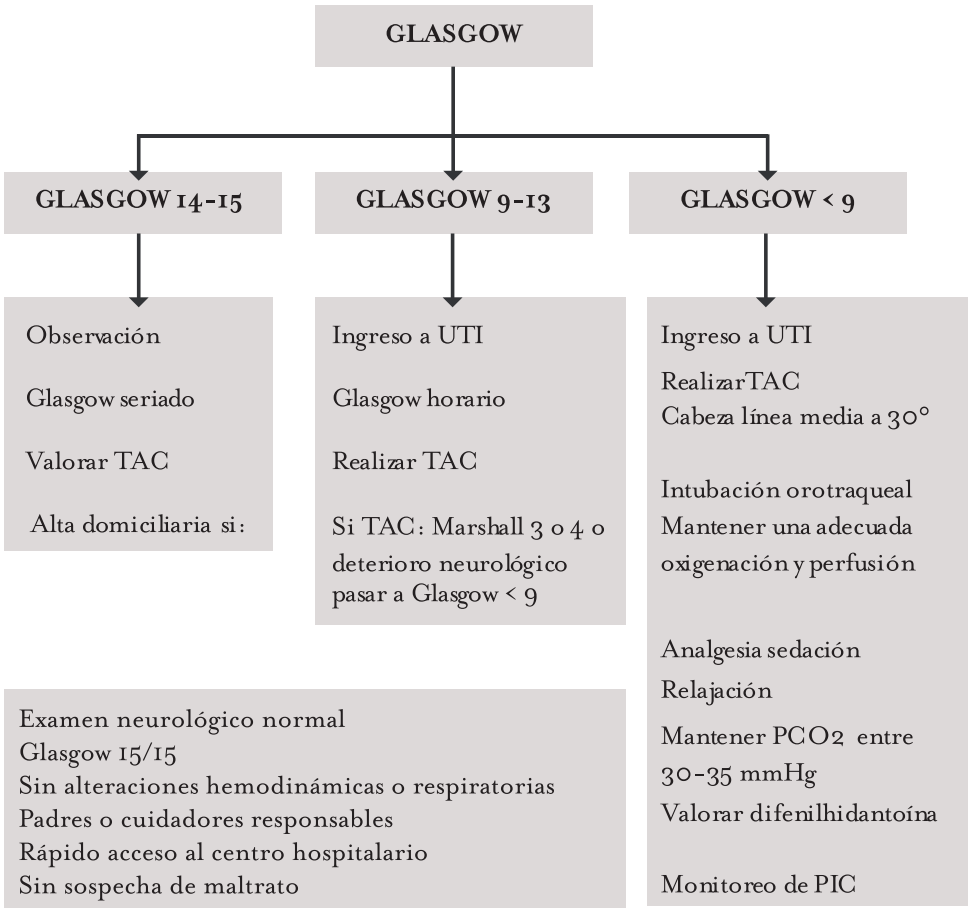


Figura 18.1: Algoritmo de tratamiento en TEC

6. ATENCIÓN INICIAL HOSPITALARIA

Un trastorno en el nivel de conciencia indica un TEC grave hasta que se demuestre lo contrario y su gravedad no puede ser correctamente evaluada en presencia de hipoxemia o hipotensión marcada. Nunca debe considerarse que una lesión cerebral es causa de hipotensión (el sangrado de una laceración de cuero cabelludo sí, pero es extracraneano).

Podemos dividir la atención en las siguientes etapas, siguiendo las Normas ATLS del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos:

1- Primer examen:
a) Vía aérea permeable con protección de columna cervical.
b) Respiración (ventilación y oxigenación).
c) Reposición de volumen con control de hemorragias.
d) Disabilidad (miniexamen neurológico).
2- Segundo examen: De la cabeza a los pies, con evaluación cuidadosa de orificios, cavidades y dorso del paciente, con examen neurológico completo.
Tanto el primer examen como el miniexamen neurológico deben repetirse periódicamente.

El mini examen neurológico comprende:
- Score de coma de Glasgow (SCG). Tener en cuenta el puntaje del score motor al ingreso, debido a que tiene importancia pronóstica.
- Simetría y respuesta pupilar
- Debilidad lateralizada de una extremidad, déficits motores o sensitivos.
Se recomienda utilizar manitol en bolo e hiperventilación sólo ante la presencia de signos de deterioro neurológico, o asimetrías en pupilas y en la respuesta motora.
Se define un paciente en coma como aquel que no tiene apertura palpebral, no obedece órdenes y no puede pronunciar palabras; es decir con un SCG de 8 o menos (ocular: 1, verbal: 1-2, motora: 1-5).

Signos y síntomas de lesión encefálica grave:
a) Anisocoria
b) Déficit motor localizado
c) Disminución de 3 o más puntos en el SCG
d) Fractura deprimida de la bóveda craneana
e) Cefalea progresiva o muy intensa
Las pupilas normales miden entre 2-4 mm.

GLASGOW < 9

Ingreso a UTI
Realizar TAC
Cabeza línea media a 30°
Intubación orotraqueal
Mantener una adecuada oxigenación y perfusión
Analgesia, sedación y relajación
PCO2 entre 30 y 35 mmHg
PO2 > 70 mmHg
Na 140-145 meq/l
Glucemia < 120 mg%
Valorar difenilhidantoina
Monitoreo de PIC

Si tiene PIC > 20 mmHg durante más de 5 minutos

Chequear el tratamiento anterior
Valorar nueva TAC
Drenaje de LCR
Manitol en bolo 5 a 10 minutos
Mantener PPC según edad:
Clorurado hipertónico
Drogas vasoactivas
Consulta neuroquirúrgica

PIC > 20 mmHg durante 5 minutos
Chequear tratamiento anterior
Valorar nueva TAC
Manitol en bolo
Clorurado hipertónico
Mantener PPC según edad
Uso de DTC
Uso del monitoreo de la saturación venosa yugular
Consulta neuroquirúrgica
Valorar craniectomía descompresiva

PIC normal
Control clínico y revaloración continua

PIC > 20 mmHg durante cinco minutos
Chequear tratamiento previo
Valorar TAC
PPC según edad
Tiopental en goteo continuo con control de EEG, SatYug O2 y DTC
Valorar hipotermia controlada

PIC normal
Control clínico y revaloración continua

Figura 18.2: Algoritmo de tratamiento en TEC grave

El paciente presenta anisocoria cuando la diferencia de tamaño de las mismas es mayor de 1 mm. Debe recordarse que el paciente puede haber recibido medicación como opiáceos, atropina o adrenalina, que dificultan la evaluación.

En el examen de la cabeza, correspondiente al segundo examen, realizar semiología completa del cráneo buscando hundimientos, hematomas, lesiones del cuero cabelludo, y pérdidas de sangre o líquido cefalorraquídeo por narinas o conducto auditivo externo. Son signos de fractura de base de cráneo la otorragia/otorraquia, hemotímpano (peñasco), rinorragia/rinorraquia (etmoides), signo de Battle (hematoma retromastoideo), ojos de mapache (hematoma periorbitario), hemorragia subconjuntival y el neumoencéfalo (burbujas de aire intracraneal).

7. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Rx simple de cráneo: frente, perfil y Towne. Prestar atención a trazos fracturarios, hundimientos, neumoencéfalo, y cuerpo extraño (lesiones penetrantes); es útil en el TEC leve con pérdida de conciencia de corta duración en ausencia de tomografía axial computada (TAC). Se debe llevar al paciente a la Sala de Rayos sólo cuando se tiene absoluto control del estado cardiorrespiratorio y neurológico. En el paciente pediátrico es menor el riesgo de hematoma asociado a fractura lineal de cráneo.

TAC de cráneo: establecida la necesidad de la TAC tener en cuenta:
1. Mantener una adecuada resucitación neurocardiorrespiratoria mientras se realiza el estudio.
2. Tratar de obtener la TAC con la mejor técnica posible. No es necesario el uso de contraste en la evaluación inicial.

Indicaciones de TAC al inicio:
a) Descenso del nivel de conciencia (SCG < 15)
b) Fractura de cráneo, otorragia, otorraquia, rinorraquia
c) Lesión craneal abierta
d) Limitación de la monitorización clínica del estado neurológico
e) Pérdida de conocimiento o amnesia independientemente del SCG

Categorías diagnósticas tomográficas:
1. Lesión difusa I: Sin patología visible en la TAC.
2. Lesión difusa II: Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
3. Lesión difusa III (*swelling*): Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
4. Lesión difusa IV (*shift*): Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc.
5. Lesión ocupante de espacio no evacuada: lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc, no evacuada quirúrgicamente.

Esta clasificación (Marshall, 1991) permite identificar a pacientes de riesgo de aumento de presión intracraneana (PIC): aquellos que presentan lesión difusa III; puede efectuar predicciones precoces de mala evolución e identificar subgrupos de TEC severo.

Clasificación de los pacientes (Figura 18.1):
- TEC leve: TEC sin alteración de la conciencia (SCG de 15 puntos), ni amnesia postraumática, ni déficit neurológico, ni depresión de los huesos del cráneo, y sin antecedentes patológicos que predisponen trastornos intracraneanos. Estos pacientes no precisan Rx ni TAC, pudiendo ser trasladados a sus domicilios sin tratamiento, para observación.
- TEC leve - moderado: Pérdida de conciencia de corta duración (menor de 5 minutos) con amnesia postraumática, SCG de 12-14 y tendencia al sueño, o depresión de los huesos del cráneo, convulsiones o llanto o irritabilidad persistente. Estos pacientes necesitan TAC; si se evidencian lesiones intracraneales deben ser hospitalizados.
- TEC moderado - grave: TEC con pérdida de conciencia mayor a 5 minutos, convulsiones postraumatismo, SCG 9-12 y déficit neurológico focal o lesión presente en la TAC. Estos pacientes pueden deteriorarse rápidamente, por lo que deben ser hospitalizados y evaluados por Neurocirugía y Terapia Intensiva (UTI).
- TEC grave o severo: SCG igual o menor de 8. Alta mortalidad, por lo que deben ser internados en UTI.

Tratamiento quirúrgico:
a) Fractura con depresión de los huesos del cráneo
b) Fractura ósea abierta
c) Hematoma epidural
d) Hematoma subdural
e) Inserción de monitor de PIC
f) Necesidad de drenajes ventriculares
g) Craniectomía descompresiva temprana.
(Tabla 18.1)

8. ATENCIÓN DEFINITIVA EN TERAPIA INTENSIVA

8.1. Criterios de ingreso

- TEC con SCG igual o menor a 8
- SCG mayor de 8 con lesión axonal difusa III o IV en la TAC
- TEC con lesión ocupante de espacio intervenida quirúrgicamente
- TEC con lesión ocupante de espacio y/o desplazamiento de la línea media y/o hipotensión arterial, con SCG menor de 13.

En el TEC severo, la incidencia de PIC elevada alcanza el 60%. Se consideran candidatos a monitorización de la PIC a todos los TEC con SCG igual o menor a 8 y TAC patológica, aunque las lesiones en la TAC sean mínimas o sólo se observe hemorragia subaracnoidea.

La monitorización de la saturación de oxígeno de la sangre del bulbo de la vena yugular (SayO2) ofrece una información útil y adicional sobre el metabolismo cerebral global y sirve de ayuda para el empleo racional de la hiperventilación; asimismo, el Doppler transcraneano (DTC) permite evaluar la hemodinamia cerebral, valorando velocidades de flujo, fundamentalmente detectando la presencia de vasoespasmo postraumático o hiperemia, y además los aumentos progresivos de la PIC con disminución de la perfusión cerebral (isquemia); se lo puede utilizar para el tratamiento con hiperventilación marcada en la hipertensión endocraneana refractaria.

8.2. Objetivos

a) Mantener siempre la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 40 mmHg - 60 mmHg. como mínimo.
PPC: TAM (tensión arterial media) - PIC
b) Normalizar, siempre que se pueda, la PIC hasta valores de 15-20 mmHg (con cráneo cerrado).
c) Mantener la SayO2 por encima de 55% (isquemia) y por debajo de 75% (hiperemia).
d) Mantener velocidades medias de arteria cerebral media (DTC) cercanas a 70 cm/seg e índice de pulsatilidad menor a 1.

Los estudios realizados con DTC corroboran un aumento lineal de velocidades a partir del día 20 de vida, con máxima velocidad entre los 5 y 6 años, y disminución del 70% de las velocidades hasta los 18 años, donde son similares al adulto.

- Glucemia no mayor de 120 mg/dL.
- Profilaxis anticonvulsivante con difenilhidantoína
- Manitol si hay signos de hipoflujo (isquemia) o herniación cerebral o deterioro neurológico rápido con el paciente normovolémico
- Hiperventilación sin monitoreo, solamente en paciente con síndrome de herniación cerebral o deterioro neurológico rápido
- Evitar la infección nosocomial. No dar antibióticos profilácticos en fístula de LCR
- Soporte nutricional a partir del segundo a tercer día del traumatismo, preferentemente vía enteral.

8.3. Tratamiento de primera línea

- Mantener el ABC
- Colocación de monitor de PIC (intraventricular, intraparenquimatoso)
- Monitoreo neurológico continuo (pupilas, respuesta motora, asimetrías)
- Posición de la cabeza elevada a 30 grados y en línea media
- Sedación y analgesia: benzodiacepinas y opiáceos
(fentanilo); eventualmente relajantes neuromusculares
- Normohidratación euvolémica
- paO2 mayor de 70 mmHg
- paCO2 alrededor de 35 mmHg
- Normotermia. Evitar hipertermia enérgicamente
- Hemoglobina de 10 g/dL.
- Natremia entre 145-150 mg/%.
- Osmolaridad sérica de 320 mOsm/l.
(Figura 18.2)

Tabla 18.1: Valores medios de las velocidades de flujo de acuerdo a la edad

VELOCIDADES DE FLUJO EN DOPPLER TRANSCRANEANO (mL/seg)			
EDAD	**ACM**	**A Carótida I**	**ACA**
1 día -10 días	24	25	13
11 días - 90 días	42	43	33
3 meses - 1 año	74	67	50
1 año - 3 años	85	81	53
3 años - 6 años	94	93	71
6 años - 10 años	97	93	65
10 años - 18 años	81	79	56

BIBLIOGRAFÍA

- Braakman R. Handbook of Clinical Neurology. Head Injury. Filadelfia, Elsevier Science Publishers B.V. 1990; (13):57.

- Casado Flores, J, Martínez de Azagra, A. Tratamiento del TCE grave en la infancia. En: Casado Flores J. Serrano A. (eds.). Niño críticamente enfermo. Cap. 15. Madrid: Díaz de Santos. 1996; 161-168.

- Gomez M, Neira J. Atención inicial de pacientes traumatizados. Asoc. Arg. de Cirugía. Comisión de Trauma. 1 ed. Buenos Aires. Rivero. 1992; 75-161.

- Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatric Critical Care Medicine Supplement, Julio 2003; Vol 4, N° 3.

- Fineman J, Giroir B. Current Concepts in Pediatric Critical Care 2000. Illinois, Society of Critical Care Medicine,2000.

- Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. J. Neurotrauma 6/7 vol 17 Jun-Jul 2000.

- Ruza F. (ed.) Tratado de cuidados intensivos pediátricos, 2 ed. Capítulo 57. Madrid: Norma. 1994.

19. Stroke isquémico agudo

Ernesto Moreno - Pablo Neira

1. INTRODUCCIÓN

El stroke es la disfunción de la actividad cerebral en forma prolongada o permanente, debido a una interrupción del flujo vascular normal. Los desórdenes cerebrovasculares son infrecuentes en edad pediátrica. Las causas son múltiples y los factores de riesgo son diversos; por lo tanto hay escasa alarma médica en este sentido, lo que retarda el diagnóstico, hecho fundamental y vital en los pacientes adultos, donde está demostrado que el tratamiento temprano con trombolíticos mejora el pronóstico de su enfermedad. La incidencia llega, según las series, entre 3 y 6 el 3/100 000/año, hasta los 14 años de edad. La mortalidad es de un 41% en el stroke hemorrágico, y de un 5% en el isquémico.

2. FACTORES DE RIESGO

- Enfermedad congénita cardíaca: CIV-CIA-Ductus-estenosis aórtica-estenosis mitral-coartación de aorta-rabdomiomas-defectos complejos.
- Enfermedad adquirida cardíaca: Enfermedad reumática-válvulas prostéticas-endocarditis de Libman-Sacks-endocarditis bacteriana-miocardiopatía-mixomas-arritmias.
- Enfermedades vasculares sistémicas: Hipertensión-depleción de volumen o hipotensión-hipernatremia-síndrome de vena cava superior-diabetes.
- Vasculitis: Meningitis, sepsis, lupus eritematoso sistémico, síndrome urémico hemolítico, ingestión de cocaína, artritis reumatoidea juvenil, enfermedad de Takayasu, postinfecciosa (HIV, varicela, micoplasma), posradiación.
- Vasculopatías: Síndrome de Ehlers Danlos, homocistinuria, MoyaMoya, Fabry, Síndrome de MELAS.
- Vasoespásticos: Migraña, vasoespasmo con hemorragia subaracnoidea, inhalación de pegamento.
- Hematológicos: Drepanocitosis, púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombocitopénica trombótica, trombocitosis, policitemia, CID, leucemias, anticonceptivos, déficit de ATlll, proteína S, proteína C, disfunción hepática, anticoagulante lúdico, anticardiolipina.
- Anomalías estructurales del sistema cardiovascular: Malformación arteriovenosa, aneurismas, Síndrome de SturgeWeber.
- Trauma: Maltrato-embolia de aire o gas-ECMO-disección arterial postrauma, trauma cerebral penetrante.
- Infarto venoso: Trombosis de senos venosos cerebrales.

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

3.1. Evaluación primaria ¿cuál es el problema fisiológico más importante?

a) Vía aérea
b) Respiración
c) Circulación
d) Disabilidad (Score de Glasgow-pupilas-asimetrías); intubación endotraqueal si el Score de Coma de Glasgow es menor a 9 puntos, o no puede proteger la vía aérea
Oximetría de pulso
Monitoreo electrocardiográfico. (Tabla 19.1)

Tabla 19.1: Diferencias de signos clínicos en el ACV hemorrágico e isquémico

	Isquémico	Hemorrágico
Hemiparesia	94%	21%
Alteración del sensorio	28%	88%
Cefalea	22%	60%
Convulsiones	16%	30%
Fiebre (pródromo)	40%	40%

3.2. Neuroimágenes: Siempre se deben realizar con el paciente estabilizado.

3.2.1. Ecografía

La ecografía es un método útil para evaluar el parénquima en neonatos o lactantes pequeños debido a su fontanela abierta. Es útil para ver hemorragias pero es menos sensible que la TAC y la RMN para ver isquemia.

El Doppler transcraneal se utiliza para valorar el alto riesgo de stroke en pacientes con drepanocitosis. El *Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia* (STOP) fue designado para investigar el uso del DTC en la prevención del primer ACV. En este trabajo randomizado se demostró que la utilización del DTC en la drepanocitosis era útil para valorar precozmente la necesidad de transfusión de glóbulos rojos y prevenir el ACV. Los niños de 2 a 16 años con drepanocitosis que no tienen historia de stroke pueden ser seguidos con DTC viendo el tiempo medio de velocidad sistólica (TAMMX), que cuando es mayor de 200 cm/seg en ICA o ACM hace necesario transfundir, debido a que tienen 10 a 20 veces más posibilidades de tener un ACV.

3.2.2. TAC de cerebro sin contraste

Identifica el stroke hemorrágico y la hidrocefalia aguda.

El stroke isquémico se visualiza al segundo o tercer día de evolución como áreas de infarto hipodensas. En algunos pacientes una TAC anormal se puede visualizar dentro de las primeras 6 horas del stroke. La sensibilidad y especificidad de los hallazgos tomográficos en el stroke no están validadas en niños, pero las opiniones de expertos soportan este método en pacientes pediátricos. No evalúa fosa posterior.

3.2.3. Resonancia Magnética Nuclear

La RMN es más versátil y sensible para identificar las lesiones isquémicas cerebrales y puede identificarlas al comienzo de los síntomas. Con el agregado de contraste se puede demostrar el enlentecimiento del flujo proximal a la oclusión arterial.

Con la secuencia de difusión permite observar regiones isquémicas a los 45 minutos. Mientras que con la secuencia de perfusión se puede cuantificar el flujo cerebral relativo.

Este método además permite una mejor visualización de la fosa posterior.

3.2.4. Angiorresonancia

Se debe realizar después de identificar el stroke isquémico por RMN.

3.2.5. Angiografía

Recomendada en áreas de infarto o hemorragia no explicadas con RMN. Es el método ideal para definir la anatomía vascular. Las lesiones vasculares como malformaciones o aneurismas son mejor evaluadas por este método y además puede ser utilizada en conjunción con la terapia endovascular.

3.2.6. Venografía RMN

Indicada en trombosis venosa cerebral.

3.3. Evaluación secundaria ¿cuál es la causa subyacente?

Historia clínica
Examen físico completo
Electrocardiograma
Hemograma-eritrosedimentación-recuento de plaquetas
Coagulograma ATlll, proteína S, proteína C, factor V de Leiden)
Estado ácido base-ácido láctico
Screening toxicológico en orina
Anticuerpo antifosfolipídico, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anticuerpo antinúcleo
HIV
Electroforesis de Hgb
Perfil lipídico (lipoproteína A).

4. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es limitar el tamaño del infarto, cuidando las zonas de penumbra isquémica con una adecuada protección cerebral (el tiempo es cerebro). De esta manera se puede mejorar el pronóstico del paciente. Además se debe prevenir la recurrencia del stroke, que se observa en un 15% a los cinco meses del primer episodio. (Alrededor del 15% a los 5 meses).

El tratamiento de sostén se debe instaurar de inmediato.

- Evitar hipoxia e hipercapnia.
- Evitar hiponatremia: mantener Na sérico entre 145 y 150 meq/l.
- Hematocrito de 30%. Evitar la policitemia.
- Euvolemia. Si se sospecha vasoespasmo, mantener ligera hipervolemia e hipertensión.
- Evitar ansiedad, agitación, dolor, escalofríos (uso eventual de sedación, analgesia y relajación). Considerar meperidina para los escalofríos.
- Glucemia no mayor de 150 mg%
- Valorar uso de anticonvulsivantes de acuerdo a gravedad y localización del stroke.
- Normotermia. Tratar enérgicamente la hipertermia. Considerar hipotermia 33-34°C en las primeras 48 horas.
- Normotensión. Nunca hipotensión.
- Valorar craniectomía descompresiva (infarto de la arteria cerebral media) y monitoreo de PIC según gravedad del stroke.
- Uso de hiperventilación y manitol solamente en pacientes con síndrome de herniación cerebral en Urgencia.

4.1. Tratamiento específico

Se debe trabajar en conjunto con el hematólogo infantil.

No existen trabajos randomizados y controlados en stroke pediátrico. La mayoría son adaptados de los estudios en adultos. Sin embargo ha aumentado la experiencia con tratamiento antitrombótico y anticoagulante en pacientes pediátricos, sugiriendo su uso en forma segura, aunque deben establecerse dosis adecuadas y eficacia.

Aspirina: Es utilizada frecuentemente para la prevención secundaria del stroke recurrente después de un ataque isquémico transitorio o de un ACV isquémico. Tiene el riesgo de Síndrome de Reye. La dosis a utilizar es de 2-3 mg/kg/día durante 3 a 5 años.

Heparina: Debe usarse en pacientes con alto riesgo de recurrencia y bajo riesgo de hemorragia secundaria. Considerarla en acuerdo con hematología si es secundario a estados protrombóticos, embolia, trombosis de los senos venosos y disección arterial intra o extracraneana. Descartar previamente con neuroimágenes la hemorragia intracerebral.

Enoxaparin (Heparina de bajo peso molecular): Proporciona un efecto neuroprotector. Tiene una razonable seguridad en su uso. Es común anticoagular en disección arterial, trombosis de senos durales, desórdenes de la coagulación, alto riesgo de embolia, deterioro progresivo, o durante nuevo infarto.
Dosis de ataque: 75 unidades/kg/EV, luego 20 unidades/kg/hora en mayores de un año (28 u/kg/h en menores de un año).
Heparina de bajo peso molecular subcutánea en 2 dosis de 1 mg/kg/dosis, durante 10 días empezando a las 48 horas de diagnosticado el stroke, como en los adultos.

Warfarina: Se usa en anticoagulación prolongada.

Trombolíticos: No hay trabajos clínicos controlados del uso del tPA, urokinasa y estreptokinasa en pacientes pediátricos; existe alguna experiencia en trombosis de los senos durales. Como en adultos, se deben utilizar dentro de las primeras 3 horas del comienzo de los síntomas en forma endovenosa y dentro de las primeras 6 horas si se utiliza la vía intraarterial. De lo contrario, aumenta el riesgo de sangrado en un 25%.

BIBLIOGRAFÍA

- Carlin T. Stroke in children. Emergency Medicine Clinics of North America. Nº 3. Aug. Saunders Company. 2002; (20).

- De Veber G. Canadian pediatric isquemic stroke registry. Canadian Journal of Neurologic Sciences 1995; 22 (suppl 1): S24.

- De Veber G. Cerebral sinovenous trombosis in children. New England Journal of Medicine 2001; 345: 417-23.

- Riela A. Etiology of stroke in childhoog. Journal of Child Neurology 1993;8:201-20.

- Strater R. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood- a 5 year follow-up study. The Lancet. Vol 360. Nov. 16, 2002.

20. Muerte encefálica en Pediatría

Gabriela Fernández

1. INTRODUCCIÓN

Durante siglos, la ausencia irreversible de la función cardiorrespiratoria espontánea se consideró como determinante de la muerte de un individuo.

La primera entidad fue descrita en 1959, popularizándose inicialmente el término *coma dépassé* (coma irreversible) utilizado por Mollaret y Goulon. El año 1968 fue crucial en esta materia, debido a que fue publicado un informe de consenso del Comité AD HOC de la Universidad de Medicina de Harvard enumerando los criterios para definir muerte cerebral (criterios de Harvard). Este fue el primer esfuerzo para definir la muerte cerebral como un nuevo criterio de muerte y posteriormente por el Código del Reino Unido (1976) y las guías de la Comisión Presidencial de los EEUU (1981) para el diagnóstico de muerte. Así surge una nueva forma de muerte del individuo que fue aceptada por la comunidad científica, reconocida e incluida como tal en las legislaciones de muchos países.

La muerte encefálica (ME), sinónimo de muerte del individuo, se define como el cese o pérdida irreversible y completa de las funciones integradas en el encéfalo, cerebrales y del tronco encefálico.

El concepto de muerte encefálica global es el más aceptado en Europa occidental y EEUU, así como en nuestro país. En la Argentina en 1977 fueron enunciados por primera vez los criterios para el diagnóstico de la muerte encefálica por la ley 21.541 de trasplante de órganos y material anatómico humano, modificada luego por la ley 23.464 (1987) y posteriormente por la ley 24.193 (1993).

La que actualmente se encuentra en vigencia es la ley 24193, artículos 23 y 24 con las actualizaciones de la ley 26.066 (2005), donde se detallan los elementos y bases para el diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos. Esta ley, en su artículo 23 dice: "el fallecimiento de una persona se considerará tal cuando se verifiquen de modo acumulativo los siguientes signos que deberán persistir ininterrumpidamente seis (6) horas después de su constatación conjunta: la ausencia irreversible de respuesta cerebral (pérdida absoluta de conciencia, de respiración espontánea, de reflejos cefálicos con pupilas fijas no reactivas) y ausencia de actividad encefálica corroborada por medios técnicos y/o instrumentales adecuados a las diversas situaciones clínicas".

Se encuentran en vigencia las normativas médicas en el PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO DE MUERTE BAJO CRITERIOS NEUROLÓGICOS, aprobado por el Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación (resolución 34/98) del 20 de marzo de 1998 y puesto en vigencia a través de la publicación en el Boletín Oficial Nº 28.865.

Este protocolo realizado por Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI), a través de su Comisión Asesora, determina cuáles procedimientos y en qué condiciones se deben realizar, a fin de determinar la muerte de una persona cuando sus funciones cardiorrespiratorias están artificialmente sostenidas.

2. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICOS DE ME

La exploración clínica-neurológica debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa para poder realizar el diagnóstico de ME.
El protocolo de diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos (ME) que rige actualmente por la ley 24.193 consta de los siguientes pasos:
2.1. Prerrequisitos
2.2. Examen neurológico
2.3. Estudios complementarios
2.4. Repetición del examen neurológico

2.1. Prerrequisitos

Antes de iniciar el proceso diagnóstico deben darse unos prerrequisitos que, de no ser tenidos en cuenta, invalidarían el resultado. Estos son:
a) La causa del coma que produjo el daño estructural debe ser conocida, de magnitud suficiente, de carácter irreversible y debidamente documentada. Se reconoce la irreversibilidad del cese de la función cerebral._La causa del coma se establece y es suficiente para explicar la pérdida de la función cerebral.
b) Tiempo de evolución del coma apneico: La cesación de la función cerebral debe persistir por un período de observación adecuado a la edad.

- Lesiones encefálicas primarias. Mayores de 6 años: No menos de 3 horas de AVM.
Menores de 6 años: no menos de 6 horas de AVM.

- Lesiones difusas secundarias. Mayores de 6 años: No menos de 12 horas de AVM.
Menores de 6 años: No menos de 24 horas de AVM.

c) Ausencia de niveles tóxicos de drogas depresoras del sistema nervioso central. Es conveniente realizar dosaje plasmático si se puede cuantificar o esperar su metabolización.
d) Ausencia de efecto de drogas bloqueantes neuromusculares.
e) Descartar la presencia de severos disturbios metabólicos y endocrinos.
f) Se requiere tensión arterial sistólica TAS igual o superior a 90 (noventa) mmHg, o tensión arterial media TAM igual o superior a 60 (sesenta) mmHg en adultos; en lactantes y niños valores equivalentes al percentilo 5.
g) Temperatura rectal igual o superior a 32°C (treinta y dos grados centígrados).
h) Quedan excluidos menores de 7 días de vida y anencéfalos. En los recién nacidos de pretérmino debe utilizarse la edad corregida.

2.2. Examen neurológico

Una vez cumplidos los requisitos anteriormente descritos, se pasa al examen físico clínico-neurológico para corroborar hallazgos compatibles con criterios de muerte neurológica (ME).

2.2.1. Coma profundo

Glasgow 3/15 con ausencia de toda respuesta motora o vegetativa de origen encefálico ante cualquier tipo de estímulo.
La presencia de reflejos de origen espinal no invalida el diagnóstico de ME.

2.2.2. Abolición de reflejos de tronco encefálico

a) Pupilas en posición intermedia o midriática, arreactivas a la luz. En un ambiente tranquilo y tenue, con ambos ojos cerrados, se realiza la apertura de un ojo iluminándolo rápidamente con una luz intensa, observando la reacción pupilar durante un minuto para descartar reacciones pupilares lentas. Luego se realiza el mismo procedimiento en el otro ojo. Si existieran dudas sobre cualquier movimiento del iris, se debe realizar observando con una lupa u otro medio de amplificación óptica.
b) Ausencia de sensibilidad y respuesta motora facial:
- Reflejo corneal: Se estimula o se toca cada córnea utilizando una torunda de algodón o similar, observando la respuesta palpebral en ambos ojos. En ME no se produce parpadeo ni retirada.
- Reflejo mandibular abolido: Se percute en la zona de músculo masetero con la boca abierta. En ME no se produce contracción del músculo y la boca permanece abierta.
- Ausencia de mueca de dolor ante estímulos nociceptivos: Se presiona con el pulgar sobre la zona supraorbitaria (en el tercio interno del borde superior de la órbita de cada lado) observando algún tipo de movimiento, en especial mueca de dolor. También se deben emplear estímulos dolorosos periféricos (compresión del lecho ungueal en los dedos de las manos), buscando alguna respuesta de mueca o gesto facial.
c) Ausencia de movimientos oculares espontáneos y de reflejos:
- Reflejos oculocefálicos ausentes: Consiste en girar rápidamente la cabeza de un lado hacia el otro manteniendo los párpados abiertos, observando cómo la mirada sigue los movimientos de la cabeza, manteniendo la posición final un instante en cada rotación. Si el reflejo es negativo los ojos se desplazan con la cabeza, fijos, pero no se realiza ningún movimiento dentro de la órbita. Cualquier movimiento ocular excluye el diagnóstico de ME.
No se debe realizar esta prueba en pacientes con sospecha de lesión cervical.
- Reflejos oculovestibulares ausentes: Antes de comenzar con la prueba, debe realizarse una otoscopía con el fin de constatar la indemnidad de la membrana timpánica y descartar oclusión del conducto auditivo por cera o cualquier otro material. Con la cabeza elevada a 30 grados en la línea media, se coloca un catéter blando en el conducto auditivo externo y se inyecta lentamente 30 a 50 centímetros de agua helada. Manteniendo los ojos abiertos, se debe observar cualquier movimiento ocular durante 1 minuto. La respuesta normal serían movimientos oculares hacia el oído estimulado pero en la ME estos movimientos no se producen.
Esta prueba esta contraindicada en fracturas de base de cráneo, si hubiera otorragia o tejido cerebral en el conducto. Si hubiera perforación timpánica crónica, este test se puede realizar usando aire frío como estímulo. Cualquier movimiento ocular excluye del diagnóstico de muerte encefálica.
d) Reflejos bulbares abolidos:
- Reflejo tusígeno abolido: Al estimular la carina con un catéter de aspiración bronquial a través del

tubo endotraqueal o traqueotomía, no se observa ninguna respuesta tusígena ni movimiento del tórax o diafragma.
- Reflejo nauseoso-deglutorio abolidos. Al estimular mediante una sonda o bajalengua la base de la lengua y pared posterior de la faringe, no se obtiene respuesta. Ante un paciente intubado, al deslizar el tubo endotraqueal no se producen movimientos.

2.2.3. Apnea definitiva (test de oxigenación apneica)

Es una prueba imprescindible para el diagnóstico de ME, porque evalúa la función del tronco encefálico.
Para asegurar la presencia de apnea definitiva e irreversible debe constatarse la ausencia de movimientos respiratorios y eso se logra cuando el nivel de PaCO2 alcanza el umbral para estimular el centro respiratorio (PaCO2 mayor o igual 60 mmHg). La prueba no tiene valor en pacientes con patologías que acumulen crónicamente dióxido de carbono (enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
El procedimiento consta de:
a) Prerrequisitos:
- Prerrequisitos relatados con anterioridad
- Monitorización electrocardiográfica
- Monitorización de saturación de oxígeno
- Es ideal la disponibilidad de medir gases en sangre.
- Control y medición de la tensión arterial
- EAB basal: PaO2 100 mmHg o PaCO2 igual o mayor de 40 mmHg.
b) Etapa de preoxigenación:
- Mantener la asistencia ventilatoria mecánica para llevar a normocapnia (disminuyendo el volumen tidal, PIM o FR) y oxígeno 100% durante 30 minutos.
- Sacar muestra de EAB para corroborar CO2 40 mmHg y PaO2 superior a 200 mmHg luego de la preoxigenación.
c) Etapa de apnea
- Desconectar el respirador y colocar un tubo en T con flujo de oxígeno de 6-l/minutos.
- Se observa cuidadosamente para corroborar la ausencia de movimientos respiratorios durante 5 a 8 minutos.
- Sacar muestra de EAB y reconectar al respirador. En caso de no contar con muestras de EAB, la prueba debe extenderse durante 10 minutos
- Criterios de suspensión de la prueba: inestabilidad hemodinámica, arritmias, desaturación, o presencia de respiraciones espontáneas.
- Resultados. NEGATIVO: Hay movimientos respiratorios. Descarta el diagnóstico de ME.
POSITIVO: No hay movimientos respiratorios. La PaCO2 final es de 60 mmHg o su incremento de la PaCO2 es igual o mayor de 20 mmHg de la línea basal.
. Diagnóstico de ME.
INDETERMINADO: Si al final de la prueba no se llegó al nivel señalado de PaCO2 o si no se dispone de medición de gases y no se pudo completar los 10 minutos de la desconexión. Debe repetirse la prueba.

2.2.4. Repetición del examen neurológico

Se debe repetir el examen clínico neurológico para corroborar la persistencia de los hallazgos encontrados en el primer examen, con iguales prerrequisitos. El intervalo de la segunda evaluación depende en Pediatría de la edad.
Edad entre 7 a 60 días: Intervalo de 48 horas.
Edad 2 meses a 12 meses: Intervalo de 24 horas.
Edad 1 año hasta 6 años: Intervalo de 12 horas.
Edad 6 años o más: Intervalo de 6 horas.

2.3. Pruebas diagnósticas instrumentales

Los métodos instrumentales para confirmar el diagnóstico de ME tienen en general algunas peculiaridades en los niños, especialmente en los más pequeños.

En la Argentina, además de las pruebas clínico-neurológicas enunciadas con anterioridad, se exige la utilización de un método instrumental para realizar el diagnóstico de ME. Los más usados son métodos electrofisiológicos (EEG, potenciales evocados) o las mediciones del flujo sanguíneo cerebral.

2.3.1. Métodos electrofisiológicos

- Electroencefalograma: Registro de la actividad bioeléctrica espontánea de la corteza cerebral. Para tener validez debe cumplir con los requerimientos técnicos descritos en el protocolo del INCUCAI. Deben utilizarse como mínimo 8 electrodos y un máximo de 16, con impedancia entre 100-10 000 ohms. Debe mostrar silencio bioeléctrico cerebral

o EEG plano (ausencia de actividad electroencefalográfica mayor a 2 uv de amplitud) durante al menos 30 minutos. Puede ser afectado el resultado por barbitúricos y otros fármacos depresores del SNC.
- Potenciales evocados multimodales: Se utiliza para situaciones en las que no se pueda realizar EEG.
Los potenciales evocados (PE) constituyen la respuesta generada por el cerebro frente a estímulos específicos. Los PE exploran la integridad anatómica y funcional de la vía auditiva (potenciales auditivos o de tronco), visual (PE visuales) y sensitiva (somatosensoriales). Tienen la ventaja de que no se alteran por barbitúricos, ni otros fármacos depresores del SNC, siendo escasamente afectados por la hipotermia y por la edad. En la ME se constata:
- PE somatosensitivos: Ausencia de respuesta cortical bilateral al estímulo
- Potencial evocado auditivo de tronco cerebral: Ausencia de toda onda posterior a la onda II bilateralmente
- Potenciales evocados visuales con electrorretinograma: Ausencia de respuesta occipital al estimular cada ojo con preservación de la respuesta retiniana en el electrorretinograma.
El diagnóstico de ME es un diagnóstico clínico.
En niños mayores de 6 años, con cada evaluación clínico-neurológica los estudios confirmatorios electrofisiológicos no requieren ser repetidos, siendo válida la primera vez. En niños menores de 6 años, con cada evaluación clínico-neurológica siempre deben ser repetidos.

2.3.2. Métodos que estudian el flujo sanguíneo encefálico

La ausencia del flujo sanguíneo cerebral (FSC) es aceptada como criterio de muerte encefálica. Algunas de estas técnicas son difíciles de realizar y no están disponibles en muchos hospitales:
- Arteriografía de los 4 vasos cerebrales: Hay ausencia de circulación intracraneana. Poco utilizado.
-EcoDoppler transcraneal: Es un método complementario que se utiliza mucho en los últimos tiempos porque es una técnica inocua, sencilla, rápida y se realiza en la cabecera del enfermo.
La velocidad del FSC puede ser determinada a través de la sonografía Doppler. Resulta un método de gran especificidad pero es dependiente del operador. Los patrones de paro circulatorio en el DTC compatibles con muerte encefálica son: espigas sistólicas pequeñas en la sístole precoz sin flujo diastólico (Figura 20.1), o espiga sistólica precoz con flujo diastólico invertido (flujo reverberante). (Figura 20.2)

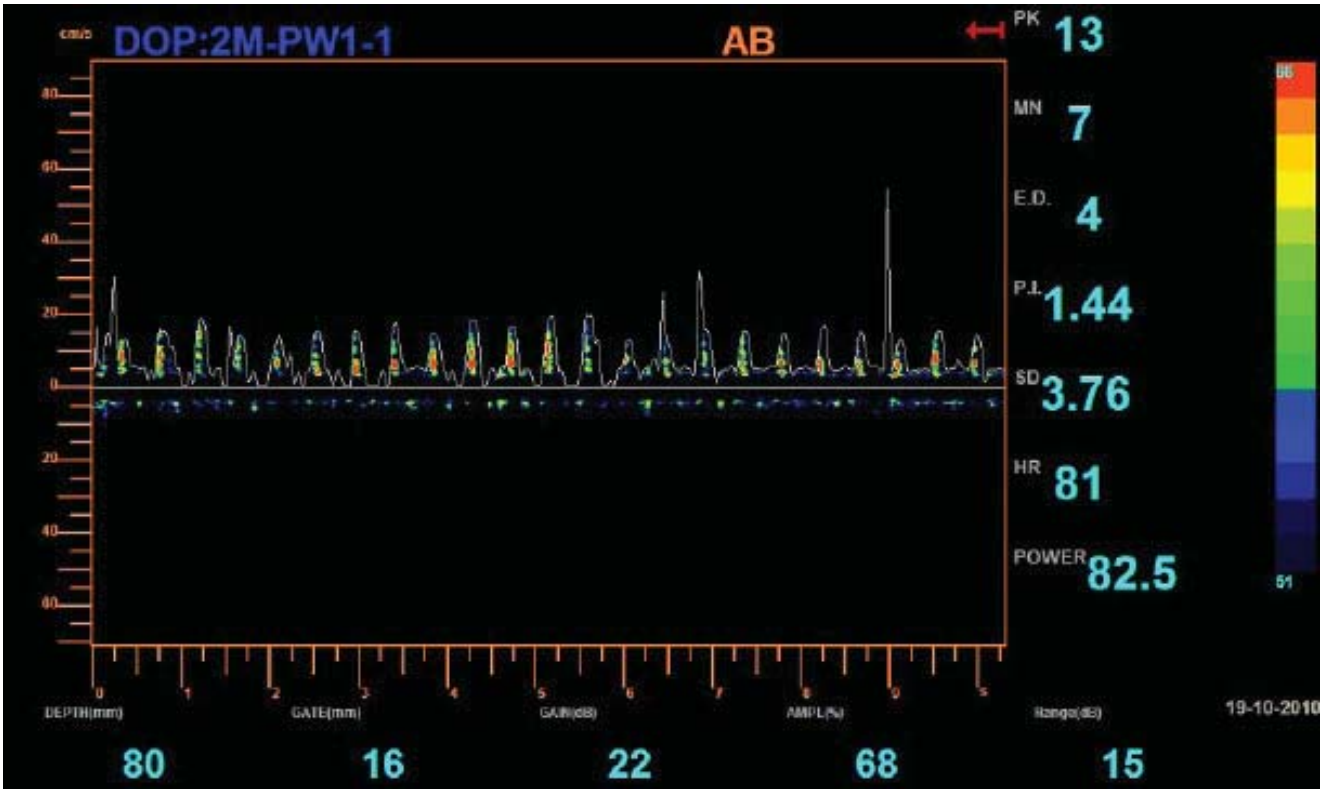


Figura 20.1: Doppler transcraneal con espigas sistólicas:

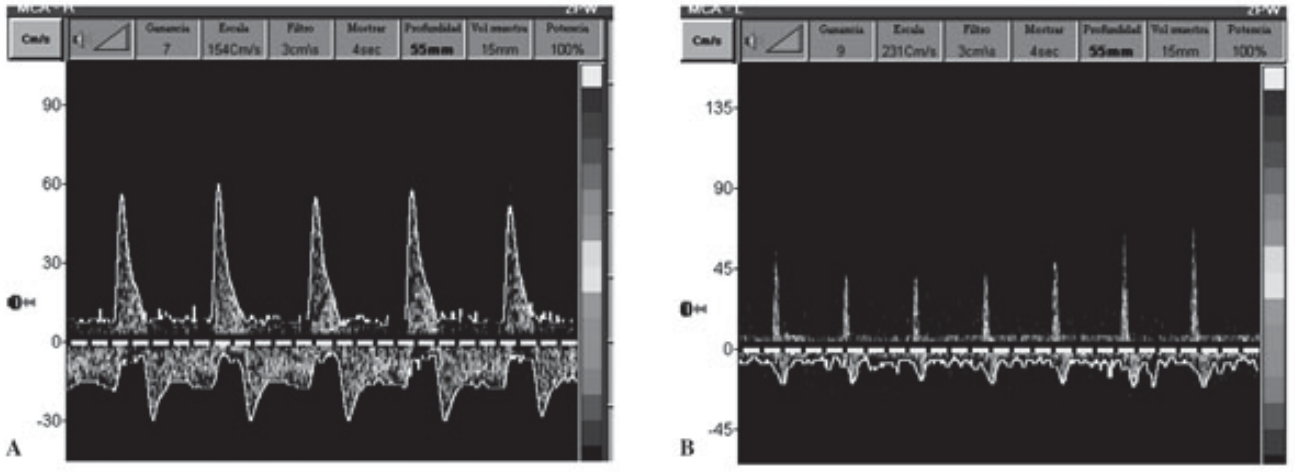


Figura 20.2: Doppler transcraneal con flujo reverberante

No puede utilizarse en recién nacidos por presentar la fontanela abierta y mayor elasticidad del cráneo. Igual problema se presenta en adultos con drenaje ventricular o grandes craniectomías.
- Angiografía cerebral radioisotópica: Ausencia completa de captación del trazador en los hemisferios cerebrales y de la fosa posterior (fenómeno de cráneo vacío). Poco utilizada.

3. SITUACIONES ESPECIALES

a) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En estos pacientes, al no poder comprobar totalmente la ausencia de la función del tronco cerebral a través de la prueba de apnea, se utiliza además del examen clínico-neurológico un método instrumental (EEG, potenciales evocados auditivos de tronco y somatosensitivos o un estudio del flujo sanguíneo cerebral).
b) Hipoxia cerebral difusa: Para declarar la muerte debe permanecer por lo menos 24 horas del inicio de la necesidad de AVM.
c) Intoxicación con drogas depresoras del SNC: Deben realizarse los dosajes séricos de las drogas o eventualmente esperar el tiempo suficiente para su metabolización. Aquí son muy útiles los potenciales evocados auditivos de tronco y somatosensitivos.
d) Destrucción bilateral de estructuras oculares: Aparte del examen clínico-neurológico lo más completo posible, debe utilizarse como método instrumental un estudio de flujo sanguíneo cerebral.
e) Destrucción del peñasco y/o rotura timpánica bilateral: El diagnóstico de ME se realiza con el examen clínico-neurológico (excepto las pruebas oculovestibulares) y un método instrumental.
f) Lesiones infratentoriales: Se emplea como método instrumental el EEG.

Puntos clave:
La muerte encefálica se define como el cese irreversible de todas las funciones cerebrales.

En Argentina la ley 24.193:
- Homologa la ME a los criterios cardiorrespiratorios del artículo 103 del Código Civil.
- Establece pasos para llegar al diagnóstico de ME: Prerrequisitos, examen neurológico, estudios complementarios y repetición del examen neurológico.
- Establece la denuncia obligatoria, por lo que todo médico que tenga sospecha de que un paciente cumpla con los criterios de ME debe realizar la denuncia a la autoridad competente, en este caso al INCUCAI.
- La norma jurídica está complementada por un protocolo médico. El *Protocolo de diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos* vigente fue aprobado por la Resolución 34/98 del Ministerio de Salud de la Nación el 20 de marzo de 1998 y publicado en el Boletín Oficial Nº 28.865 del 26 marzo de 1998.

Desde el momento en que se diagnostica la ME, de no haber contraindicaciones médicas o legales, los cuidados deben centrarse en el mantenimiento de los órganos debido a que se transforma en un posible donante.
Todo paciente con lesión estructural cerebral y Glasgow menor a 7 es un potencial donante de órganos porque puede evolucionar a la ME; por eso, desde 2003, el INCUCAI lleva a cabo un programa donde es obligatoria la denuncia de estos pacientes, llevando adelante su seguimiento y detectando a aquellos que evolucionan a ME, con el fin de aumentar el número de donantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Bustos JL, Previgliano I, Soratti C. Glasgow 7 surveillance program: epidemiology and outcome in Argentinean intensive care units. Abstracts Book. 9th Congress of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine, Buenos Aires, 2005.

- Domínguez Roldán JM, Barrera Chacón JM, García Alfaro C. Muerte bajo criterios neurológicos. En: Previgliano I (ed). Neurointensivismo Basado en la Evidencia. Rosario: Corpus, 2007.

- Escalante Cobo JL. Muerte encefálica. Evolución histórica y situación actual. Medicina Intensiva Española 2000;24:97-105.

- Ley 24.193 de trasplante de órganos y material anatómico humano. Página Web INCUCAI www.incucai.gov.ar

- Previgliano I, Esterkin S, Soratti C. Muerte Bajo Criterios Neurológicos. En: Ceraso D. (ed.). Terapia Intensiva. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2006.

- Shaner, D, Orr R, Drought T, *et al.* SINCERELY dead. Policy and procedure in the diagnosis of death by neurologic criteria. Neurology 2004;62:1682-1686.

- Widjicks E. Diagnosis of brain death. N Eng J Med 2001;344:1215- 1221.

- Zamperetti N, Bellomo R, Defanti CA, Latronico N. Irreversible apnoeic coma 35 years later. Towards a more rigorous definition of brain death? Intensive Care Med 2004;30:1715-1722.

21. Atención inicial del trauma pediátrico

Gisela Rodríguez

1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos constituyen la primera causa de morbimortalidad e incapacidad en niños mayores de un año. Uno de cada cinco niños se traumatiza cada año. Las muertes infantiles que ocurren a los pocos minutos del traumatismo, se producen generalmente antes de que el equipo asistencial llegue, y se deben a lesiones cerebrales, medulares y de los grandes vasos. La única estrategia posible para reducir la mortalidad en esta fase es la prevención y educación de la población. Sin embargo, la mortalidad en las primeras horas tras el trauma se debe a causas potencialmente tratables, si un sistema de atención rápido y organizado se pone en práctica.

2. TRIAGE

El triage es un método de selección y clasificación de pacientes, basado en sus necesidades terapéuticas y recursos disponibles. Se caracteriza por ser un proceso dinámico ya que se debe realizar en todos los escalones implicados en la cadena asistencial del niño traumatizado. En el triage se pueden presentar dos situaciones diferentes: (Figura 21.1)

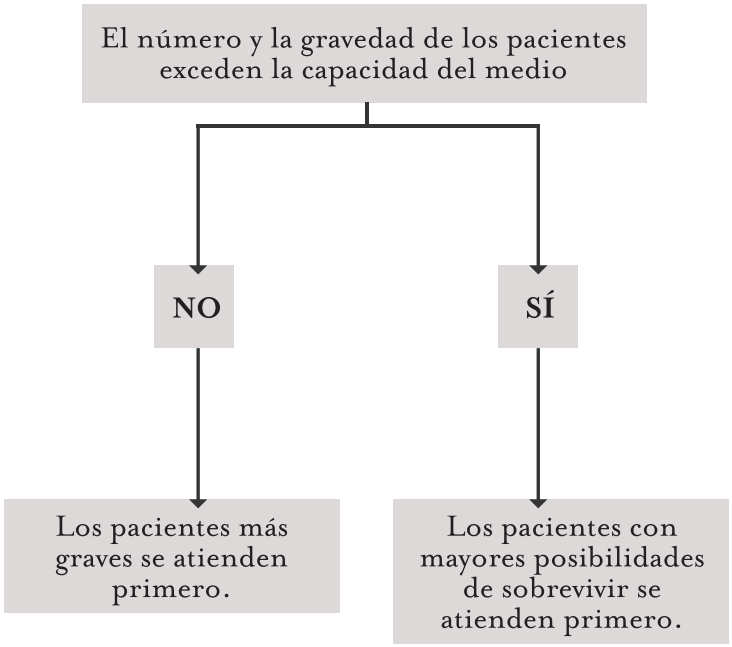


Figura 21.1: Respuestas del triage

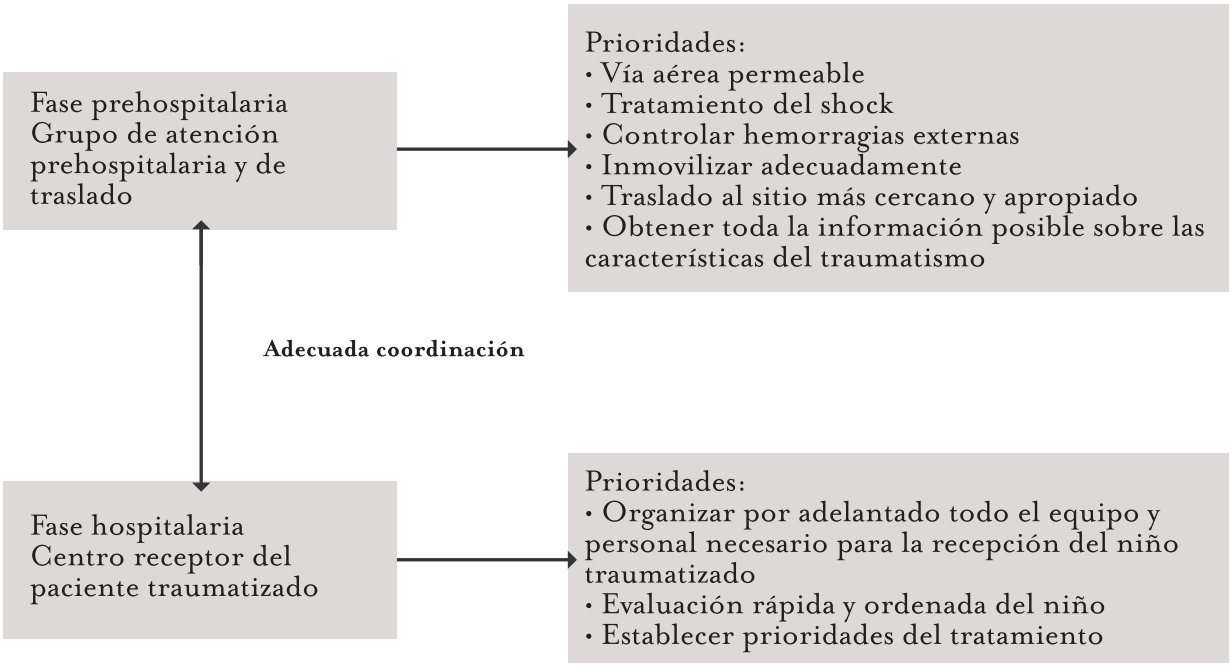


Figura 21.2: Preparación

La utilización de escalas o sistemas pronósticos al ingreso en el hospital permite estratificar a los pacientes traumatizados en grupos de riesgo homogéneos, detectando precozmente aquellos que van a necesitar un mayor esfuerzo terapéutico. Las escalas más utilizadas, tanto en la asistencia prehospitalaria como en el momento del ingreso en el hospital se basan en parámetros fisiológicos y son el *Pediatric Trauma Score* (PTS; en español ITP: índice de trauma pediátrico, Tabla 21.1) y el *Revised Trauma Score* (RTS, Tabla 21.2).

La víctima se cataloga de acuerdo a este índice, dándosele un valor máximo de 12 y mínimo de -6. Tiene relación con la mortalidad ya que por debajo de un índice de 8 esta comienza a aumentar progresivamente.

La importancia de este método radica en su poder predictivo sobre la mortalidad de las víctimas. De esta forma, y según recogen sus propios autores, la probabilidad de supervivencia de un herido varía desde el 0% para valoraciones de 1-2 puntos, hasta el 99% para valoraciones de 12 puntos.

3. EVALUACIÓN PRIMARIA

Consiste en una exploración rápida de emergencia cuyo objetivo es detectar los problemas vitales y controlarlos simultáneamente. Se realizan siguiendo el orden de prioridades de las funciones vitales:

A – Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical
B – Respiración y ventilación
C – Circulación con control de hemorragias
D – Déficit neurológico
E – Exposición completa del paciente, prevenir hipotermia.

Tabla 21.1: índice de trauma pediátrico

Componente	Categoría		
	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
TAS	> 90 mmHg	90-50 mmHg	< 50 mmHg
SNC	Despierto	Obnubilado	Coma
Herida	No	Meno	Mayor o penetrante
Fractura	No	Cerrada	Expuesta o múltiple

Tabla 21.2: Trauma score revisado

Puntuación	Escala de Coma de Glasgow	TAS (mmHg)	Frecuencia respiratoria
4	13-15	> 89	10-29
3	9-12	76-89	> 29
2	6-8	50-75	6-9
1	4-5	1-49	1-5
0	3	0	0

3.1. TA. Vía aérea con control de la columna cervical

Valorar permeabilidad de la vía aérea

Recordar:
- La obstrucción de la vía aérea es la causa principal de mortalidad evitable en el politraumatizado
- Vía aérea del niño (estrecha, alta y anterior) más vulnerable

Evaluar:
- Nivel de conciencia
- Ruidos respiratorios anormales
- Tiraje
- Respiración irregular

Vía aérea permeable

NO

Realizar las maniobras necesarias para abrir y mantener la vía aérea permeable

Apertura de la vía aérea. Maniobra de tracción de la mandíbula:
- Colocarse a la cabecera del paciente
- Coloque 2 o 3 dedos debajo de cada lado del maxilar inferior, en el ángulo, y eleve la mandíbula hacia arriba y afuera
- Proteja siempre la columna cervical

Limpieza de la cavidad orofaríngea:
- Extracción de cuerpos extraños y aspiración de secreciones.

Mantenimiento de la vía aérea permeable:

SÍ

Pasar al B

Cánula orofaríngea
- Paciente inconsciente, si la tolera
- No en pacientes agitados porque puede inducir el vómito y la broncoaspiración
- Utilidad transitoria

Intubación orotraqueal, sin hiperextensión de la cabeza

Indicaciones:
- Apnea
- Imposibilidad de mantener la vía aérea permeable
- Necesidad de proteger la vía aérea
- Necesidad de hiperventilar a pacientes con injuria cerebral
- Imposibilidad de mantener adecuada oxigenación con bolsa y máscara

Vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueostomía)

Indicaciones:
- Edema de glotis
- Fractura de laringe
- Hemorragia orofaríngea severa
- Imposibilidad de intubación

4.2. TB. Respiración y ventilación

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea e inmovilizado el cuello, se procederá a oxigenar al paciente y evaluar el estado respiratorio. La exploración irá dirigida a detectar signos de insuficiencia respiratoria grave. Se observará la posición de la tráquea, si existe ingurgitación yugular, la frecuencia respiratoria, el grado de expansión torácica, la presencia de trabajo respiratorio excesivo, la entrada de aire en la auscultación y la coloración cutánea. Se administrará oxígeno siempre, a la concentración más elevada posible.

No omitir nunca la búsqueda de lesiones rápidamente letales.

Las heridas abiertas en el tórax se cerrarán para evitar la succión de aire del exterior (en ventilación espontánea) y la formación de un neumotórax. Se puede utilizar inicialmente una compresa vaselinada fijada por tres de sus cuatro lados, dejando el borde libre para que funcione como mecanismo valvular, permitiendo la salida de aire del espacio pleural pero no la entrada desde la atmósfera. Si existe un neumotórax se colocará un drenaje en un sitio distinto al de la herida para evitar la contaminación del espacio pleural.

a) Neumotórax a tensión

Sospechar ante:
- Desviación traqueal
- Ingurgitación yugular
- Hiperdistensión de un hemitórax
- Hipertimpanismo unilateral
- Ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado
- Shock

→

Realizar:
- punción-aspiración diagnóstica y terapéutica del hemitórax afectado en el 2º espacio intercostal, línea medio clavicular, con una aguja de grueso calibre conectada a una jeringa de 20 mL.
- Luego se insertará un tubo de drenaje torácico en el 5º espacio intercostal, línea axilar media y se conectará a un sistema de aspiración con sello de agua.

b) Hemotórax masivo

Definición: Acumulación de sangre > 20 ml/kg o mas del 25 % de la volemia)

Signo-sintomatología: Signos clínicos similares al neumotórax, pero con matidez a la percusión y signos de hipotensión

Clasificación:
- Grado 1: Sangre acumulada hasta 4º arco costal anterior
- Grado 2: Sangre entre el 4º y el 2º arco costal anterior
- Grado 3: Sangre por encima del 2º arco costal anterior

Tratamiento: Se deberá restaurar el volumen intravascular (ver después), descompresión torácica y en la mayoría de los casos intervención quirúrgica de urgencia

c) Tórax inestable

Es la aparición de una zona de la pared torácica que se moviliza independientemente con los movimientos respiratorios, debido a la existencia de fracturas costales múltiples, con mas de un foco fracturario por costilla y que abarcan varias costillas consecutivas

Se puede clasificar en tres tipos:
- Tórax móvil con respiración paradójica leve y sin compromiso respiratorio
- Tórax móvil con compromiso respiratorio moderado
- Tórax móvil con insuficiencia respiratoria severa

Inicialmente se debe inmovilizar el segmento móvil con apoyo manual con apósitos de tela o el miembro superior homolateral del paciente sobre el tórax y comprimiendo el segmento afectado. Controlar el dolor y la alteración secundaria de la función pulmonar, el manejo del soporte ventilatorio y la estabilización o fijación.

3.3. TC. Circulación

Se evaluará el estado circulatorio del paciente, identificando posibles focos de hemorragia externa grave y se procederá a su control inmediato mediante compresión con compresas estériles. Se explorará el pulso y la circulación cutánea (relleno capilar, color, temperatura) para detectar signos de shock hipovolémico:

- Shock de tipo I: Se observa frialdad y taquicardia, ocurre con pérdidas de la volemia del 15-20%.
- Shock de tipo II: Existe además taquipnea, intranquilidad, relleno capilar lento y disminución de la tensión arterial media, ocurre cuando las pérdidas sanguíneas están próximas al 25-30% de la volemia.
- Shock tipo III: Se agrega hipotensión sistólica y oliguria, se observa con pérdidas sanguíneas superiores al 30% de la volemia
- Shock tipo IV: Ausencia de pulsos palpables, palidez marcada y estupor, signos todos de hemorragia exanguinante (> 40%)

En cualquier paciente traumatizado, inicial e independientemente de que se encuentre en estado de shock, se colocarán dos vías venosas periféricas con catéteres cortos y gruesos, idealmente en los antebrazos. Si tras varios intentos no se pudiese colocar un acceso periférico, no se debe retrasar la reanimación, por lo que deberá colocarse una vía intraósea para iniciar la misma precozmente. En los niños menores de seis años se recurrirá a la porción proximal de la tibia y en los mayores a la porción distal de la tibia.

En el momento de la canalización vascular se deberá extraer sangre para realizar laboratorio básico de urgencia, coagulograma y pruebas de compatibilidad sanguínea.

Iniciar la reposición de volumen en el paciente pediátrico a 20 mL/kg (cristaloides o coloides), en el menor tiempo posible. Esta sobrecarga inicial equivale aproximadamente a un 25% de la volemia, y se deberá repetir tantas veces como se requiera, con el objetivo de mantener al paciente normovolémico.

Controlar siempre, como objetivos de reanimación, tensión arterial, pulso, perfusión periférica, sensorio y ritmo diurético.

Posibles respuestas tras las primeras expansiones:

- Respuesta rápida y estabilización posterior. Se asocia con pérdidas menores del 20% de la volemia.
- Respuesta transitoria: Se asocia con pérdidas sanguíneas entre el 20 y el 40% y es indicativa de la presencia de una hemorragia oculta no controlada. Continuar con las expansiones e iniciar a transfusión de glóbulos rojos a 10 mL/kg, realizar la consulta con cirugía.
- Respuesta mínima: Se asocia con pérdidas superiores al 40% de la volemia. Situación de emergencia que requiere no sólo continuar con expansiones y transfusiones de glóbulos rojos, sino también con la intervención quirúrgica de urgencia para controlar el foco hemorrágico.

3.4. TD. Déficit neurológico

Se deberá realizar una evaluación rápida intentando detectar signos de lesión cerebral y establecer un punto de referencia para controlar evolutivamente el status neurológico. Evaluar pupilas (tamaño, reactividad y simetría) y la puntuación de la escala de coma de Glasgow. (Tabla 21.3)

Un paciente con un valor en la Escala de coma de Glasgow ≤ 9 deberá ser intubado, siendo esencial evitar la hipoxemia, hipercapnia e hipotensión para prevenir el daño cerebral secundario.

Es importante evaluar en el tiempo los parámetros neurológicos y compararlos con los de inicio para detectar signos de progresión de lesión cerebral.

3.5. TE. Exposición completa del paciente, prevenir hipotermia

Se deben retirar todas las ropas del niño, para realizar la exploración general del cuerpo, procediendo, una vez finalizada la exploración, a cubrir el cuerpo tratando de evitar la hipotermia, a la que están más expuestos los niños pequeños.

4. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Una vez resueltos los problemas que suponían un riesgo vital inminente realizar una exploración general de la cabeza a los pies.

Tabla 21.3: Escala de coma de Glasgow

Respuesta motora	Respuesta verbal		Respuesta ocular
	Niños mayores	Lactantes y niños pequeños	
6.Obedece	-	-	-
5.Localiza	5.Orientada	5.Palabras apropiadas; sonríe, fija y sigue	-
4.Retira	4.Frases	4.Llanto consolable	4.Espontánea
3.Flexión	3.Palabras	3.Irritación persistente	3.A la voz
2.Extensión	2.Sonidos	2.Inquieto, agitado	2.Al dolor
1.Ninguna	1.Ninguna	1.Ninguna	1.Ojos cerrados

CABEZA	Buscar laceraciones, contusiones o fracturas		
	Evaluar signos de fractura de base de cráneo	• Pérdida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos • Otorragia • Hemotímpano • Hematoma periorbitario • Hematoma mastoideo	
	Evaluar nuevamente nivel de conciencia y pupilas		
	Colocar sonda orogástrica para descompresión (nunca nasogástrica en el paciente con fractura mediofacial o de base de cráneo)		
	Realizar tomografía axial computada		
CUELLO	Siempre sospechar lesión de columna cervical e inmovilizar con collar hasta poder descartar lesión de médula cervical	Signos que sugieren lesión de médula cervical: • Arreflexia fláccida • Esfínter anal relajado • Respiración diafragmática • Capacidad para flexionar brazos pero no para extenderlos • Persistencia de movimientos motores faciales sin respuestas motoras corporales a la estimulación dolorosa • Priapismo • Shock medular	
	Inspección	• Tráquea centrada • Estructuras laríngeas • Venas yugulares	
	Palpación	• Pulsos carotídeos	
	Auscultación	• Soplos a nivel carotídeo	
TORAX	Evaluación completa y detallada	Recordar que en los niños el tórax al ser más elástico que en los adultos permite la transferencia de parte de la energía del impacto al interior del mismo, por lo que es posible la existencia de lesiones intratorácicas graves sin fracturas costales asociadas	
	Lesión mas frecuente: Contusión pulmonar (de acuerdo a su magnitud puede o no requerir apoyo ventilatorio)		
	Palpación	• Detectar la presencia de enfisema subcutáneo • Evaluar la indemnidad de la parrilla costal, palpando una por una cada costilla	
	Realizar radiografía de tórax		
	Ante la presencia de fractura esternal o costal alta, sospechar lesión cardiovascular		
	Ante la presencia de fractura costal baja, sospechar lesión hepática o esplénica asociada		
	Vigilar estrechamente la presencia de neumotórax, hemotórax o hemoperitoneo		
	Evaluar contusión cardíaca	• Arritmias • Insuficiencia cardíaca • Alteraciones de la repolarización	Realizar • Electrocardiograma • Ecocardiograma
	La rotura diafragmática puede pasar inadvertida en más de la mitad de las radiografías de tórax iniciales, sospecharlo en los niños que sufrieron aplastamiento y presentan dificultad respiratoria sin causa evidente		

ABDOMEN	El objetivo inicial de la evaluación abdominal es determinar si el paciente requiere una intervención quirúrgica urgente para el control de una hemorragia interna o de una lesión que puede producir una peritonitis	
	Evaluar	• Dolor abdominal • Hematuria • Shock hipovolémico no justificado por hemorragia en otros sitios lesionados Recordar que una evaluación aparentemente normal no descarta la presencia de lesión intraabdominal en algunos casos
	Si el paciente esta inestable, realizar ecografía como prueba inicial para decidir la laparotomía exploradora	
	Si el paciente está estable realizar tomografía axial computada con contraste	
	Todo elemento penetrante deberá ser retirado en quirófano	
PELVIS, PERINE Y EXTREMIDADES	Las fracturas de pelvis se producen por impactos de alta energía, siendo frecuente la asociación de lesiones intraabdominales, la formación de un hematoma retroperitoneal y el shock hipovolémico, especialmente en fracturas con apertura del anillo pelviano	
	Inspección	• Heridas, hematomas, edema y/o deformidades • Hematoma perineal • Sangrado en el meato uretral • Acortamiento de un miembro
	Palpación	• Evaluar dolor, crepitación o movilidad anormal • Determinar estabilidad mecánica de la pelvis • Inmovilización adecuada en caso de fracturas inestables
	Realizar radiografía de pelvis frontal y cistouretrografía retrograda antes de colocar un catéter vesical	
	Evaluar la tonicidad del esfínter anal, nunca omitir un tacto rectal en el paciente politraumatizado, permite evaluar el estado neurológico del plexo sacro que puede lesionarse en este tipo de lesiones.	
	Explorar las extremidades	
	Reducir e inmovilizar precozmente todas las fracturas y luxaciones de los miembros para disminuir el dolor, la hemorragia y el daño tisular	
	Ante signos de isquemia de alguna extremidad (dolor, parestesias, parálisis, palidez y ausencia de pulsos) requieren un tratamiento definitivo urgente por el traumatólogo	
SNC Y SNP	Evaluar	• Nivel de conciencia • Puntuación de la escala de coma de Glasgow • Pupilas • Pares craneales • Vías sensitivas y motoras

5. REEVALUACIÓN Y MONITOREO CONTINUOS

El paciente politraumatizado debe ser reevaluado continuamente. A medida que se van tratando lesiones potencialmente vitales, pueden ir apareciendo otros problemas igualmente peligrosos y/o lesiones menos graves que igualmente deberán ser tratados a su debido tiempo. Siempre aliviar el dolor del paciente politraumatizado. Es indispensable el monitoreo continuo de los signos vitales; la monitorización básica del paciente traumatizado debería incluir: electrocardiograma, oximetría de pulso, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, temperatura y estado neurológico.

6. CUIDADOS DEFINITIVOS

Después de haber identificado las lesiones del paciente, haber manejado las condiciones potencialmente letales, y haber realizado estudios especiales, se inicia la fase de tratamiento médico definitivo, que incluirá también la recuperación y rehabilitación del paciente politraumatizado.

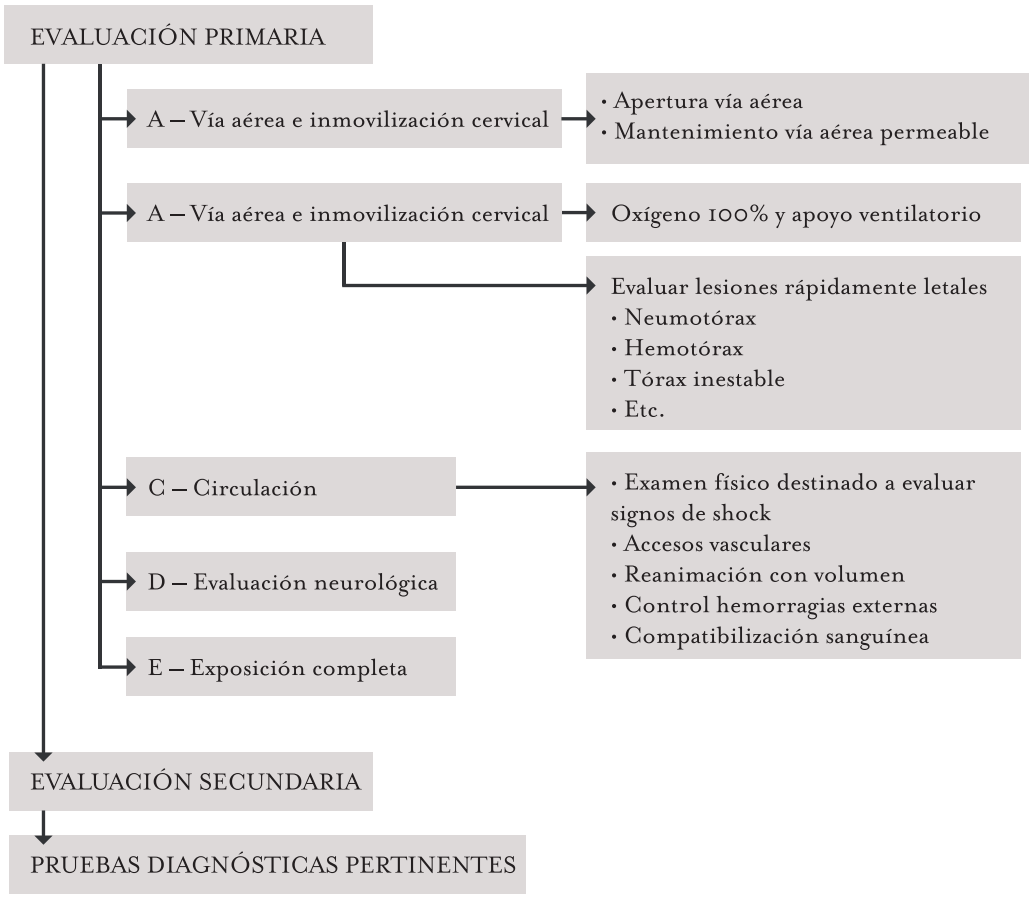


Figura 21.3: Algoritmo de actuación – Politraumatismo

BIBLIOGRAFÍA

- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, *et al.* Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatr Crit Care Med 2003; (4) No 3 (Suppl.).

- Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Trauma Scoring. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Conecticut, Appleton & Lange, 1996; 53-66.

- Eastman AB, Walsh JC. Field Triage. En: Trauma, 3 ed. Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 69-83.

- Jacobs BB, Jacobs LM. Epidemiology of trauma. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 15-30.

- Krantz BE. Initial Assessment. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 123-138.

- Mathers LH, Frankel LR. Estabilización del niño en situación crítica. Urgencias y reanimación pediátricas. En: Nelson. Tratado de Pediatría, 16 ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 2001. 274-299.

- Maull KI, Rhodes M. Trauma Center Design. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 41-50.

- McSwain NE Jr. Pre-hospital care. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 107-121.

- Mulder DS. Airway Management. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 141-157.

- Mullins RJ. Management of Shock. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma, 3 ed. 159-179.

- Ruza Tarrio F. Traumas y accidentes graves. En: Tratado de cuidados intensivos pediátricos, 3 ed. Madrid , Norma-Capitel, vol II. 2003. 1862-1959.

22. Atención inicial del paciente quemado

Virginia Altuna - Haidé Amaro - Rossana Poterala

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones por quemadura en los niños son motivo frecuente de consulta. Alrededor del 90% de los incidentes se producen en el hogar, causados principalmente por líquidos calientes, fuego o electricidad.

La quemadura es una lesión producida por agentes térmicos, químicos, eléctricos o radiantes, que causa destrucción de los tejidos expuestos; se acompaña de una serie de fenómenos inflamatorios que producen una respuesta local y sistémica, que incluye: alteraciones hidroelectrolíticas (en el medio interno y hemodinámica), metabólicas, inmunológicas, y disfunción multisistémica.

La evolución clínica del paciente quemado y la posterior instalación de secuelas están relacionadas con la evaluación inicial, el manejo, la estabilización, las condiciones de traslado, y el tratamiento administrados al niño lesionado dentro de las primeras 48 horas, tanto a nivel local como general.

La piel es un órgano compuesto por dos capas separadas por una membrana basal.

La epidermis es la capa más superficial de la piel: su integridad brinda protección, regula la pérdida de líquidos y electrolitos y conserva la temperatura corporal.

La dermis es la capa más profunda, contiene anexos (folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas), nervios y terminaciones nerviosas. La irrigación se realiza a través de dos plexos vasculares ubicados uno entre la dermis papilar y reticular, y el otro entre la dermis reticular y el tejido subcutáneo. Su permeabilidad es importante en la evolución de la lesión por quemadura.

La piel en el niño abarca una superficie corporal mayor con relación a su peso que en el adulto. Esta relación cobra importancia al iniciar la reanimación del niño quemado, porque se necesita mayor cantidad de líquidos para mantener la estabilidad hemodinámica. Este factor, junto al menor espesor de la piel del niño con relación al adulto, deberá ser considerado al evaluar e iniciar el tratamiento del niño quemado.

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN POR QUEMADURA

La intensidad de la temperatura, la duración del contacto y la capacidad de disipar el calor del segmento afectado, provocan desnaturalización de las proteínas celulares, inhibición de su metabolismo y el compromiso de la irrigación, originando diferentes grados de severidad.

Existe una relación inversa entre la duración del contacto y la exposición al calor en los tejidos, y su capacidad para producir diferentes grados de lesión.

El espesor de la piel es otro de los factores que influyen en la determinación de la profundidad.

Un factor patognomónico de la lesión por quemadura, es la formación de edema especialmente en las primeras 8 horas de producida esta. Su magnitud está relacionada con la extensión y profundidad de la lesión, y la cantidad, calidad y ritmo de fluidos suministrados durante la reanimación. Se produce una respuesta sistémica, llegando en casos graves a desencadenar shock hipovolémico por varios mecanismos superpuestos:

- Pérdida de agua libre a través de la superficie corporal quemada, aproximadamente 200 mL/m2/hora.
- Respuesta inflamatoria: Se produce vasodilatación en la microcirculación capilar, con aumento de la permeabilidad a proteínas y macromoléculas ocasionando edema intersticial; liberación de sustancias vasoactivas, se activa el sistema de complemento y la coagulación; alteración de la membrana celular con pérdida de electrolitos y perpetuación del edema.
- Pérdidas hemáticas y destrucción tisular.
- Se produce deshidratación hipernatrémica con pérdida importante de proteínas plasmáticas; desde el punto de vista endcrino-metabólico existe hiperactividad suprarrenal con aumento de las catecolaminas y corticoides, generando hipoproteinemia. Además, alteración inmunológica con disminución de la inmunidad celular y humoral.

3. CÁLCULO DE LA EXTENSIÓN DE LA SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA (SCQ)

El volumen de fluidos a infundir depende de la correcta valoración de la extensión de la superficie corporal comprometida. Un aporte de líquidos insuficiente favorecerá la instalación del shock, marcada isquemia en el sitio de la lesión

y su profundización posterior; un excesivo aporte influirá en la magnitud del edema en la zona quemada y en los tejidos no quemados, con el riesgo de la profundización de la lesión, síndrome compartimental, isquemia-reperfusión, SIRS, sepsis, fallo múltiple de órganos y muerte.

4. MÉTODOS DE VALORACIÓN DEL PORCENTAJE DE LA SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA

- Regla de la cara palmar de la mano: Con este método se puede calcular fácilmente el porcentaje de la SCQ, considerando que la superficie de la cara palmar de la mano del paciente corresponde al 1% de su propia superficie corporal. Es un método simple y con bajo porcentaje de error. (Figura 22.1)
- Regla de los nueve modificada: Utilizada en adultos para determinar la superficie corporal quemada, se otorga un 9% o múltiplos a cada segmento corporal, con excepción de la zona perineal que corresponde al 1% de la SCT.

En los niños, la cabeza y el cuello representan una mayor superficie corporal que en el adulto, rela-cionada con la superficie corporal total; los miembros inferiores abarcan menor superficie corporal. Al utilizar la regla de los nueve, en el paciente quemado pediátrico de 0 a 9 años deberemos considerar ciertas modificaciones:

Figura 22.1: Regla de la cara palmar de la mano

Restaremos un 1% a la zona correspondiente de la cabeza y el cuello por cada año por encima del año de edad, considerando que en el niño de 0 a 1 año dicha zona corresponde a un 18% de la SCT, a los miembros inferiores agregaremos un 0,5% a cada uno por encima del año de edad, considerando que representan un 13,5% hasta el año de edad. (Figura 22.2.A)
- Tabla de Lund-Browder: tiene en cuenta los porcentajes de los diferentes segmentos corporales en relación con la edad. Es la más utilizada por la mayor exactitud de sus datos. (Tabla 22.1)

5. DETERMINACIÓN DE LA PROFUNDIDAD DE LA LESIÓN

La profundidad de las lesiones influye directamente sobre el tiempo de curación y la evolución posterior.
Se clasifica a las lesiones por quemadura en tres tipos (según F. Benaim), clasificación clásica:
Tipo A, de primer grado, superficiales, o de espe sor parcial (eritematosas o flictenulares).
Tipo B, de tercer grado, profundas, o de espesor total.
Tipo AB, de segundo grado, intermedias superficiales o profundas; que evolucionarán hacia tipo A o tipo B (AB-A y AB-B) dependiendo de múltiples factores (grado de compromiso de la capa basal de la epidermis, anexos de la piel), su evolución dependerá del tratamiento. (Tabla 22.2)

Edad: 0a	1a	5a	>10 años	
%: 9 ½	8 ½	6 ½	4 ½	**A**
%: 2 ¾	3 ¼	4	4 ½	B
%: 2 ½	2 ½	2 ¾	3 ¼	**C**

Figura 22.2: Porcentaje de área superficial de cabeza y piernas a varias edades

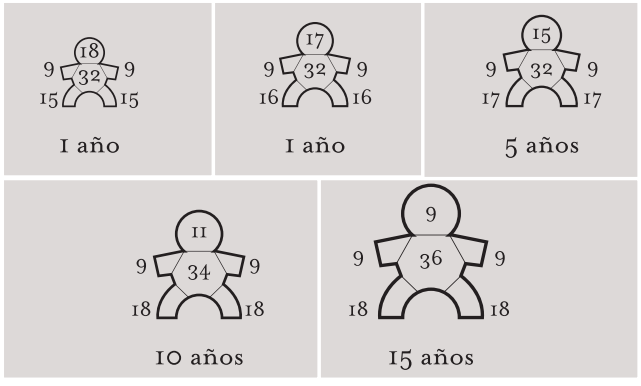


Figura 22.2 A: Regla de los nueve

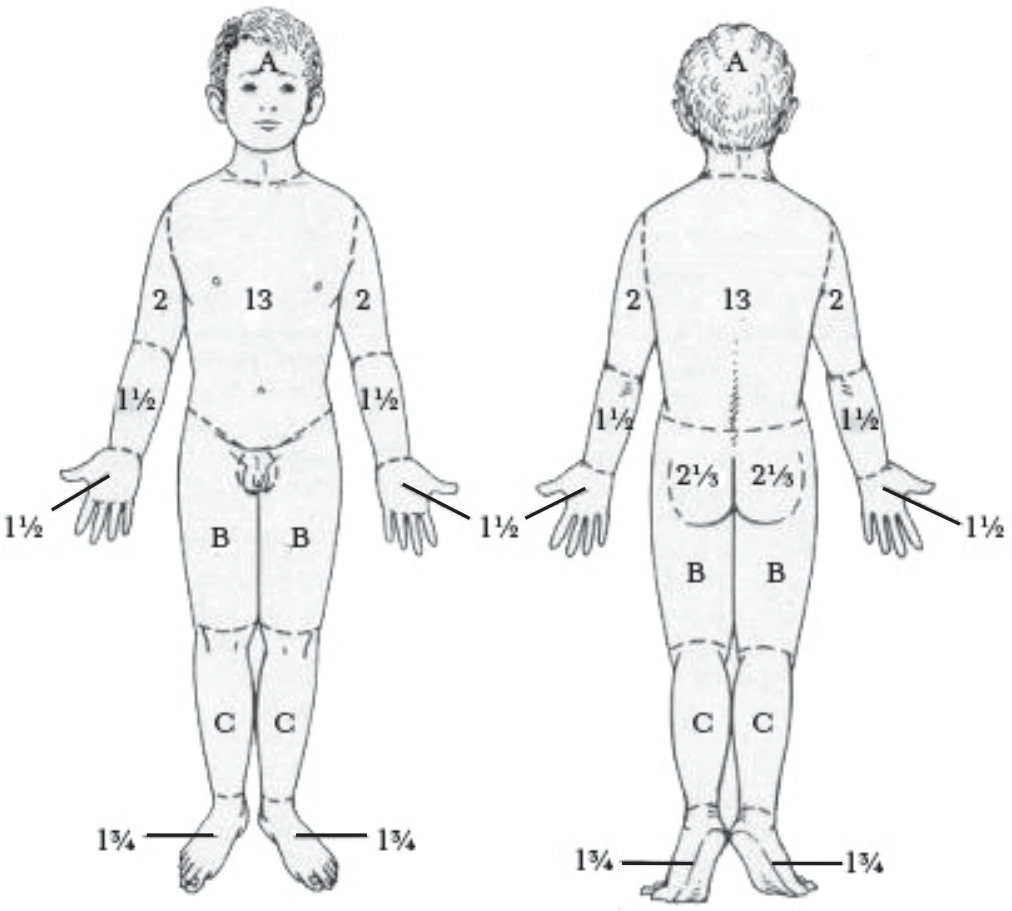


Figura 22.2 B: Clasificación de Lund Browder

Tabla 22.1: Clasificación de Lund y Browder

EDAD (años)	0	1	5	10	15	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Nalgas	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Brazo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Antebrazo	3	3	3	3	3	3
Mano	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna	5	5	5.5	6	6.5	7
Pie	3.2	3.2	3.2	3.2	3.2	3.2

Actualmente se utiliza la denominación indicada en la Tabla 22.3:
- Superficiales
- Grosor parcial superficial
- Grosor parcial profundo
- Grosor total

Las lesiones presentan tres zonas concéntricas. Una más interna: *zona de coagulación*, se caracteriza por la obstrucción de la luz de los vasos, zona irreversible en cuanto a su evolución y una zona más externa: *zona de hiperemia*, que evoluciona hacia la curación en aproximadamente siete a diez días. En el medio de ambas, de aspecto eritematoso, la *zona de estasis* puede evolucionar hacia la curación o no, dependiendo del tratamiento.

6. PRONÓSTICO DE GRAVEDAD

Existen tablas y puntuaciones para pronosticar la gravedad del paciente quemado.

- Índice de Garcés (modificado): Resulta de una suma de variables en las que se considera la edad del paciente restada de una constante de 40, a la que se le suman los porcentajes multiplicados por 1, 2 o 3, en función de la profundidad y la extensión de la lesión.

(40-Edad del paciente) +
% Ax1 + % ABx2 +% Bx3 =

Se considera:
Grupo I (LEVE): de 21 a 60 puntos
Grupo II (MODERADO): de 61 a 90 puntos
Grupo III (GRAVE): de 91 a 120 puntos
Grupo IV (CRÍTICO): más de 120 puntos

- Tabla de Benaím: Es utilizada para estimar el pronóstico de gravedad considerando la profundidad de la lesión y su extensión. Cuatro grupos de riesgo: leve, moderado, grave y crítico. Válido para pacientes entre 12 y 55 años de edad. (Tabla 22.4)

Tabla 22.2: Clasificacion de Benaim

QUEMADURAS TIPO A	QUEMADURAS TIPO AB O INTERMEDIA	QUEMADURAS TIPO B
Afectan la capa superficial de la piel, sin comprometer la membrana basal	Compromiso de diferente magnitud a nivel de la capa basal de la epidermis, comprometiendo irregularmente la dermis papilar, respetando los anexos de la piel	Comprometen todo el espesor de la piel, destrucción de anexos y terminaciones nerviosas
Eritematosas Flictenulares	Centro: Escara blanquecina, con puntillado rosado periferia: zona eritematosa (más superficial)	Escara dura, negruzca o blanco amarillenta de bordes nítidos
Intenso dolor Curan en 7 a 10 días No dejan cicatriz	Dolorosas Curan entre 14 a 21 días Dejan secuelas: Cicatriz hipertrófica	Poco a nada dolorosas No cicatrizan por sí solas Requieren injerto

Tabla 22.3: Clasificación de las lesiones según profundidad

GRADO	ASPECTO	CLINICA	EVOLUCIÓN
Superficiales	Rojas, secas, blanquean a la presión	Dolor	Curación 3-6 días Sin secuelas
Grosor parcial superficial	Ampollas, rojas y exudativas, blanquean a la presión	Dolor y sensibilidad a la temperatura	Curación 7-20 días Cambios en la pigmentación
Grosor parcial profundo	Ampollas húmedas o secas. Color variable, no blanquean	Sensibilidad a la presión Sin dolor	Curación > 20 días Cicatriz hipertrófica Riesgo de retracción

- Puntaje DEMI: Es un puntaje pronóstico para predecir el riesgo de muerte en niños quemados al ingreso al hospital. Evalúa la presencia de 7 factores de riesgo según 4 aspectos: (Tabla 22.5)

D: Discriminación de profundidad (% de quemadura de espesor parcial o de tipo AB y % por espesor total o tipo B).
E: Extensión (% de SCQ y compromiso de la región dorso-glútea).
M: Mortalidad al ingreso (enfermedad preexistente y complicaciones secundarias al traslado)
I: Presencia de síndrome inhalatorio.

Los valores de sensibilidad, especificidad y poder predictivo son elevados.

0-3 puntos: 0% mortalidad (bajo riesgo)
4-5 puntos: 33% mortalidad (riesgo moderado)
6-10 puntos: 100% mortalidad (riesgo alto)
Otro tipo de clasificación se ve en la tabla 22.6.

Tabla 22.4: Pronóstico de gravedad según grupos de Benaim

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV
% tipo A	hasta 10%	11-30%	31-60%	>60%
% tipo AB	hasta 5%	6-15%	14-40%	>40%
% tipo B	hasta 1%	2-5%	6-20%	>20%
Registro de vida	Nulo	Escaso	Alto	Máximo

Tabla 22.5: Clasificación DEMI

Factor de riego	0 puntos	1 punto	2 puntos
% SCQ	< 25%	25-40%	> 40%
% tipo AB	< 25%	>25%	-
% tipo B	< 10%	10-40%	> 40%
Compromiso dorso-glúteo	No	Sí	-
Condiciones de traslado	Adecuado	Inadecuado	-
Patología previa	No	Si	-
Síndrome inhalatorio	No	Si	-

Tabla 22.6: Clasificación de quemaduras según su gravedad

LEVES	MODERADAS	GRAVES
<10% SCQ en adultos	10-20% SCQ en adultos	>20% SCQ en adultos
<5% SCQ en niños o ancianos	5-10% SCQ en niños o ancianos	>5% en niños o ancianos
<2% SCQ grosor total	2-5% SCQ grosor total Q eléctrica alto voltaje. Sospecha síndrome inhalatorio Q circunferencial Patología asociada	>5% SCQ grosor total Q eléctrica alto voltaje Síndrome inhalatorio. Q en cara, genitales y articulaciones Politraumatismo
Tratamiento ambulatorio	Hospitalización	Unidad de quemados

7. TRATAMIENTO

- Evaluación inicial: ABC
- Evaluación: Circunstancias del accidente, mecanismos de producción, lesiones asociadas, sospechar síndrome inhalatorio
- Valoración de la lesión: Extensión, profundidad, afectación de áreas especiales
- Manejo del dolor
- Plan terapéutico.

7.1. Fórmulas de reanimación

Los pacientes con menos del 10% de SCQ se hidratarán por vía oral. Los que superen dicho porcentaje se hidratarán por vía endovenosa.

Los objetivos principales de la reposición hídrica en el paciente quemado serán:
a) Reponer el volumen intravascular
b) Mantener la oncoticidad plasmática
c) Mantener la estabilidad hemodinámica
d) Proteger los órganos vitales
e) Mejorar la función cardiaca
f) Reducir la mortalidad

Existen varias fórmulas; se comienza con el plan de hidratación cuando la situación hemodinámica se encuentra estable; si presenta signos de shock se debe comenzar con expansiones con cristaloides (ringer), si no se obtiene respuesta adecuada, utilizar coloides y considerar injuria asociada.

Galveston:
Primeras 24 horas: 2000 mL/m2 SCT + 5000 mL/m2/SCQ.
Con Ringer lactato. La mitad en las primeras 8 horas y la mitad restante en las 16 horas siguientes.
Puede agregarse albúmina, cuando la SCQ sea mayor al 30%, con el objetivo de disminuir los requerimientos de volumen y la producción de edema.
La hora **0** es la hora en la que se produjo la quemadura.
Segundas 24 horas: 1500 mL/m2 SCT + 3750 mL/m2/SCQ.
Con Ringer lactato + albúmina 12,5 g/l.
En niños es la más recomendada; se puede calcular con mayor exactitud las NB y las pérdidas por quemadura.

Parkland:
Primeras 24 horas: 4 mL x kg x % SCQ + NB 50% en las primeras 8 horas y 50% en las 16 horas restantes.
En lactantes y en niños menores de 2 años: NB con dextrosa al 5% + Na, sin K.
Las fórmulas recomendadas son estimativas, se deben revaluar de acuerdo a la respuesta clínica.
Objetivo: ritmo diurético: 1 mL/kg/h; en quemaduras eléctricas ritmo diurético mayor: 2-3 mL/kg /h.
Si el RD es < 1 mL/kg/h aumentar un 30% el PHP.
Si el RD es > 2mL/kg/h disminuir 30% para evitar la sobrehidratación, ya que aumenta el edema y empeora la evolución.
Mantener valor de albúmina sérica > 2 g%.
Ajustar el aporte de líquidos en presencia de síndrome inhalatorio, porque se aumentan los requerimientos (incremento de pérdidas insensibles por taquipnea y mayor extravasación a partir de la superficie alveolar); en pacientes en ARM disminuir el aporte en 500 mL/m2/día por debajo de lo calculado según el % SCQ, para evitar el edema intersticial.
Si persisten signos de deshidratación, acidosis metabólica, oligoanuria y valores de urea en as- censo, revalorar el aporte de líquidos, aumentando un 30%. (Tabla 22.7)

Tabla 22.7: Fórmulas de reposición de líquidos

Fórmulas	Calculo de reposición
Parkland	Ringer lactato 3-4mL/kg/%SCQ + necesidades basales 50% en las primeras 8 hs. y 50% en las 16 horas restantes Después dextrosa 5%, Na, K y albúmina según necesidad
Brooke	Ringer lactato 2 mL/k 7%SCQ + necesidades basales 50% en primeras 8 hs. y 50% en 16 hs. restantes
Shrine	Ringer lactato: 5000 mL/m2 SCQ+ 2000 mL/m2 SCT 50% primeras 8 hs. y 50% 16 horas restantes Continuar con: 3750 mL/m2 SCQ + 1500 mL/m2 SCT

7.2. Monitoreo

Medición del ritmo diurético. Asegurar RD: 1 mL/kg/h. Colocación de sonda vesical.
Hematocrito 40-45%.
Frecuencia cardiaca: la persistencia de taquicardia se puede asociar a inadecuada reanimación.
Oximetría de pulso
Tensión arterial
Presión venosa central
Laboratorio: EAB, ionograma, glucemia, calcemia, magnesio, carboxihemoglobina
Rx de tórax

7.3. Nutrición

Una vez estabilizado el paciente, comenzar con la realimentación lo más precozmente posible; una nutrición adecuada es fundamental en la evolución local de las lesiones y en la prevención de complicaciones principalmente infecciosas. Es habitual que en quemaduras mayores del 20% presenten íleo asociado al shock inicial, por lo que no suelen recibir, durante las primeras 24 horas, alimentación enteral. La utilización de nutrición parenteral está asociada a un aumento en la mortalidad en el paciente quemado, se reserva para casos en los que no se llega a cumplir el 80% de la meta calórica por vía enteral.

Los requerimientos calóricos son elevados debido al híper catabolismo generado por la quemadura; se debe asegurar un aporte que duplique la tasa metabólica basal, con proteínas de 3-4 g/kg/día.
Para estimación precisa se utiliza la Fórmula de Carabajal:

1800 Kcal/m2 SCT + 1300 Kcal/m2 SCQ en lactantes y niños

1500 Kcal/m2 SCT + 1500 Kcal/m2 SCQ en adolescentes

Se utilizan fórmulas enriquecidas (LK o Kasmil concentradas + polimerosa + TCM), para asegurar mayor cantidad de calorías en menor volumen; se administran a través de SNG o sonda transpilórica. Se deben agregar también precozmente suplementos vitamínicos y minerales.

8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE URGENCIA

El tratamiento local y general durante las primeras 24 horas de producida la quemadura determina la evolución de las lesiones. Como primera medida, dependiendo de la estabilidad del paciente, se realiza lavado por arrastre (balneoterapia) de las superficies afectadas, para tratar de eliminar detritus, costras, materiales adheridos, restos de tópicos, etc., presentes sobre la lesión. Esto permite considerar una evaluación macroscópica de la región. Luego, se procede a secar y cubrir al niño con vendaje oclusivo con apósitos grasos.

Las quemaduras que requieren tratamiento quirúrgico de urgencia son:
- Aquellas circulares y profundas que causen trastornos en la perfusión distal en miembros o trastornos ventilatorios restrictivos en tronco se practican escarotomías: en las que incisiones medio-laterales que parten de la superficie quemada hasta el tejido viable. (Figura 22.3).
- Síndrome compartimental: compromiso de la microcirculación a consecuencia de la elevación de la presión intersticial en el compartimiento osteo-fascial, los compartimientos que tienen fascias poco elásticas son los más afectados (compartimiento anterior y posterior de la pierna, cara palmar del antebrazo y dorsal de las manos). El tratamiento es la fasciotomía: incisión a lo largo de la fascia muscular, apertura de los compartimientos musculares.

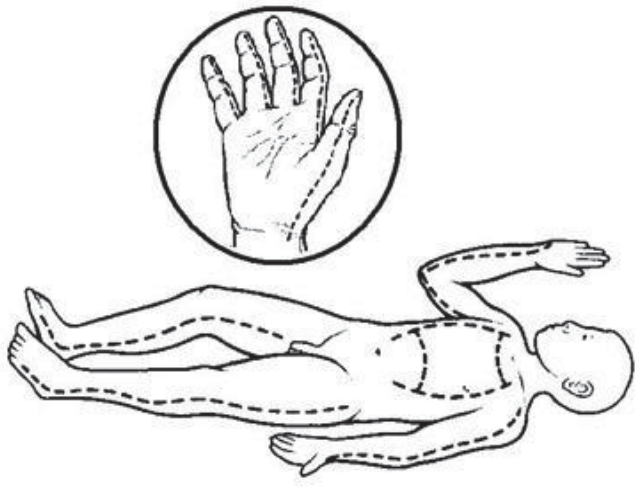


Figura 22.3: Escarotomías

9. QUEMADURAS EN ZONAS ESPECIALES

Quemaduras de cara:
Sospechar compromiso de la vía aérea.
Efectuar el rasurado de cuero cabelludo completo.

Realizar: Curas húmedas, máscara vaselinada, o gasas embebidas en suero fisiológico en forma continua, para evitar la desecación de la herida, elevar la cabeza del niño alrededor de 30° para disminuir el edema.

Quemaduras de mano:
Evaluación y tratamiento por profesional especializado (procedimientos quirúrgicos, férulas, fisio y kinesioterapia precoz).
Evaluación precoz de la magnitud del edema, elevación de los miembros, diagnóstico y tratamiento precoz del síndrome compartimental.
Lesiones en guante, sospechar maltrato.

Quemaduras que afectan articulaciones, pliegues de flexión y cuello:
Alto riesgo secuelar estético y funcional.

Quemaduras que comprometen zonas anogenitales:
Evaluar circunstancias que rodearon al incidente y topografía de la lesión (maltrato).
Cura expuesta.

10.. LESIÓN INHALATORIA

Es un conjunto de alteraciones producidas por efecto de la asfixia y/o inhalación de humo, gases tóxicos o vapor de agua. Debe sospecharse cuando la quemadura se produjo por fuego, en ambientes cerrados, principalmente si el paciente presenta quemadura facial, disfonía, estridor, tos con esputo carbonáceo o trastornos de la conciencia. Según la magnitud de la exposición y la composición del humo, puede producirse lesión directa sobre la vía aérea y el pulmón; o por intoxicación de CO, cianuros, aldehídos, etc.

10.1 Fisiopatología

Dos mecanismos pueden generar daño en la vía aérea:
- Acción directa del calor: Puede causar lesio nes en la vía aérea superior, raramente debajo de la glotis.
- Reacciones químicas generadas por la combustión de productos tóxicos (presentes en el humo): dañan la mucosa respiratoria e interfieren en el transporte de oxígeno a los tejidos.

Se genera obstrucción de la vía aérea por presencia de edema progresivo, alteración en la mucosa, con formación de seudomembranas y moldes (restos celulares, detritus, fibrina, etc.). Disminución de la *compliance* pulmonar; microatelectasias, alteración de la ventilación/percusión, hipoxemia y SDRA.

La vía aérea presenta como característica una gran capacidad de disipar el calor, que se afecta cuando el porcentaje de vapor de agua en el humo inhalado es alto (temperaturas por encima de los 150°C) y puede generar lesión por debajo de la glotis.

10.2. Diagnóstico

Diagnóstico precoz del compromiso de la vía aérea y/o lesión inhalatoria.

Sospecha diagnóstica de lesión inhalatoria: Circunstancias que rodean al incidente (incendio en ambiente cerrado), compromiso del sensorio, signos y síntomas (lesiones faciales, vibrisas quemadas, lesión a nivel de mucosa oral o nasal, esputo carbonáceo, disfonía, ronquera o dificultad respiratoria progresiva).

La confirmación del diagnóstico se realiza por fibrobroncoscopía. (Tabla 22.8)

Tabla 22.8: Indicaciones de fibrobroncoscopía

• Diagnóstico de síndrome inhalatorio **• Terapéutico: remover restos de sustancias inhaladas (carbón), detritus celular, secreciones producidas por la respuesta inflamatoria**

Otros datos de importancia son el nivel de monóxido de carbono en el lugar, el contenido en la sangre de carboxihemoglobina, la presencia de acidosis metabólica.

10.3. Clínica

Lesiones por encima de la glotis: El compromiso supraglótico puede deberse a la instalación de edema por acción directa del calor, o por daño ocasionado por gases tóxicos inhalados.

Se observa edema a nivel de la epiglotis. Se deberá tener especial cuidado en los niños dado el pequeño calibre de la vía aérea y en los pacientes que requirieren grandes cantidades de fluidos, lo que puede acelerar la instalación de edema.
Intubación precoz. (Tabla 22.9)

Tabla 22.9: Signos de injuria inhalatoria

- **Distrés respiratorio**
- **Hipoxemia**
- **Estridor, cambios en la voz**
- **Sibilancias, tos, disnea**
- **Babeo**
- **Edema de lengua**
- **Ampollas orofaríngeas**
- **Vibrisas nasales y cejas quemadas**
- **Esputo carbonáceo**
- **Quemaduras intranasales y periorales**

Lesiones por debajo de la glotis: Son ocasionadas por la acción de los agentes químicos transportados y contenidos en el humo inhalado. Clínicamente presentan dificultad respiratoria progresiva en las primeras 72 a 96 horas, disminución de la *compliance* pulmonar, hipoxemia, y alteración de la relación V/Q.

10.4. Tratamiento

Si la vía aérea es normal, sin signos y síntomas de lesión: O2 por máscara.

Vía aérea comprometida: O2 al 100%, intubación precoz, ARM.

El nivel del soporte respiratorio que necesitan estos pacientes puede variar desde oxígeno suplementario hasta modos avanzados de ventilación mecánica y oxígeno hiperbárico. El oxígeno suplementario se proporcionará a través de una cánula nasal o mascarilla simple, con humidificación adicional.

Si presentan estridor debido a la inflamación y el edema en la vía aérea superior, la epinefrina racémica puede emplearse para aliviar transitoriamente la obstrucción al flujo de aire.

La mezcla de helio oxígeno reduce la resistencia al flujo de aire turbulento, mejorando el trabajo respiratorio en situaciones de obstrucción de vía aérea superior.

Cuando la vía aérea está comprometida, estos pa-cientes deben ser intubados en forma precoz para el control de la misma y para permitir la evaluación definitiva. Aproximadamente el 12% de las víctimas de quemaduras pediátricas requiere intubación, de ellos el 70% es por lesiones por inhalación sostenida.

La prevalencia del síndrome de distrés respiratorio en adultos con ventilación mecánica con que- maduras graves se ha estimado en un 54%; la prevalencia en los pacientes quemados pediátricos es más baja.

La lesión pulmonar aguda y SDRA representan importantes retos clínicos, sobre todo en pacientes muy jóvenes. El nivel de disfunción pulmonar rige el modo de ventilación mecánica empleado. Volumen corriente bajo/PEEP alta se utiliza inicialmente; otra opción es la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO), cuando requieren valores de PEEP elevados.

11. QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Las lesiones causadas por el paso de la corriente eléctrica presentan una alta morbilidad.

La magnitud de una quemadura eléctrica dependerá del tipo de corriente (alterna o continua), del voltaje (bajo o alto), amperaje (referido a la cantidad de electrones que atraviesan un conductor en determinado tiempo, medido en amperes), el tiempo de contacto, el grado de humedad de la piel, y el lugar de contacto y recorrido de la corriente a través del cuerpo.

Las quemaduras eléctricas se clasifican como de bajo o alto voltaje. Las lesiones por bajo voltaje corresponden a incidentes domésticos por corriente alterna. En los niños se observan con mayor frecuencia lesiones en la cara, palmar de las manos y en la cavidad oral (labios, lengua).

Si presentan puerta de entrada y de salida se puede estimar el recorrido de la corriente a través del organismo y ayudar a establecer un pronóstico de gravedad.

Presenta mayor riesgo de fibrilación ventricular y la mortalidad estará relacionada con el tiempo de contacto, el trayecto de la corriente y el compromiso cardíaco.

Lesiones por alto voltaje (más de 1000 V), en pre o adolescentes: La víctima puede fallecer por paro cardiorrespiratorio en el lugar,

o a consecuencia de lesiones asociadas por trauma al ser expulsado. Alto índice de morbilidad, pueden presentar carbonización de miembros, síndrome compartimental, lesiones traumáticas asociadas y quemaduras por fuego tras la ignición de las prendas. La mortalidad está relacionada con la atención inicial recibida, las lesiones por trauma asociadas, y las complicaciones a distancia (infecciones, fallo multiorgánico y ruptura vascular entre otras).

Atención inicial

Quemaduras por bajo voltaje
Anamnesis: Circunstancias que rodearon al incidente
Tiempo de contacto
Alteraciones del sensorio
Maniobras de reanimación inmediatas

Examen físico y laboratorio: Retirar todas las prendas, a fin de poder evaluar recorrido de la corriente (puerta de entrada y salida).
Examen de cabeza a los pies
Evaluar sensorio
Examen cardiológico, incluido ECG (12 derivaciones).
Dosaje de enzimas: CPK, CPK-MB, TGO, TGP, LDH, aldolasa muscular
Examen de orina. Detectar mioglobinuria, hemoglobinuria
Deberán permanecer en observación aquellos pacientes que presentaron alteración del sensorio en el lugar del incidente o poco tiempo después, algún tipo de arritmias, o maniobras de reanimación.

Quemaduras por alto voltaje
Alto índice de morbimortalidad
Anamnesis: estado de la conciencia
RCP
Examen físico: Compromiso de la vía aérea, alteración del sensorio
Monitoreo cardíaco permanente
Evaluar extensión y gravedad de las lesiones
Presencia de trauma asociado
Atención inicial: ABC
Inmovilización de la columna
Detectar, evaluar y tratar las arritmias cardíacas.
Vías periféricas de grueso calibre (2)
Plan de hidratación, ritmo diurético: 2 mL/kg/ hora
Detectar mioglobinuria o hemoglobinuria. Alcalinizar la orina
Colocar sonda vesical
Protección gástrica. Gammaglobulina y toxoide antitetánico
Manejo de la herida: fasciotomía o escarotomía
En las quemaduras eléctricas los requerimientos hídricos son mayores en relación con quemaduras térmicas de igual porcentaje. Se debe asegurar un aporte de 3 000 mL/m2/SCT, y un ritmo diurético de 3-5 mL/kg/h, siendo a veces necesario alcalinizar la orina con aporte de bicarbonato de sodio.

12. QUEMADURAS POR QUÍMICOS

Las lesiones en piel originadas por agentes químicos tienen muy baja incidencia. La severidad de la lesión dependerá mayormente del pH y la concentración del químico, cantidad, tiempo de contacto, de la capacidad de penetración y del mecanismo de acción.

Fisiopatología:

. Necrosis por coagulación a través de la desnaturalización proteica: la mayoría de los ácidos presenta este mecanismo de acción, formándose una escara que limita su penetración.
. Necrosis por licuefacción: Este mecanismo de acción (propio de los agentes alcalinizantes y del ácido hidrofluórico) produce desnaturalización proteica y saponificación de las grasas, causando una lesión más profunda.

Clasificación de los agentes químicos, características principales y conducta terapéutica

Agentes oxidantes (hipoclorito, ácido crónico y permanganato de potasio): Producen una lesión por quemadura de tipo intermedia. Mecanismo de acción: Elevación de la temperatura a nivel de los tejidos contactados e inducción química, produciendo una necrosis por coagulación. El ácido crómico puede presentar efectos sistémicos, como fallo hepatorrenal y hemólisis. El tratamiento general consiste en irrigar con abundante agua durante 30 a 45 minutos o hasta la desaparición de los síntomas locales.

Agentes corrosivos: Ocasionan lesiones tipo quemaduras intermedias o profundas. Son producidas a través de reacción exotérmica y necrosis por licuefacción.

. Hidróxido de sodio (soda cáustica): Limpiador de cañerías. Al diluirse genera calor. Tiene dos formas de presentación: líquida y seca. Esta última no debe arrastrarse con agua, ya que produce reacción exotérmica inmediata.

. Fenol: Hidrocarburo aromático, una vez absorbido a través de la piel se une a la albúmina en forma irreversible. La piel es dañada ante el contacto prolongado, observándose una escara blanquecina y ulceraciones poco profundas no dolorosas, produce la desmienilización de las fibras nerviosas.
Antídoto: polietilenglycol (alcohol). Mantener una buena hidratación forzando la diuresis y alcalinizar la orina. Puede tener efectos sistémicos, como fallo hepatorrenal, daño neurológico, y hemólisis.

. Fósforo: Uso militar y en la producción de fertilizantes. En contacto con la piel produce lesiones por quemadura hasta que se oxida totalmente, siendo la lesión de grado severo y muy dolorosa, necrótica, amarilla y con olor a ajo. Se debe sumergir al paciente en agua. Embeber con solución de sulfato de cobre al 3%, con la finalidad de formar una película negra impidiendo su oxidación y facilitando la identificación y retiro del mismo.

Agentes desnaturalizantes

. Ácido fluorhídrico: Se usa como removedor y en productos limpiadores de neumáticos. Actúa a través de la desnaturalización proteica y saponificación de las grasas, produciendo una lesión de profundidad variable. Se debe lavar con abundante agua, e inmediatamente neutralizar el ácido con gluconato de calcio en inyección subcutánea intralesional y por vía sistémica. Evaluar escarectomía precoz.
. El ácido tánico y el ácido nítrico producen lesiones por necrosis por coagulación y producción de calor, de diferente profundidad. Tratar con abundante agua.

Agentes deshidratantes: Ácido sulfúrico, clorhídrico, oxálico, acético, crómico, cresílico, fórmico, nítrico, pícrico, sulfacílico, tánico tricloroacético, tungsténico. Producen calor al diluirse, con necrosis por coagulación y desecación. Irrigar con abundante agua.

Agentes vesicantes: Gasolina, bromuro de metilo, hidrocarburos halogenados y gases militares. Producen lesiones ampollares y pueden presentar efectos sistémicos. Tratar inicialmente con abundante agua.

Tratamiento general

Neutralizar con agua, no con químicos.
Aporte hídrico de acuerdo a la extensión de la lesión.
Terapéutica especial para los agentes químicos con efecto residual o sistémico.
Gamaglobulina y toxoide antitetánico.

13. LESIONES POR CONGELAMIENTO

Las lesiones por congelamiento se producen cuando la temperatura ambiente alcanza los -10°C. Tras el enfriamiento de la piel se produce la vasoconstricción y detención del flujo sanguíneo local, iniciándose una cascada de eventos fisiopatológicos que culmina con la formación de cristales de hielo en el espacio intersticial e intracelular.

Priorizar el tratamiento de la hipotermia que acompaña a las lesiones por congelamiento.

Fisiopatología: La piel pierde más fácilmente el calor que lo que tarda en recuperarlo.
Segmentos corporales como los dedos de la mano, la punta del pie, la nariz y los pabellones auriculares son los más afectados.
El flujo sanguíneo cutáneo normal es de 200 a 250 mL/min. Cuando la piel alcanza una temperatura de 15°C, se produce la máxima vasoconstricción, cayendo el flujo a 20-25 mL/min. Existe un mecanismo de defensa, a través de vasodilataciones, que duran aproximadamente de 5 a 10 minutos.
A una temperatura de la piel de 10°C se pierde la sensación cutánea y a 0°C el flujo sanguíneo se detiene por completo, se comienza a congelar la microcirculación, y los vasos de mayor calibre. El sistema venoso, al tener un flujo más lento, se compromete antes que las arterias.
A partir de aquí se inicia la cascada de eventos que llevan a la necrosis de los tejidos por congelamiento.

La dividiremos en cuatro etapas:

Precongelamiento: Caracterizada por enfriamiento de la piel, aumento de la viscosidad sanguínea, vasoconstricción de la microcirculación, extravasación de plasma al intersticio.

Congelamiento: Formación de cristales de hielo en el espacio intersticial, en mayor magnitud que el espacio intracelular, ruptura del endotelio vascular y de la estructura celular, deshidratación celular, desnaturalización proteica, inhibición de la síntesis de ADN, ruptura de la membrana celular y muerte celular. Etapa de éxtasis vascular: Formación de abundantes áreas de shunt arteriovenoso a nivel de los márgenes que limitan la zona congelada, favoreciendo la formación de tapones de eritrocitos, detención del flujo, coagulación y formación de trombos.

Etapa de isquemia progresiva: Fase final que lleva a la necrosis tisular.

Recalentamiento: La reperfusión lleva al edema intracelular e intersticial, que puede favorecer la aparición del síndrome compartimenta, además de a la agregación plaquetaria con trombosis, infiltración leucocitaria, formación de radicales libres de oxígeno, acción de mediadores inflamatorios, como prostaglandinas y tromboxanos.

Cuando se comienza con las medidas para recalentar la zona comprometida, se puede desencadenar un estado isquémico, porque la perfusión a partir de los vasos profundos tiende a retornar en forma lenta con relación a la mayor demanda de oxígeno establecida. El recalentamiento deberá llevarse a cabo en forma rápida, a fin de disminuir esta discrepancia.
Si procedemos a realizar cambios ambientales lentos y progresivos agravaremos este factor isquémico y se lesionarán mayor cantidad de tejidos.
Se observa la formación de edema progresivo en el área congelada durante 48 a 72 horas, seguido de la aparición de ampollas, necrosis y demarcación de lesión alrededor de los 60 a 90 días posteriores.

Clasificación de las lesiones por congelación

La edad de la víctima, el tiempo transcurrido, la presencia de hipotermia, antecedentes de trastornos circulatorios previos y diabetes son determinantes en la severidad de la lesión.

. Lesiones de primer grado: Eritema y edema moderado, con posterior descamación, eritema y trastornos sensitivos.
. Lesiones de segundo grado: Compromiso de todo el espesor de la piel; ampollas de contenido claro, con alta concentración de prostaglandinas y tromboxano, que se contraen y secan en 2 a 3 semanas, dejando una escara negrusca que se desprende en 4 semanas, quedando una piel muy frágil. Edema de mayor magnitud. Dentro de las secuelas, parestesias, hiperhidrosis y sensibilidad al frío transitoria o persistente.
. Lesiones de tercer grado: Mayor gravedad; los plexos profundos se encuentran congelados, formándose ampollas con contenido hemorrágico. La piel presenta una coloración azul-grisácea. Intenso dolor durante y posterior al recalentamiento por el término de 5 semanas. Se forma una gruesa escara de tipo gangrenoso dentro de las 2 semanas. Dentro de las secuelas severas, sensibilidad al frío y ulceraciones. Riesgo de infección aumentado.
. Lesiones de cuarto grado: Compromiso de estructuras más profundas como hueso, tendones y músculo. La piel y los tejidos subdérmicos se encontrarán cianóticos, fríos, duros y sin irrigación; luego se secan y momifican. Escaso dolor durante el recalentamiento. La delimitación del tejido no viable se produce alrededor del mes. Se pueden producir amputaciones espontáneas. Mayor riesgo de infección.

Daño observado posrecalentamiento: El edema comienza a formarse dentro de las 3 horas y hasta una semana posterior. Aparecen ampollas de aspecto claro entre las 6 a 24 horas si el daño es superficial; y pequeñas ampollas de contenido hemorrágico si el compromiso es más severo.
La escara se forma entre 9 y 15 días. Si el congelamiento es superficial, se formará nueva piel bajo la escara. Si es profunda, existe riesgo de amputación. Zonas momificadas demarcadas alrededor de 3 a 6 semanas.

Diagnóstico: Es principalmente clínico. El laboratorio ayuda a identificar complicaciones y monitorear estado clínico. Estudio con Tecnecio 99, a las 48 horas postinjuria puede ayudar a definir la

profundidad del tejido comprometido. Las anormalidades óseas aparecen en la radiografía a los 3 meses. Arteriografías y flujometría doppler son estudios útiles.

Tratamiento médico-quirúrgico

ABC
Tratamiento de los trastornos sistemáticos secundarios a la hipotermia.
El objetivo es salvar la mayor cantidad de tejido posible, obtener el mejor resultado funcional y prevenir las complicaciones.
Retirar a la víctima del ambiente frío.
Cubrirlo con ropa seca.
La maniobra de recalentamiento deberá llevarse a cabo en forma enérgica, rápida, constante y no debe interrumpirse bajo ningún motivo hasta que la extremidad afectada recupere la temperatura, el color y la laxitud.
Realizar el recalentamiento en bañera con temperatura controlada y constante entre 40-42°C.
Tiempo estimado en el caso de lesiones superficiales entre 20-40 minutos, y 60 minutos en aquellas lesiones de mayor gravedad.
La temperatura del agua no debe exceder los 43,3°C.
Tratamiento del dolor.
Mantener el miembro elevado.
Cubrir la herida con gasas húmedas estériles, vaselinadas.
Mantener la higiene de la herida.
Aspirar el contenido de las ampollas de contenido claro.
No tocar las ampollas con contenido hemorrágico.
Profilaxis antitetánica.
No realizar amputaciones precozmente. La zona se demarca alrededor de las 6-8 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

- Vega J, Contreras A, Agurto M. Mortalidad por lesiones en accidentes y violencias en menores de 20 años. Rev Chil Ped 1990; 61:277-280.

- Sharp RJ. Quemaduras. En: Aschcraft KW, Holder TM (eds). Cirugía Pediátrica, 2 ed. México: Interamericana, Mc Graw Hill, 995.

- Garcés M, Tapia L, Hoecher F *et al.* Clasificación y pronóstico de los quemados. Asistencia Pública. 1971; 1:5-9.

- Schiller WR. Burn management in children. Pediatr Ann 1996; 25:431-438.

- Ayala R. Tratamiento de urgencia del niño quemado agudo grave. Pediatr al dia 1991; 7:234-238.

- Artigas R (Ed). Normas médico quirúrgicas para el tratamiento de las quemaduras. Santiago: Andrés Bello, 1984.

- Morrow SE, Smith DI *et al*. Etiology and outcome of pediatric burns. J Pediatr Surg 1996; 31:329-333

- Hansbrough JF *et al.* Pediatric burn. Pediatr in Rev 1999; 20:117-123.

- Carvajal HF. A physiologic approach to fluid therapy in severely burned children. Surg Gynecol Obst 1980; 150:379-384.

- Castro G, Carrión M, Méndez O, London M, *et al.* Quemaduras en el niño. Hospital Dr. César Rodriguez Rodriguez. Puerto la Cruz, Estado Anzoátegui, Enero 1993 – Febrero 2001. Arch Venez Puer Pediat 2001; 64 Suple 2: S 45.

- Chacón E, Oziel M. Quemaduras en el niño. Arch Venez Puer Pediat 2000; 63 (2): 53-61.

- Mugarra X, Cevallos L, Macedo M, Maldonado L, *et al*. Cuidados intensivos en el niño quemado grave. Arch Venez Puer Pediat 1992; 55 (3): 129.

- González de Mejía N, Rossell MR, Urdaneta G, Cañizales E, *et al*. Manejo del dolor en el niño quemado y dolor neurológico. Arch Venez Puer Pediatr 2002; 65 Suple 1: S 24-27.

- Kanchanapoom T, Khardori N. Management of infections in patients with severe burns: impact of multiresistant pathogens. Journal of Burns 2003; 2.

- Quemaduras en la infancia: Epidemiología y prevención en Bariloche. Arch Argent Pediatr 2002; 100 (4): 289-293.

- Guía básica para el tratamiento del paciente quemado. Actualización Septiembre 2003. Disponible en: http//www.geocites.com/guia_quemaduras

- Alfaro Dávila M. Quemaduras. 2003. Disponible en:http//ns.binasss.sa.cr/quemaduras.htm

- Murruni A, Basílico H, Guarracino F, Demirdjian G. Manejo inicial del paciente quemado pediátrico. Arch Argent Pediatr 1999; 97 (5): 337-341.

- Gomes DR, Macieira G Jr, Serra MC, Schechtmann M. Moderno tratamiento tópico de las quemaduras y utilización de antibioticoterapia sistémica. Revista Argentina de Quemaduras.

- Monafo WW. The treatment of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution. J Trauma 1970;10: 575-586.

- Maybauer DM. Resuscitation with hypertonic saline in burn shock and sepsis. Crit Care Med 2006; 34: 1849-1850.

23. Fiebre en UCIP

María Gabriela Ábalos - Pablo Neira

1. INTRODUCCIÓN

La fiebre, definida como temperatura mayor a 38,3°C, según guías de la Sociedad de Cuidados Críticos (SCCM) y de la Sociedad Americana de Infectología (IDSA), es común en pacientes en cuidados críticos y ocurre en más del 70% de los pacientes admitidos. Si bien hay muy pocos trabajos publicados sobre fiebre en terapias intensivas pediátricas (UCIP), esta se asocia a un incremento en la morbimortalidad de los pacientes críticos. La elevación en la temperatura central incrementa el tono simpático, disminuye la disponibilidad de oxígeno, aumenta el consumo de oxígeno y consecuentemente el volumen minuto y la frecuencia cardíaca. Estas manifestaciones de la fiebre pueden llevar al compromiso cardiopulmonar, por lo que se justifica su tratamiento agresivo. Pero la fiebre también puede representar una respuesta normal del huésped a una infección o estado inflamatorio, siendo un importante signo que puede guiar el manejo clínico de los pacientes críticos. La supresión iatrogénica de la fiebre puede retardar el diagnóstico de una infección oculta e inhibir los esfuerzos naturales de la respuesta corporal.

En un trabajo prospectivo, Schulman y colaboradores compararon el tratamiento agresivo de la fiebre contra una estrategia permisiva (se trataba de si los pacientes tenían más de 40°C de temperatura corporal). Este estudio fue concluido prematuramente debido a un aumento excesivo de la mortalidad en el grupo de tratamiento. La fiebre es el signo anormal e inespecífico más frecuente en los pacientes de cuidados críticos y puede manifestarse debido a causas infecciosas y no infecciosas. No es sensible ni específico para el diagnóstico de infección, es sólo un signo de alarma.

Produce administración innecesaria de antibióticos (ATB) de amplio espectro con el consiguiente aumento en la aparición de cepas multiresistentes y el altísimo costo que origina esta práctica. Alrededor del 50% de los pacientes en UCIP reciben ATB sin que se haya demostrado el sitio de infección.

La fiebre está asociada a aumento en los días de internación e incremento del gasto, y empeora el alta de los pacientes críticos. Complica cerca del 70% de todas las admisiones en UCIP y si bien puede representar una condición grave, también puede llevar a una serie innecesaria de estudios complementarios que conducen, como se ha mencionado, al uso inadecuado de ATB

2. MÉTODOS DE MEDICIÓN

Los métodos convencionales de medición de la temperatura en pacientes críticos incluyen dispositivos intravasculares, intravesicales, rectal, oral, cutáneo o timpánico. Cada uno de ellos tiene ventajas y desventajas.

El patrón de oro para el diagnóstico de temperatura central es la medición en la arteria pulmonar, aunque la vía rectal, oral o el conducto auditivo externo es aceptable con un nivel de evidencia 2b. La medición de la temperatura a nivel vesical tiene buena correlación con la medida a través de la arteria pulmonar. Ambos métodos son invasivos y representan una posible fuente de complicaciones como infección, neumotórax, tromboembolismo, arritmias, etc.

La temperatura rectal es muy utilizada para estimar la temperatura central, pero el flujo sanguíneo rectal es limitado, pudiendo llevar a respuestas lentas a cambios rápidos de la temperatura central.

La temperatura medida en la cavidad oral puede estar afectada por la hiperventilación, posición del paciente y la presencia de líquidos fríos o calientes.

La temperatura axilar es muy utilizada debido a su facilidad y bajo riesgo, pero esta forma de medición puede estar influida por la temperatura ambiental y los cambios en la perfusión de la piel, por lo que no es suficientemente sensible.

La medición en la membrana timpánica es más sensible que la rectal y axilar; es un método práctico, seguro y mínimamente invasivo para medir la temperatura central.

Un sistema óptimo de medición de la temperatura en UCIP debe ser mínimamente invasivo y proveer resultados seguros, sensibles, para poder tomar decisiones clínicas.

3. ETIOLOGÍA DE LA FIEBRE

Las causas de elevación de la temperatura en pacientes críticamente enfermos se pueden dividir en infecciosas y no infecciosas. Los síndromes de hipertermia incluyen el golpe de calor,

hipertermia inducida por drogas, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, causas endocrinológicas como la tirotoxicosis, feocromocitoma y crisis adrenal, reacción postransfusiones, trombosis venosa profunda y colecistitis alitiásica.

En pacientes adultos, las causas no infecciosas de fiebre en cuidados críticos representan alrededor del 50% de los pacientes febriles, mientras que en pacientes pediátricos el soporte bibliográfico es escaso y en los pocos reportes que existen se observa un importante número de causas infecciosas en el contexto de un cuadro febril en UCIP.

Un estudio realizado en pacientes pediátricos admitidos en UCIP mostró que el 82% de los pacientes con fiebre durante su internación tenían una fuente documentada o sospechada de infección como causa de la misma, siendo la mayoría de las veces una fuente fácilmente identificable. El perfil de la fiebre en UCIP es distinto al de los pacientes adultos, que tienen una gran variedad de causas no infecciosas que producen fiebre, y alrededor de la mitad de los pacientes que tienen fiebre en terapia es por causa no infecciosa, muchas de las cuales (isquemia cardíaca, disfunción endocrinológica, TEP, ACV, hipertiroidismo, vasculitis, etc.) no son comunes en la población pediátrica.

Las causas infecciosas más corrientes de infección secundaria en UCIP son: neumonía asociada a respirador, infección asociada a catéteres, infección del tracto urinario, sinusitis, infección en el sitio quirúrgico, e infección bacteriana transmisible por transfusión. (Estas entidades serán desarrolladas en otros capítulos de estas guías.)

El riesgo de infecciones por organismos resistentes en UCIP está generalmente relacionado con el uso de antibióticos de amplio espectro, por ello es que en este lugar se deben realizar esfuerzos para lograr una reducción de su uso innecesario. Además del uso de antibióticos de amplio espectro, la permanencia prolongada en UCIP (con colonización bacteriana), las comorbilidades asociadas al uso de catéteres centrales, nutrición parenteral, métodos dialíticos, terapias inmunosupresoras, aumentan la incidencia de infecciones asociadas.

Cuatro criterios pueden ser utilizados para testear un paciente febril: Identificar el foco infeccioso, duración inicial de la fiebre, duración de la recurrencia, y si la fiebre se puede diferenciar del diagnóstico inicial de ingreso.

4. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Signos de sepsis como taquicardia, taquipnea o fiebre merecen una especial interpretación en niños debido a la gran variabilidad, dependiendo de la edad y de múltiples causas que la pueden originar.

Marcadores tradicionales como temperatura corporal, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria o el recuento de glóbulos blancos suelen ser datos inespecíficos.

En la Conferencia Internacional de Definiciones en Sepsis de 2001 se introdujo la proteína C reactiva (PCR) cuantitativa y la procalcitonina como criterios marcadores diagnósticos en sepsis. El punto de corte fue dos desvíos estándar por arriba del valor normal para ambos parámetros.

La PCR es una proteína de fase aguda secretada por el hígado en respuesta a la inflamación o daño tisular. Es un marcador más sensible de sepsis que la temperatura o el recuento de glóbulos blancos pero no tiene alta especificidad. Algunos reportes bibliográficos de 2001 y 2002 han sido controvertidos al evaluar a la PCR como herramienta de *screening* para detectar bacteriemia oculta. Generalmente, el valor de PCR no se incrementa hasta las 12 horas posteriores al comienzo de la fiebre, y puede elevarse en infecciones virales como bacterianas. Un valor < 4 mg/dL fue considerado por algunos autores de bajo riesgo para infección bacteriana severa.

La procalcitonina es un propéptido de la calcitonina que se produce en la tiroides. Es un marcador de infección bacteriana más específico que la PCR. Se eleva más precozmente que esta y se correlaciona más fuertemente con la severidad de la enfermedad.

La procalcitonina con altos niveles plasmáticos se incrementa con la severidad de la infección, por lo que la medición de la procalcitonina es un buen método complementario para detectar las infecciones febriles severas ocultas. Los niveles de procalcitonina se elevan en respuesta a infecciones bacterianas más rápidamente que la PCR, con alta sensibilidad y especificidad, y un valor predictivo negativo (VPN) de 96% para detectar infección bacteriana severa (IBS).

En un estudio realizado con 94 pacientes pediátricos se comparó el recuento de glóbulos blancos, la PCR y la procalcitonina en seis

entidades diferentes de patologías. El recuento de glóbulos blancos no mostró aumento significativo ante los diferentes estadios de severidad, mientras que la PCR y la procalcitonina sí. Además hubo diferencias significativas cuando se comparó PCR versus leucocitos, procalcitonina versus leucocitos y procalcitonina versus PCR. Encontraron que la PCR y la procalcitonina pero no los blancos fueron útiles en el diagnóstico bacteriano, siendo la procalcitonina más específica y sensible que la PCR (dato que se comparte con los pacientes adultos).

Existen numerosos estudios que valoran la existencia de menor número de enfermería y el aumento de las infecciones intrahospitalarias, costos, aumento de los días de internación, complicaciones postoperatorias, etc. En un estudio realizado por Needleman y colaboradores en 799 unidades de EEUU, se observó que un adecuado número de enfermeras por paciente significó en una dismi nución del 9% de las infecciones del tracto urinario y del 6% de las neumonías intrahospitalarias.

5. CONCLUSIONES

Un rápido diagnóstico de infección severa y el pronto inicio de una adecuada terapia antimicrobiana son esenciales para un tratamiento satisfactorio y buena evolución del paciente.

El riesgo de infecciones por organismos resistentes en UCIP está comúnmente relacionado con el uso de antibióticos de amplio espectro, es por eso que en este lugar deben realizarse esfuerzos para lograr una reducción del uso innecesario de antibióticos.

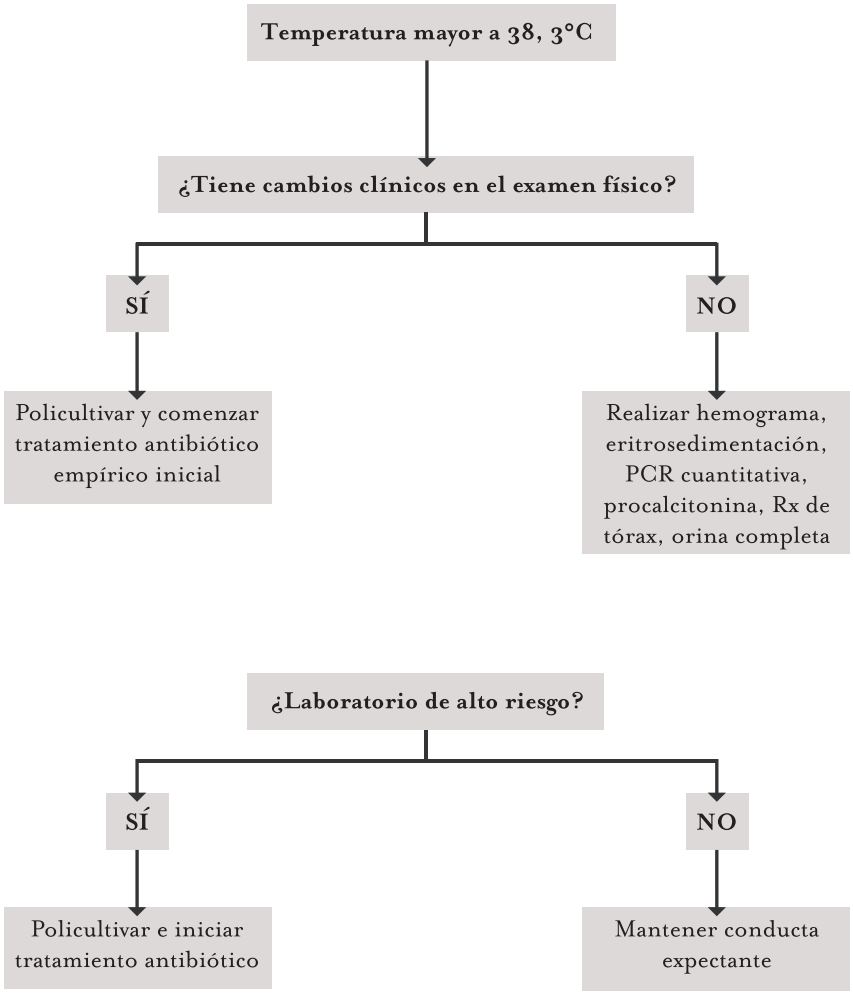


Figura 23.1: Algoritmo de manejo de paciente febril

BIBLIOGRAFÍA

- Arkader R, Troster E, Lopes M. Procalcitonin does discrimante between sepsis and systemic inflammatory response syndrome. Arch Dis Child 2006; 91: 117-120.

- Badjatia N. Fever control in the neuro- ICU: Why, who, and whwn? Current opinion in critical care 2009; 15: 79-82.

- Gómez A, Alvarez C, León A. Enfermedades infecciosas en UCI. Una aproximación basada en la evidencias. Bogotá (Colombia): Distribuna: 2004.

- Laupland K. Fever in the critically ill medical patient. Crit Care Med 2009; 37 (Suppl.) S273-S278.

- Maniaci V, Daube, A, Weiss SS, *et al*. Procalcitonine in young febrile infants for the detection of serious bacterial infections. Pediatrics 2008; 122, 701-710.

- Mc Laren G, Pelman D. Fever in the intensive care unit. Up to date. April 6 2009.

- Nimah M, Bshesh K, Callahan J, *et al*. Infrared tympanic thermometry in comparision with other temperature techniques in febrile children. Pediatr Crit Care Med. N°1. 2006; (7) 48-55.

- Rey C, Los Arcos M, Concha A, *et al*. Procalcitonin and creactive protein as markers of systemic inflammatory response síndrome severity in critically ill children. Intensive Care Med 2007; 33:477-484.

- Toltzis P, Rosolowski B. Etiology of fever and opportunities for reduction of antibiotic use in a Pediatric Intensive Care Unit. Infect Con and Hosp Epidemiol. Vol 22 N°8 Aug 2001. 499-504.

24. Infección relacionada al catéter

Gabriela Fernández – Deborah Turina

1. INTRODUCCIÓN

Los catéteres venosos centrales (CVC) son de gran utilidad en las unidades de cuidados intensivos debido a que se utilizan para el pasaje de medicación, nutrición parenteral, hemoderivados, inotrópicos, monitoreo hemodinámico, etc. No están exentos de complicaciones, tanto mecánicas como infecciosas. Las complicaciones mecánicas incluyen obstrucción y trombosis de los vasos, neumotórax, hidrotórax y hemotórax. Otras, menos frecuentes, son: síndrome de vena cava superior, taponamiento cardíaco, arritmia cardíaca, hematoma, sangrado persistente, embolismo aéreo.

Las complicaciones infecciosas pueden presentarse como simples complicaciones locales hasta tromboflebitis supuradas y sepsis con compromiso de la vida del paciente, o prolongando su estadía en el hospital (una media de 7 días extras de internación). La mortalidad atribuible a la sepsis asociada a catéteres es en promedio del 19% (a 35%).

La infección relacionada a catéter debe expresarse acorde al CDC como número de episodios infecciosos por 1000 días catéter, es decir:

Nº de episodios de infección relacionada a CVC / Nº total de días catéter

Varios factores influyen en la incidencia de complicaciones: la experiencia del personal de salud, la técnica y vía de inserción, ubicación, tiempo de permanencia, etc.

En las unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) la bacteriemia es la primera causa de infección intrahospitalaria y el 90% se relaciona con dispositivos intravasculares.

2. PATOGENIA

Estas infecciones se producen como resultado de una compleja interacción entre factores inherentes al huésped, los microorganismos y los catéteres.

2.1. Factores relacionados con el huésped

Menores de 2 años, neonatos
Prematuros extremos
Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas
Enfermedades de base severa
Pérdida de la integridad de la piel y mucosas
Neutropenia
Uso de nutrición parenteral.

2.2. Factores relacionados con los microorganismos

Algunos microorganismos tienen mayor capacidad de adhesión a cuerpos extraños debido a que producen una glucoproteína que forma el *slime* alrededor de las colonias, protegiéndolos de las defensas del huésped y de los antibióticos. El *Stafilococo coagulasa* negativo y la *Klebsiella pneumoniae* tienen capacidad de formar *slime*. El *S. aureus* y la *Candida albicans* también presentan adherencia.

2.3 Factores relacionados con el catéter

1 Tipo de catéter venoso central de acuerdo a la permanencia:
- De corta permanencia (menos de 30 días) y no tunelizados: Son los que se usan con mayor frecuencia en UCIP y los que mayor riesgo de infección tienen.
- De larga permanencia (más de 30 días): Implantables con reservorio. Se tiene acceso al reservorio que se encuentra subcutáneo a través de una aguja metálica (tipo Huber). Son los de menor riesgo de infección.
- Semiimplantables con tunelización (Hickman-Broviac): Se colocan quirúrgicamente y tienen un trayecto subcutáneo con un manguito de Dacron que actúa de anclaje en el punto de salida que favorece la fibrosis a su alrededor, actuando como barrera.

2. Localización del catéter: los catéteres femorales tienen mayor tasa de infección.

3. Catéteres multilumen: a mayor número de lúmenes mayor riesgo de infección.

4. Tipo de material y superficie del catéter: los de polivinilo clorado o polietileno tienen mayor índice de adherencia de microorganismos comparados con los de teflón, silicona y poliuretano.

5. Técnica de colocación: Por disección tienen mayor tasa de infección que los colocados por punción.

6. Experiencia del operador y urgencia en la colocación: Los catéteres colocados en situaciones de urgencia y por personal no especializado conllevan mayor riesgo de infección.

7. Tiempo de utilización del catéter venoso central: A mayor tiempo, mayor riesgo de infección.

3. VÍAS DE INFECCIÓN

Piel pericatéter o extraluminal (se detecta por la técnica de Maki): Es la más frecuente (45-65%) y suele ocurrir dentro de los primeros 8 días. Luego de colonizar la piel, las bacterias migran desde el sitio de entrada del catéter hacia la punta a través de la interfase piel-catéter.

Endoluminal (se detecta por la técnica de Brun Buisson): 26-30% por contaminación del conector del catéter (hub) durante su manipulación o por contaminación de infusiones; 2% por mala manipulación durante su preparación (contaminación extrínseca) o durante la fabricación (contaminación intrínseca). Este tipo de infección ocurre más allá del octavo día de colocación.

Vía hematógena: 3-10% a partir de un foco distante que provoca bacteriemia y se aloja en el catéter.

4. MICROBIOLOGÍA

En orden de prevalencia, los cuatro microorganismos que comúnmente causan bacteriemia relacionada a catéter de corta permanencia son: Estafilococos coagulasa-negativo, *S. aureus*, bacilos Gram negativos y *C. albicans*. En los de larga permanencia: Estafilococos coagulasa-negativo, enterobacterias, *S. aureus* y *Pseudomona aeruginosa.*

5. DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES RELACIONADAS CON LOS CATÉTERES

5.1. Diagnóstico clínico

Las infecciones relacionadas a catéteres pueden ser locales o sistémicas.

1. Infecciones locales

Ocurren en el sitio de inserción con manifestaciones inflamatorias como induración, eritema, calor y dolor. No asociadas a bacteriemia o fungemia.

a) Infección de herida quirúrgica: Afecta los bordes de la incisión.

b) Infección del sitio de salida: A no más de 2 cm del sitio de salida.

c) Tunelitis: Manifestaciones inflamatorias más allá de 2 cm (trayecto subcutáneo).

d) Infección de bolsillo: Induración, eritema, calor, dolor, con drenaje de pus y/o necrosis cutánea en el bolsillo subcutáneo.

2. Infecciones sistémicas

Se debe sospechar cuando un paciente con un catéter colocado, sin otro foco probable de infección, presenta bacteriemia o fungemia con fiebre, escalofríos, hipotensión, en ausencia de hipovolemia y de episodios cardíacos.

3. Definiciones

Basándose en los síntomas clínicos y los resultados de los cultivos la bacteriemia asociada a CVC fue categorizada como definida, probable y posible. (Randolph A *et al.*):

- Bacteriemia relacionada a catéter definida: El paciente presenta uno o dos hemocultivos positivos de vena periférica sin otro origen de infección aparente excepto el catéter, más uno de los siguientes métodos microbiológicos:

1) Cultivo del catéter semicuantitativo (≥ 15 ufc/seg de catéter) y/o cuantitativo (> 1000 ufc/segmento del catéter).

2) Hemocultivos simultáneos cuantitativos con una diferencia > 5:1 del CVC con respecto al periférico.

3) Diferencia mayor a dos horas en el tiempo del resultado positivo entre el hemocultivo del CVC y el periférico.

4) Pus en el sitio de salida del catéter, desarrollando el mismo germen que en la sangre periférica.

- Bacteriemia relacionada a catéter probable, presenta uno o los dos siguientes criterios:

1) Sepsis clínica relacionada a catéter: Cultivo positivo semicuantitativo o cuantitativo de la punta o de un segmento del catéter con sepsis clínica sin otra fuente aparente de infección, que resuelve dentro de las 48 horas de haber removido el catéter sin terapia antibiótica nueva.

2) Bacteriemia/fungemia: Al menos dos hemocultivos positivos incluyendo uno periférico con un germen comensal común de la piel en un paciente

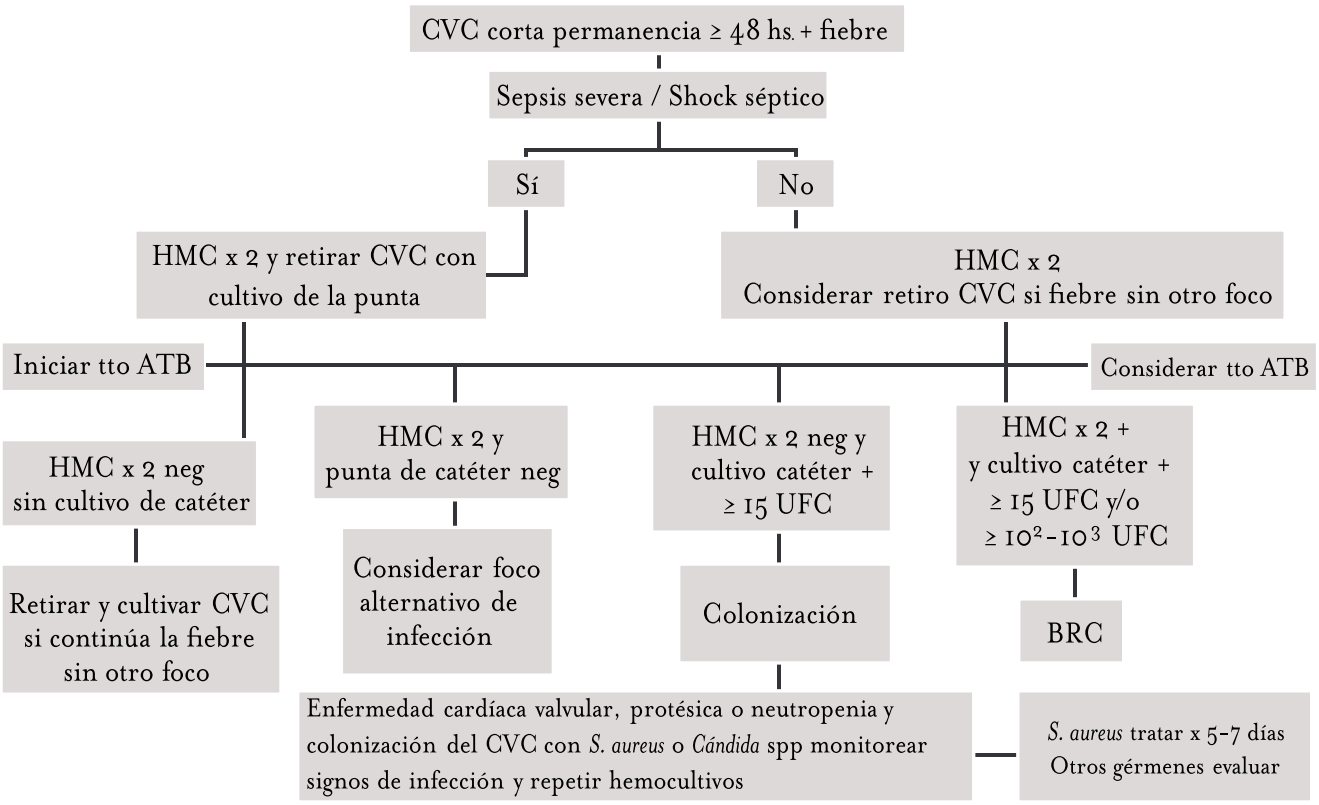


Figura 24.1: Algoritmo diagnóstico del paciente febril + CVC de corta permanencia (Modificado de Guías IDSA 2009)

con CVC y manifestaciones clínicas de infección, en ausencia de cultivo de segmento de catéter y sin otra fuente aparente de infección (bacteriemia primaria).

- Bacteriemia relacionada a catéter posible, presenta uno o los dos siguientes criterios:
1) Sepsis clínica relacionada a catéter: Cultivo positivo semicuantitativo o cuantitativo de la punta o de un segmento del catéter con sepsis clínica sin otra fuente aparente de infección, que resuelve dentro de las 48 horas de haber removido el catéter y de haber iniciado terapia antibiótica nueva.
2) Bacteriemia/fungemia: Al menos un hemocultivo positivo cualquiera, obtenido del catéter o periférico, con un germen comensal común de la piel, en un paciente con CVC y manifestaciones clínicas de infección, en ausencia de cultivo de segmento de catéter y sin otra fuente aparente de infección.

5.2. Diagnóstico microbiológico de las infecciones relacionadas a catéteres

Los métodos diagnósticos microbiológicos se clasifican en conservadores (sin retiro del catéter) y no conservadores (con remoción del catéter). Las muestras de sangre periférica se deben tomar en primer lugar y luego de cada rama del catéter. Todas las muestras deben tener el mismo volumen de sangre y se deben remitir al laboratorio de bacteriología y colocarse en estufa a la brevedad en forma simultánea, si son procesadas en un sistema automatizado.

- Sin retiro del catéter: el objetivo es evitar el retiro fútil del CVC, siempre que el estado clínico permita mantener colocado el catéter hasta descartar la infección.

- Hemocultivos cualitativos, tiempo diferencial de los hemocultivos: Se toman muestras simultáneas de sangre periférica y través del catéter central, y se compara el tiempo diferencial de positividad de los mismos utilizando sistemas de hemocultivos automatizados.
Bacteriemia relacionada a catéter: Tiempo diferencial de 120 minutos a favor del hemocultivo central (el retrocultivo se presenta positivo dos horas antes que la muestra obtenida de sangre periférica).
- Hemocultivos cuantitativos diferenciales: Se toman dos muestras de sangre, una obtenida a través

del CVC y otra de sangre periférica en forma simultánea.
Bacteriemia relacionada a catéter: Se considera un cultivo cuantitativo diferencial positivo cuando la relación es 5:1 o mayor para la sangre a través del catéter.

- Con remoción del catéter: Es indicación de extraer el catéter a la brevedad si el paciente se encuentra séptico o tiene supuración en el sitio de salida. También si presenta complicaciones locales o a distancia (endocarditis, osteomielitis, tromboflebitis supurada), aislamiento de gérmenes como levaduras, *S. aureus*, pseudomonas y mala evolución a pesar de tratamiento efectivo de 48-72 horas con persistencia de fiebre y/o bacteriemia.
Se cultiva la punta del catéter por las técnicas:
a) Cultivo semicuantitativo, método de Maki (punto de corte > 15 UFC).
b) Cultivo cuantitativo de Brun Buisson (punto de corte > 102 UFC/mL).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento empírico en niños con sospecha de infección relacionada a CVC, debería incluir antibióticos con actividad contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, teniendo en cuenta la epidemiología nosocomial y la resistencia bacteriana de los gérmenes prevalentes. La vancomicina es recomendada para tratamiento empírico en unidades con alta prevalencia de *Staphylococo aureus* meticilino resistente (SAMR). En nuestro medio, dada la alta incidencia de infecciones por SAMR y por enterobacterias productoras de β-lactamasas de espectro extendido (BLEE), un esquema recomendable sería carbapenem + vancomicina.
El tratamiento debe ser precoz y por vía sistémica.
En los pacientes severamente enfermos con catéteres femorales, nutrición parenteral, uso prolongado de antibióticos, enfermedades malignas de la sangre, pacientes transplantados, o pacientes colonizados con cándida en múltiples sitios, deberían cubrirse empíricamente las especies de cándida.
Esta debería tratarse con equinocandinas (caspofungina), sobre todo en pacientes con signos de sepsis o shock séptico, dado que hay especies de cándidas que son resistentes al fluconazol, como la *Candida krusei* o *Candida glabrata*. En casos seleccionados podría utilizarse el fluconazol si no se lo utilizó en los 3 meses previos, o si la incidencia de infecciones por *Candida krusei* o *glabrata* es tericina B y sus formas lipídicas y el voriconazol.

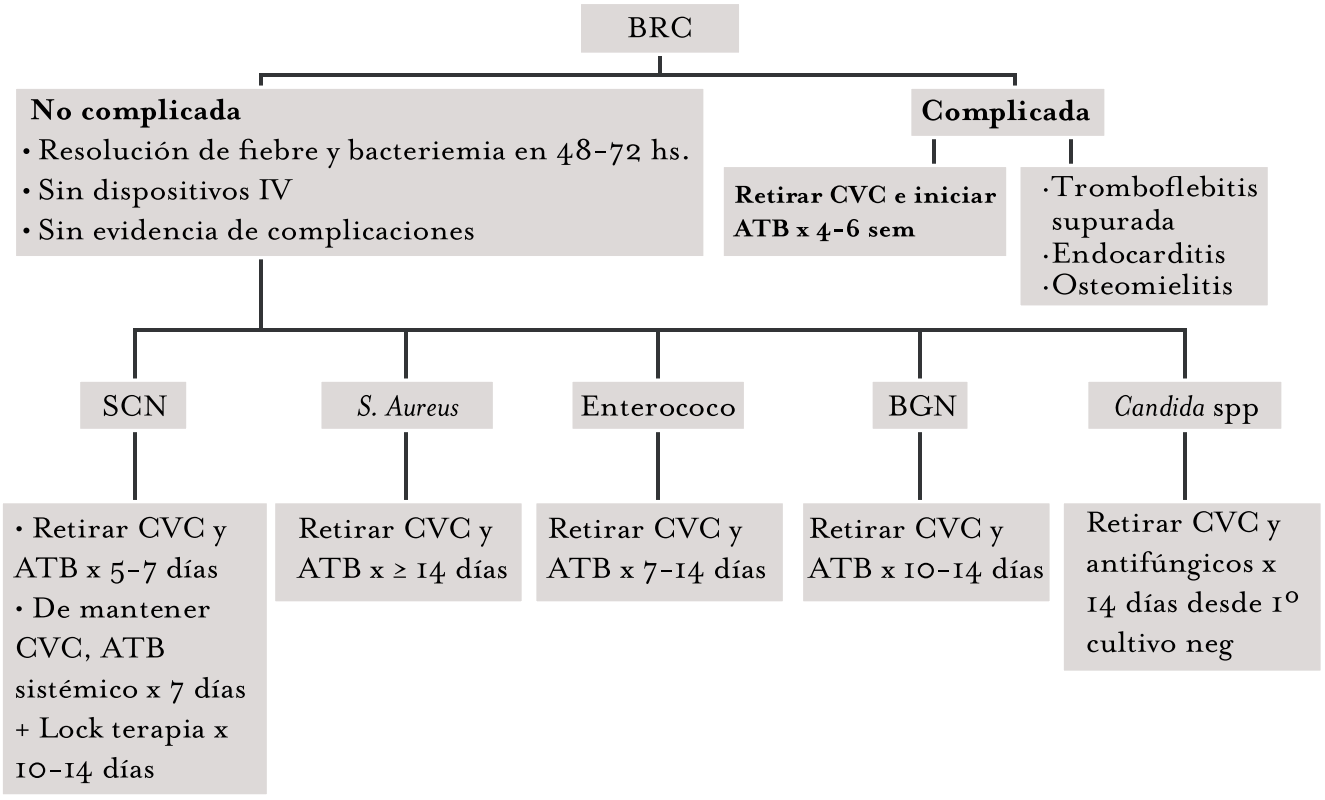


Figura 24.2: Algoritmo de manejo de pacientes con bacteriemia relacionada a catéter (BRC) de corta permanencia

El día 1 de tratamiento es el primer día con hemocultivos negativos.
El tiempo y tipo de tratamiento dependerá de varios factores:
- Microorganismo infectante: El único germen que por su baja virulencia permite el tratamiento sin retirar el catéter es el estafiloco coagulasa negativo, que debe tratarse con antibióticos sistémicos + *lock therapy* por 10-14 días. Si se remueve el catéter, el tratamiento será de 5-7 días con antibiótico sistémico.

Cuando los gérmenes aislados son *Staphylococo aureus*, bacilos Gram negativos o Candida sp se recomienda extraer el catéter y tratar la bacteriemia/fungemia. El tiempo de tratamiento dependerá de cada germen. Se recomienda un mínimo de 14 días para el *Staphylococo aureus* si no hay complicaciones, debido a que se asocia con mayor frecuencia con infecciones metastásicas. Para la cándida el tratamiento deberá ser de 14 días desde el primer cultivo negativo y, en el caso de infecciones por bacilos Gram negativos, de 10 a 14 días.
- De la remoción o no del catéter: Hay circunstancias que obligan a no remover el catéter, como la dificultad en obtener accesos venosos, por lo que debe prolongarse el tratamiento antibiótico sistémico además de realizar *lock therapy* (terapia antibiótica de sellado) si es posible, o en su defecto pasar el antibiótico por dicho catéter infectado.

La terapia de sellado antibiótico consiste en colocar una solución antibiótica dentro del catéter durante 12 horas de, 10 a 14 días, y se utiliza cuando es indispensable conservar el catéter venoso central, porque no es posible o es de alto riesgo removerlo. Se utiliza sobre todo en los catéteres implantables.
- De las complicaciones secundarias a la infección relacionada al catéter: Como la tromboflebitis séptica o endocarditis, en cuyo caso se recomienda tratar por un periodo de 4-6 semanas y en caso de osteomielitis, 8 semanas. El mejor predictor de complicaciones es la persistencia de la fiebre o de la bacteriemia durante más de 72 horas después de retirar el catéter y de haber iniciado el tratamiento antibiótico.

7. MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La prevención de las infecciones relacionadas a dispositivos endovasculares debe ser un objetivo prioritario en los programas de control de infecciones nosocomiales.

7.1. Puntos a evaluar

- Selección del sitio de inserción del CVC
Utilizar la vía subclavia (en lugar de la vía yugular o femoral) en pacientes en los cuales sea posible para minimizar el riesgo de infección en la colocación de CVC no-tunelizados (IA).
Catéteres para hemodiálisis y féresis en vena yugular o femoral es preferible a una vena subclavia para evitar estenosis venosa (IA).

- Antimicrobianos profilácticos
No administrar profilaxis antimicrobiana intranasal o sistémica rutinariamente antes de la inserción o durante el uso del catéter intravascular para prevenir la colonización o una bacteriemia (IA). No reducen el riesgo de bacteriemia asociada a catéter (BAC).

- Mantener una técnica aséptica para la inserción y el cuidado de catéteres intravasculares (IA)
Higiene de manos, uso de barreras estériles (barbijo, gorro, protectores oculares, camisolín, guantes), limpieza de la piel (dejar secar 2 minutos), para la inserción de un CVC utilizar campo quirúrgico amplio y estéril, oclusión y curaciones, cambio de CVC, cuidados de sistemas de infusión.

- Precauciones de barrera
Utilizar gasa estéril o apósitos estériles, transparentes, semipermeables para cubrir el sitio de salida del catéter (IA). Si el paciente está diaforético, o si el sitio de inserción está sangrando, un apósito de gasa es preferible a uno transparente, semipermeable (II D). Cambiar el apósito del sitio del catéter si está húmedo, despegado o visiblemente sucio (IB)
No utilizar pomadas o cremas de antibiótico tópicos en los sitios de inserción (excepto al utilizar catéteres para diálisis) por su capacidad potencial de producir infecciones fúngicas y resistencia antimicrobiana (IA).

- Cambio de catéteres intravasculares
No cambiar rutinariamente CVC o arteriales con el sólo propósito de reducir la incidencia de infección (IB).
Retirar inmediatamente cualquier catéter intravascular que ya no sea esencial (IA).

No utilizar técnicas de cambio con guía para cambiar catéteres en pacientes con sospecha de infección relacionada con catéter (IB).

- Equipos de administración

Cambiar los equipos de administración, incluyendo conexiones y extensiones, en intervalos no menores a 72 horas, a menos que se sospeche o documente una IRC (IA).

Cambiar los equipos de infusión utilizados para administrar sangre y derivados o emulsiones lipídicas dentro de las 24 horas de iniciada la infusión (IB).

Completar la infusión de soluciones que contienen lípidos dentro de las 24 horas de iniciada la solución (IB).

Completar las infusiones de sangre y derivados sanguíneos dentro de las 4 horas de iniciadas (II).

No se puede hacer recomendaciones acerca del tiempo de permanencia de otros líquidos parenterales (estudio sin resolver).

- Educación y entrenamiento de los trabajadores de la salud

Evaluar el conocimiento y adherencia a las guías en forma periódica de todas las personas que insertan y manipulan catéteres intravasculares (IA).

Asegurar niveles apropiados del personal de enfermería de UCI para minimizar la incidencia de BAC (IB).

- Catéteres arteriales

Utilizar transductores desechables cuando sea posible y cambiarlos cada 72 horas junto a los otros componentes del sistema. No cambiar de rutina los catéteres arteriales periféricos para prevenir infección. Esterilice los transductores reutilizables de acuerdo a las indicaciones del fabricante; si no es posible, utilizar transductores nuevos.

- EL USO DE GUANTES NO EXCLUYE EL LAVADO DE MANOS (IA).

Siempre al entrar y salir de la sala de UTI.

Siempre antes y después de tocar el paciente.

Siempre antes y después de palpar los sitios de inserción del catéter.

Siempre antes y después de insertar, cambiar, acceder, reacomodar o cubrir un CVC.

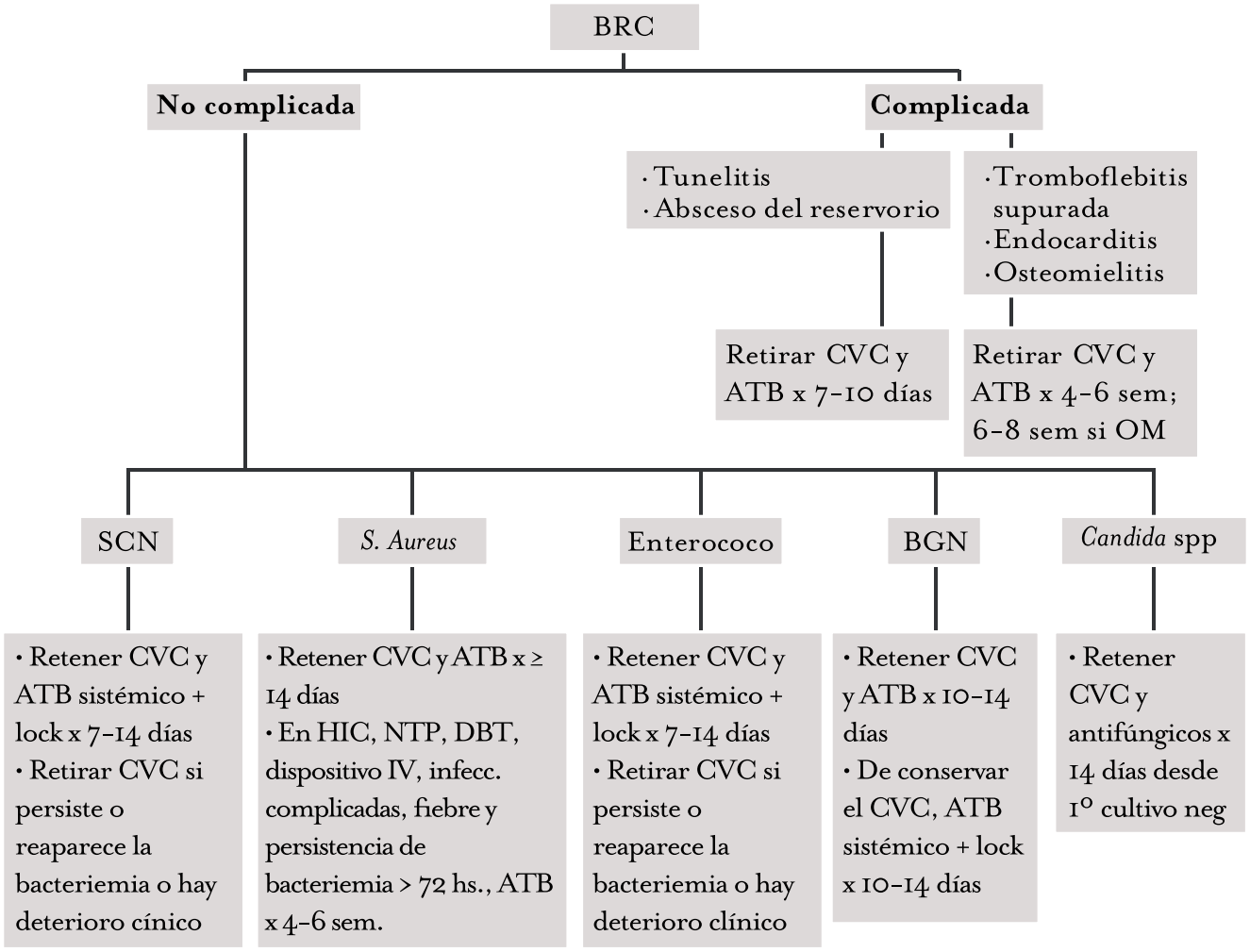


Figura 24.3: Algoritmo de manejo de pacientes con bacteriemia relacionada a catéter (BRC) de larga permanencia (Modificado de Guías IDSA 2009)

BIBLIOGRAFÍA

- Boyce JM, Pittet D. Guideline for hand hygiene in health-care settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2002;51(RR-16):1-45, quiz CE1-4.

- Dellinger RP *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008 Jan;36(1):296-327. Erratum in: Crit Care Med. 2008 Apr;36(4):1394.

- Mermel LA. *et al.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America IDSA. Clinical Infectious Diseases 2009; 49:1–45.

- Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, *et al*. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Infect Control Hosp Epidemiol 2001;22(4):222-42.

- National Evidence-Based Guidelines for Preventing Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England. J Hosp Infec 2007; Vol 65 Suppl 1.

- O'Grady NP, Barie PS, Bartlett J, *et al*. Practice parameters for evaluating new fever in critically ill adult patients. Task Force of the American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine in collaboration with the Infectious Disease Society of America. Crit Care Med 1998;26(2):392-408. 210.

- O´Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, *et al.* Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis 2002; 35:1281-307.

- Raad I, Hanna H, Maki D. Intravascular catheter-related infections: advances in diagnosis, prevention, and management. Lancet Infect Dis. 2007 Oct;7(10):645-57.

- Randolph AG, Brun-Buisson C, Goldmann D. Identification of central venous catheter-related infections in infants and children. Pediatr Crit Care Med 2005;6 (3 Suppl):S19-24. 209.

- Andión E. (ADECI); Paz M. (SATI); Desse JE (SADI). Recomendaciones Intersociedades para la colocación, cuidados, diagnóstico de infección y manejo de catéteres intravasculares en adultos y niños. SADI, SATI, ADECI. *et al.* 2008.

25. Neumonía asociada al ventilador

Claudia Berrondo – María Gabriela Sheehan

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales son patologías serias que pueden empeorar el pronóstico del paciente internado por cualquier causa. Las más importantes dentro de las unidades de cuidados intensivos pediátricos UCIPs son: la neumonía asociada al ventilador, la bacteriemia asociada a catéter central y la infección urinaria asociada a sonda vesical.

2. DEFINICIÓN

La neumonía asociada al ventilador o NAV (término más correcto que al respirador) es la más frecuente de las neumonías nosocomiales y ocurre en los pacientes con soporte ventilatorio invasivo por más de 48 horas. Siendo un poco más estrictos, la neumonía estaría en realidad más asociada a la vía aérea artificial (tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía) que al ventilador propiamente dicho.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios en diferentes partes del mundo la consideran como la primera o la segunda, según los diferentes reportes, infección nosocomial más común en las UCIP. Su frecuencia varía entre el 22 y el 53%. Su presencia está asociada a mayor mortalidad, más días de ventilador, de UCIP y de hospitalización, además de mayores costos sanitarios.

4. PATOGENIA

Hay un delicado equilibrio entre las defensas del huésped y la colonización e invasión microbiana del tracto respiratorio inferior. Para que la NAV ocurra, el ingreso de los patógenos debe superar las defensas del huésped y producir así la infección.

La aspiración de patógenos orofaríngeos es la ruta principal de ingreso de los gérmenes a la tráquea. Puede asociarse además a la dispersión de bacterias que rodean el balón o cuff del tubo endotraqueal (TET). Otros mecanismos menos frecuentes son la inhalación de gérmenes a partir de aerosoles contaminados, la inoculación directa de los mismos y la diseminación hematógena bacteriana desde un foco lejano o por traslocación desde la luz gastrointestinal.

El TET se coloniza formando un biofilm en su interior que puede embolizar bacterias al tracto inferior durante las aspiraciones o broncoscopías, pudiendo ser otro mecanismo importante de generación de NAV.

La colonización orofaríngea puede ser facilitada por reservorios como el estómago y los senos paranasales, contribuyendo en forma controvertida a la patogénesis de la NAV.

5. FACTORES DE RIESGO

Varios factores de riesgo están implicados en el desarrollo de NAV. Entre ellos: aspiración de secreciones orofaríngeas, aspiración de flora gástrica, inhalación de bacterias aerosolizadas, diseminación hematógena, intubación traqueal, exposición antibiótica, sinusitis, inmunodeficiencia, inmunosupresión, bloqueo neuromuscular, síndromes genéticos, quemaduras, reintubación, transporte del paciente intubado fuera de la UCI, esteroides, bloqueantes antiH2, nutrición parenteral, nutrición enteral continua, ventilación mecánica mayor a 3 días y enfermedad pulmonar crónica.

Por lejos, el más importante factor asociado a NAV es el uso de la ventilación mecánica.

6. MEDIDAS PREVENTIVAS

Hay factores de riesgo prevenibles y otros no prevenibles en los pacientes pediátricos. La educación del personal sanitario de la UCIP y la implementación de medidas protocolizadas con monitoreo permanente y reafianzamientos seriados parecen ser la mejor manera de disminuir la incidencia de NAV en la población pediátrica crítica.

Las medidas recomendadas incluyen:

1. Utilización de tubos orotraqueales en vez de nasotraqueales para disminuir la frecuencia de sinusitis.
2. Cambio del circuito del ventilador sólo si está contaminado visiblemente y evitar su condensación.
3. Posición semisentada (> 30 grados).
4. Higiene de manos con antiséptico jabonoso y agua o alcohol gel, a fin de prevenir la transmisión

horizontal de patógenos entre los pacientes ventilados. Esta medida se sinergiza si se agrega el uso de guantes.
5. Decontaminación selectiva del tracto digestivo con antibióticos tópicos y sistémicos.
6. Higiene oral reglada varias veces por día, preferentemente con clorhexidina.
7. Disminuir el tiempo de ventilación mecánica con protocolos de *weaning* y *vacaciones* diarias de sedación y bloqueantes neuromusculares para evaluar pruebas de extubación.
8. Control de la presión del balón del TET de 20 centímetros de agua, para evitar el escurrimiento de gérmenes hacia el tracto inferior.
9. Educación del equipo de salud.
10. Adecuada relación enfermero-paciente.
11. Políticas de control de antibióticos para reducir y modificar su prescripción.
12. Aspiración continua de secreciones subglóticas si está disponible.
13. Utilización de la ventilación no invasiva con el fin de evitar la ventilación invasiva en las circunstancias adecuadas.
14. Alimentación enteral precoz.
15. Política transfusional restringida.
16. Utilización de *bundles*. En el último tiempo se están tratando de utilizar una serie de medidas específicas (*bundles*), destinadas a trasladar las guías de cuidado del paciente a acciones efectivas para reducir la NAV. La idea es que las medidas se ejecuten juntas para lograr mejores resultados que si se hicieran individualmente. Cada intervención debe estar probada con estudios randomizados y controlados. Se basa en el principio de todo o nada, es decir, se realizan todas las medidas elegidas y no de forma parcial. Requiere un monitoreo estricto y evaluaciones previas y posteriores a su implementación.

7. MICROBIOLOGÍA

La neumonía asociada al ventilador se ha dividido clásicamente en temprana y tardía, considerándose temprana si aparece luego de las 48 horas de la intubación y antes de los 5 días, y tardía si lo hace a partir del quinto día. La distinción se efectúa en base a la diferencia de gérmenes encontrados en ambas. En la primera predominan los gérmenes de la comunidad (*Haemofilus influenzae, Streptococo pneumoniae, Moraxella catarrhalis*). En la segunda se suelen aislar gérmenes nosocomiales como *Pseudomona eruginosa, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae,* otras enterobacterias, *Acynetobacter baumanii, Stenotrofomona maltofilia* y *Stafilococo aureus*. Menos frecuentemente virus y hongos.

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de NAV es desafiante y dificultoso, debido a que el *gold standard* es la anatomía patológica pulmonar, elemento no disponible en la práctica clínica.

Para acercarse al diagnóstico de NAV hay que tener en cuenta criterios clínicos y criterios bacteriológicos.

8.1. Criterios clínicos

Han sido establecidos por el NNIS y el CDC:
. Rx de tórax anormal con nuevos y progresivos infiltrados persistentes, consolidación, cavitación y/o neumatoceles.
Además debe adicionarse al menos dos de los siguientes síntomas y/o signos:
. Fiebre o hipotermia sin otra causa reconocida.
. Leucocitosis (> 12 000 cél/mm3) o leucopenia (< 4 000 cél/mm3).
. Secreciones purulentas, cambio en el esputo, incremento de las secreciones o aumento del requerimiento de las succiones.
. Empeoramiento de la clínica respiratoria.
. Empeoramiento del intercambio gaseoso, aumento de los requerimientos de O2 o mayor demanda ventilatoria.

8.2. Criterio bacteriológico

Debido a la falta de especificidad de los criterios clínicos se adicionaron cultivos cuantitativos de secreciones respiratorias para mejorar la especificidad y la sensibilidad del diagnóstico, ayudando a diferenciar la colonización de la infección. La experiencia de los pacientes adultos se ha extrapolado para los pacientes pediátricos con menor evidencia disponible, pero ha servido de importante guía en la práctica diaria.

Es fundamental poder tener un rescate bacteriológico que nos guíe, no sólo para el diagnóstico, sino también para la elección del tratamiento adecuado.

Las técnicas de recolección de muestras respiratorias pueden ser invasivas o no invasivas.

Las técnicas invasivas se caracterizan por requerir un enclavamiento del catéter en la vía aérea distal. Pueden ser a su vez, broncoscópicas o a ciegas, con catéteres protegidos o sin protección. La broncoscopía es difícil en Pediatría porque el tamaño de los tubos endotraqueales es pequeño como para permitir introducirlo, hacer el procedimiento y, a su vez, que el diámetro restante permita la ventilación durante la maniobra. Otra desventaja es que no suele estar disponible las 24 horas del día sino sólo durante el horario en el que el personal entrenado lo puede hacer. Por este motivo es habitual la toma de muestras a ciegas en Pediatría. Además, las técnicas invasivas son más caras, no siempre son bien toleradas y pasibles de complicaciones, en general transitorias, pero a veces de di-fícil reversión. Las ventajas de estas técnicas consisten en su menor posibilidad de contaminación con la vía aérea superior siendo más específicas, requiriendo menor cantidad de UFC/mL para su positividad.

Las técnicas no invasivas no requieren enclavamiento en la vía aérea, son más rápidas, mejor toleradas y están disponibles durante las 24 horas, por lo que están siendo ampliamente utilizadas para el rescate microbiológico. Por su mayor sensibilidad y menor especificidad se requiere mayor desarrollo de UFC/mL para considerarlas positivas.
Luego de más de una década de duros debates científicos entre grupos a favor de uno y otro tipo de técnicas, ninguna ha demostrado fehacientemente ser superior a la otra. Se han aceptado en la comunidad científica mundial ambas técnicas, según posibilidades y experiencia de cada centro, haciendo especial hincapié en conseguir un rescate bacteriológico rápido y confiable para ayudar el diagnóstico de NAV y orientar acertadamente el tratamiento antibiótico.
Se considera positivo el cultivo de muestras respiratorias en las siguientes circunstancias:

. Aspirado traqueal: Muestra representativa (< 10 cél epiteliales/cpo y > 25 PMN/cpo) y cultivo > 106 UFC/mL.
. Lavado broncoalveolar (BAL): Muestra representativa (< 1% cél epiteliales escamosas/cpo) y cultivo > 104 UFC/mL. Si se encuentran organismos intracelulares entre un 2 y un 5% es índice de alta especificidad, debido a que no parece afectarse por el tratamiento antibiótico previo.
. MiniBAL: Cultivo > 103 UFC/mL.
. Cepillado bronquial: > 103 UFC/mL.
En estas últimas técnicas el tamaño de la muestra es muy pequeño, por lo que se cultiva asumiendo su representatividad.
La negatividad del cultivo de las muestras respiratorias en ausencia de cambios antibióticos en los últimos tres días tiene un fuerte valor predictivo negativo (94%) de NAV bacteriana. En caso de que la muestra fuera tomada con un nuevo esquema antibiótico en las últimas 72 horas, su negatividad podría corresponder a un falso negativo.

9. TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonía asociada al ventilador es una urgencia infectológica. Ante la sospecha, se debe medicar, previa toma de muestra bacteriológica. Si esto no fuera posible, por no existir la posibilidad de guardia de bacteriología de 24 horas, debe salir apenas se pueda, luego de iniciar el tratamiento antibiótico, considerando que con la terapéutica adecuada disminuye el número de colonias o puede negativizarse el cultivo, no pudiendo confirmar el diagnóstico bacteriológicamente ni adecuar el tratamiento antimicrobiano.

El tratamiento no debe retardarse por no poder tomar las muestras respiratorias; el retraso del tratamiento está asociado a mayor mortalidad, al igual que el tratamiento inicial inadecuado. Por lo tanto, es fundamental recalcar que el tratamiento empírico inicial debe ser temprano y adecuado.

No existen guías de consenso para el tratamiento empírico de la sospecha de NAV en Pediatría. La elección de los antibióticos debe hacerse según el tipo de NAV, la epidemiología local, factores del paciente, patrones de resistencia y juicio clínico. Se deben elegir antibióticos de amplio espectro, para tratar de obtener la cobertura de los posibles gérmenes involucrados. Si la NAV es precoz o si el paciente no estuvo hospitalizado o no tuvo tratamiento antibiótico en los 90 días previos, las cefalosporinas de 3° generación o β lactámicos con inhibidor de β lactamasa son los antibióticos de elección.

Figura 25.1: Algoritmo de neumonía asociada a ventilación mecánica

Si es una NAV tardía o el paciente estuvo hospitalizado o tuvo tratamiento antibiótico en los 90 días previos, tiene una importante posibilidad de estar colonizado con gérmenes multirresistentes intrahospitalarios, se trata con esquemas antibióticos acorde a la epidemiología del lugar. No se ha encontrado mayor beneficio en la terapia combinada con respecto a la monoterapia. Lo importante es que la terapia elegida tenga espectro expandido y asegure la cobertura de los organismos infectantes locales.

Luego de obtenido el cultivo y apenas se tenga su resultado, deberá desescalarse la cobertura adecuando el tratamiento al esquema antibiótico más específico y con espectro más reducido. No desescalar pudiendo hacerlo predispone al aumento de la resistencia antimicrobiana de los gérmenes locales, empeorando las posibilidades terapéuticas en un futuro próximo.

Hay reportes de tratamiento con antibióticos inhalatorios en NAV, pero hasta la actualidad no hay evidencia suficiente para utilizarlos.

Si el cultivo es tomado previo a comenzar o rotar los antibióticos y es negativo y la clínica revierte rápidamente, dentro de las 72 horas o menos, deberá discontinuarse el tratamiento en orden de no predisponer innecesariamente al paciente a una infección por gérmenes multiresistentes ni afectar la epidemiología local.

Con respecto a la duración de la terapia hay evidencia que demuestra muy buen resultado con tratamiento de 8 días en NAV cuando la terapia inicial fue adecuada. En el caso de los bacilos Gram negativos no fermentadores se aconseja prolongar a 14 días el tratamiento por la mayor posibilidad de recaída infecciosa. Sin embargo, puede evaluarse, si la evolución es muy buena y rápida, acortar el tratamiento total.

10. CONCLUSIONES

La NAV es la más frecuente y seria de las neumonías nosocomiales. Prolonga la ventilación mecánica, aumenta la mortalidad y los costos en salud. Ante la sospecha clínica es fundamental tomar muestras bacteriológicas y comenzar rápidamente el tratamiento empírico de amplio espectro según la epidemiología local. Luego, con los resultados de los cultivos, desescalar precozmente la terapéutica antimicrobiana.

Es fundamental hacer hincapié en la modificación de los factores de riesgo, la prevención de esta entidad y la educación del personal de salud en forma permanente para disminuir su prevalencia, su morbimortalidad en los pacientes críticos y los costos sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society Documents. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 388-416.

- Chastre J, Wolff M, Fagon J, *et al.* Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults. JAMA 2003; vol 290: 2588-2598.

- Foglia E, Dawn Meyer M, Elward A. Ventilator-associated pneumonia in neonatal and pediatric intensive care unit patients. Clinical Microbiology Reviews 2007; 20: 409-425.

- Höffken G, Niederman M. Nosocomial pneumonia. The importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. Chest 2002; 122: 2183-2196.

- Muscedere J, Dodek P, *et al*. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: diagnosis and treatment. Journal of Critical Care 2008; 23: 138-147.

- Siempos I, Dimopoulos G, Falagas M. Meta-analyses on the prevention and treatment of respiratory tract infections. Infect Dis Clin N Am 2009; 23: 331-353.

- Palmer L. Ventilator-associated infection. Current Opinion in Pulmonary Medicine 2009; 15: 230-235.

- Valencia M, Torres A. Ventilator-associated pneumonia. Curr Opin Crit Care 2009; 15: 30-35.

- Wip C, Napolitano L. Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they? Current Opinion in Infectious Diseases 2009; 22: 159-166.

- Wright M, Romano M. Ventilator-associated pneumonia in children. Semin Pediatr Infect Dis 2006; 17: 58-64.

26. Hemorragia digestiva alta y baja en UCIP

Deborah Turina - Clelia Chaves

Aunque en la mayoría de los casos, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, la hemorragia digestiva en el niño no suele tener consecuencias graves. El hecho de que sus mecanismos de compensación, principalmente en el niño pequeño, son menos eficaces que los del adulto, hace al paciente pediátrico particularmente vulnerable ante un sangrado importante.

Es fundamental asimismo considerar la hemorragia digestiva dentro del diagnóstico diferencial del shock hipovolémico de origen incierto, o en situaciones de caída del hematocrito sin causas obvias en el paciente crítico.

1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Se define como el sangrado que se origina proximalmente al ángulo de Treitz, es decir que proviene del esófago, estómago o duodeno. Su incidencia no está bien establecida. Se estima que ocurre en el 4 al 6% de los pacientes pediátricos internados en unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), aunque otros estudios han hallado una frecuencia de hasta 25-30% en los pacientes críticos. Se han identificado como factores de riesgo independientes para su ocurrencia: mayor gravedad al ingreso (estimada por PIM), la presencia de coagulopatía, neumonía o politraumatismo.

1.1. Etiología

Existen diversas formas de clasificar las causas del sangrado digestivo, una de ellas es considerar la existencia de hemorragias agudas u ocultas o crónicas.

Las lesiones mucosas constituyen la causa más frecuente de sangrado digestivo en el niño grave. Los factores que contribuyen al desarrollo de erosiones y úlceras incluyen: cirugía mayor, quemaduras, hipertensión endocraneana, shock, sepsis, hipoxia, uso de aintiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

1.2. Evaluación clínica y manejo inicial

La forma de presentación puede variar en función de determinadas circunstancias como el sitio de origen, la rapidez de la pérdida y su volumen.

Generalmente se manifiesta como hematemesis o melena, pero en casos de HDA masiva o en lactantes (dado el menor tiempo de tránsito intestinal), puede ocurrir hematoquezia.

La valoración clínica inicial debe enfocarse en establecer la repercusión hemodinámica del sangrado y la necesidad de iniciar la resucitación con fluidos aun antes de establecer el origen del mismo.

La estimación de la magnitud de la hemorragia puede ser muy dificultosa y en principio se basará en los parámetros hemodinámicos y posteriormente en la caída del hematocrito. La taquicardia es el indicador más sensible de pérdida de sangre aguda y severa. La hipotensión arterial y el relleno capilar enlentecido son signos ominosos de hipovolemia severa y shock.

1.3. Evaluación diagnóstica

La colocación de SNG es útil para confirmar el sangrado, establecer la actividad y severidad del mismo y prevenir la dilatación gástrica. El retorno de aspirado claro descarta la existencia de sangrado activo nasofaríngeo, esofágico o en estómago. La presencia de líquido bilioso excluye también la hemorragia duodenal.

1.4. Exámenes complementarios

. **Hemograma completo**: considerar al interpretarlo que la caída del hematocrito a causa del sangrado es valorable recién a las 24 horas, por lo que un hematocrito inicial bajo puede indicar sangrado previo. Las hemorragias severas pueden causar trombocitopenia por consumo, que también puede deberse al hiperesplenismo que acompaña a la hipertensión portal.

. **Coagulograma**: los trastornos de la hemostasia son un factor de riesgo para el desarrollo de hemorragia digestiva, ya sea en el contexto de enfermedad hematológica o hepática.
La primera extracción de sangre debe incluir muestra para agrupar y compatibilizar al paciente atendiendo a la eventual necesidad de transfusión.
Una prueba que puede ayudar a discriminar el origen del sangrado es la relación nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina. Un valor mayor a 30 es frecuente en las hemorragias altas, un valor inferior a 30, por el contrario, es frecuente en las hemorragias digestivas bajas.

La fibroendoscopía digestiva alta (FEDA) es el estudio de elección en la evaluación de la hemorragia digestiva. Permite establecer su origen en más del 95% de los casos. Además determina su actividad y el riesgo de sangrados posteriores (Criterios de Forrest). (Tabla 26.1) Debe realizarse en las primeras 12-24 horas, una vez lograda la estabilidad hemodinámica y de no existir contraindicaciones.

Representan contraindicaciones relativas para la exploración endoscópica los trastornos de la coagulación, la inestabilidad hemodinámica, hemorragia masiva y compromiso respiratorio. La única contraindicación absoluta es la perforación digestiva.

Si la endoscopía no logra establecer el diagnóstico y la hemorragia es grave, la secuencia diagnóstica incluye la arteriografía selectiva y gammagrafía con Tc99. Si estos métodos tampoco aclaran el origen, se impone la laparotomía con o sin enteroscopía dirigida.

1.5. Tratamiento

Para el abordaje terapéutico, es útil considerar si la hemorragia es intensa o no y si es de origen varicoso o no.

1.5.1. Hemorragias no varicosas

Leves

En general corresponden a pequeñas laceraciones en la mucosa gastroesofágica. No se acompañan de repercusión hemodinámica alguna.

El manejo incluye la verificación de que no existe sangrado activo, mediante el examen del débito por SNG, y el tratamiento de su causa desencadenante. De acuerdo a la existencia de factores de riesgo para su ocurrencia puede considerarse el empleo de fármacos que eleven el pH gástrico, aunque en general es suficiente la administración de protectores de la mucosa como el sucralfato, en dosis de 40-80 mg/kg/día, cada 6 horas administrado una hora antes de las comidas y al acostarse.

Moderadas

Incluyen los sangrados activos comprobados a través de SNG, que generan anemia y repercusión hemodinámica (taquicardia, vasoconstricción periférica). El tratamiento de estos pacientes exige establecer un acceso vascular e infundir cristaloides hasta restablecer la estabilidad hemodinámica. Las necesidades de transfundir GR se valorarán en función de la magnitud de la caída del hematocrito y la presencia de otras disfunciones orgánicas (TEC grave, SDRA, cardiopatias cianóticas, etc.).

En estos casos está recomendada la administración de ranitidina u omeprazol EV.

Ranitidina EV en dosis de 2-4 mg/kg/día cada 6-8 horas. Máximo 200 mg/día. Alternativamente, en los casos de hemorragia digestiva, puede utilizarse en infusión continua: 1 dosis de 1 mg/kg/dosis, seguida de infusión de 0,08-0,17 mg/kg/h.

Omeprazol EV, las dosis en Pediatría aún no están bien definidas, se recomienda:

Niños de 5-10 kg: 5 mg c/24 horas

Niños de 10-20 kg: 10 mg c/24 horas

Niños de > 20 kg: 20 mg c/24 horas

Alternativamente se sugiere 1 mg/kg/dosis, 1-2 veces al día; el rango de dosis terapéuticas descritas en la literatura varía entre 0-2-3,5 mg/kg/día. En los pacientes críticos, a fin de mantener el pH gástrico > 5 puede ser necesaria la administración cada 6-8 horas (1,5-2 mg/kg/día).

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, debe realizarse la endoscopía diagnóstica. Si aún existe hemorragia activa (Forrest Ia y Ib), se realizará hemostasia *in situ* farmacológica (adrenalina 1/10 000) o aplicación de calor mediante distintos métodos (coagulación mono o multipolar, sonda de calor, etc.).

Severas

Son situaciones infrecuentes, en las cuales el sangrado conduce al desarrollo de shock hipovolémico. En estos casos el tratamiento es el del estado de shock, seguido de la exploración y tratamiento endoscópico.

Tabla 26.1: Criterios endoscópicos de Forrest (Predicción de recidiva del sangrado)

TIPO	CARACTERÍSTICAS	PRONÓSTICO
Forrest Ia	Sangrado a chorro, arterial	Recidiva 80-90%
Forrest Ib	Sangrado babeante	Recidiva 60%
Forrest IIa, b, c	Vaso visible. Coágulo. Base negra	Recidiva variable, 4-40
Forrest III	Sin estigmas	Sin recidiva

Una vez estabilizado el paciente y aun antes de arribar al diagnóstico, puede ser útil iniciar infusión de somatostatina (3-5 mcg/kg en bolo seguido de infusión de 3-5 mcg/kg/h EV) u octreótido (1-2 mcg/kg en bolo seguido de infusión de 1-2 mcg/kg/h EV), a fin de reducir el flujo esplácnico. Estas drogas son particularmente eficaces en el caso de várices sangrantes y otros sangrados de origen no arterial (esofagitis, gastritis, duodenitis). Las hemorragias arteriales, por úlceras o malformación vascular, no suelen responder al tratamiento farmacológico, requiriendo hemostasia endoscópica o (raramente) quirúrgica.

1.5.2. Hemorragias de origen varicoso. Principios generales de manejo

La hemorragia aguda por várices explica cerca de un tercio de las muertes relacionadas a la cirrosis. Las várices parecen ser el origen del sangrado en el 50-90% de los pacientes cirróticos con HDA, aunque otras causas pueden ser responsables.

El pronóstico de un episodio depende del control efectivo del sangrado y la prevención de las complicaciones mayores asociadas al mismo y al tratamiento instituido, que contribuyen sustancialmente a la mortalidad del cuadro.

Es importante considerar, al abordar su manejo, que sólo el 50% de los casos de hemorragia por várices cesan espontáneamente (en comparación con casi el 90% en otras causas de HDA).

Un gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg se asocia con elevado riesgo de sangrado persistente o recurrente.

Luego de alcanzar la hemostasia inicial, existe un período de aproximadamente 6 semanas en el cual hay elevado riesgo de hemorragia recurrente. Este es máximo en las 72 horas siguientes al primer sangrado. Algunos factores asociados con mayor riesgo de resangrado temprano incluyen:

- Severidad del sangrado inicial (shock, Hb < 8 g/dL)
- Insuficiencia renal
- Severidad de la insuficiencia hepática
- Ascitis severa
- Sangrado activo o puntos rojos en la endoscopía
- Várices de gran tamaño.

1.5.3. Objetivos generales del tratamiento

Deben ser abordados de manera simultánea:

A) Resucitación hemodinámica: Responde a los mismos principios que otras situaciones de shock, aunque con particular atención a la necesidad de implementar protocolo de transfusión masiva con reposición de plaquetas, plasma fresco congelado (PFC) y crioprecipitados, en casos de grandes requerimientos de fluidos, a fin de evitar la coagulopatía asociada. Algunos estudios muestran utilidad del factor VIIa en la corrección de la coagulopatía y limitación del sangrado, particularmente en los pacientes que requieren reanimación con grandes volúmenes de fluidos, pero la evidencia disponible no permite recomendar su uso rutinario. Es importante evitar la sobrerresucitación, que puede llevar a aumentar la presión portal, perpetuando el sangrado e incrementando el riesgo de resangrado.

B) Prevención y tratamiento de las complicaciones del sangrado:

Aspiración: si bien es necesario proteger la vía aérea mediante la intubación endotraqueal en casos de sangrado masivo, shock o deterioro de la conciencia, su rol en la prevención de la neumonía espirativa no es claro.

En general es necesario el uso de SNG para descomprimir el estómago y permitir la endoscopía.

Profilaxis antibiótica: múltiples ensayos han evaluado la efectividad de los antibióticos profilácticos en pacientes con cirrosis internados por sangrado, sugiriendo una disminución global de las complicaciones infecciosas y posiblemente en la mortalidad. Asimismo, esta medida puede disminuir el riesgo de resangrado en los pacientes hospitalizados. Por lo tanto se recomienda la profilaxis antibiótica (en general con ceftriaxona) en los episodios de HDA (por várices u otras causas), en pacientes con hipertensión portal, preferiblemente iniciados antes de la endoscopía.

Encefalopatía hepática: además del manejo habitual con lactulosa, es importante buscar factores reversibles diferentes del sangrado que contribuyan a ella. Evitar la alcalosis e hipokalemia porque colaboran en su desarrollo.

Fallo renal: para su prevención es importante evitar cuidadosamente los períodos de hipovolemia y la utilización de fármacos nefrotóxicos.

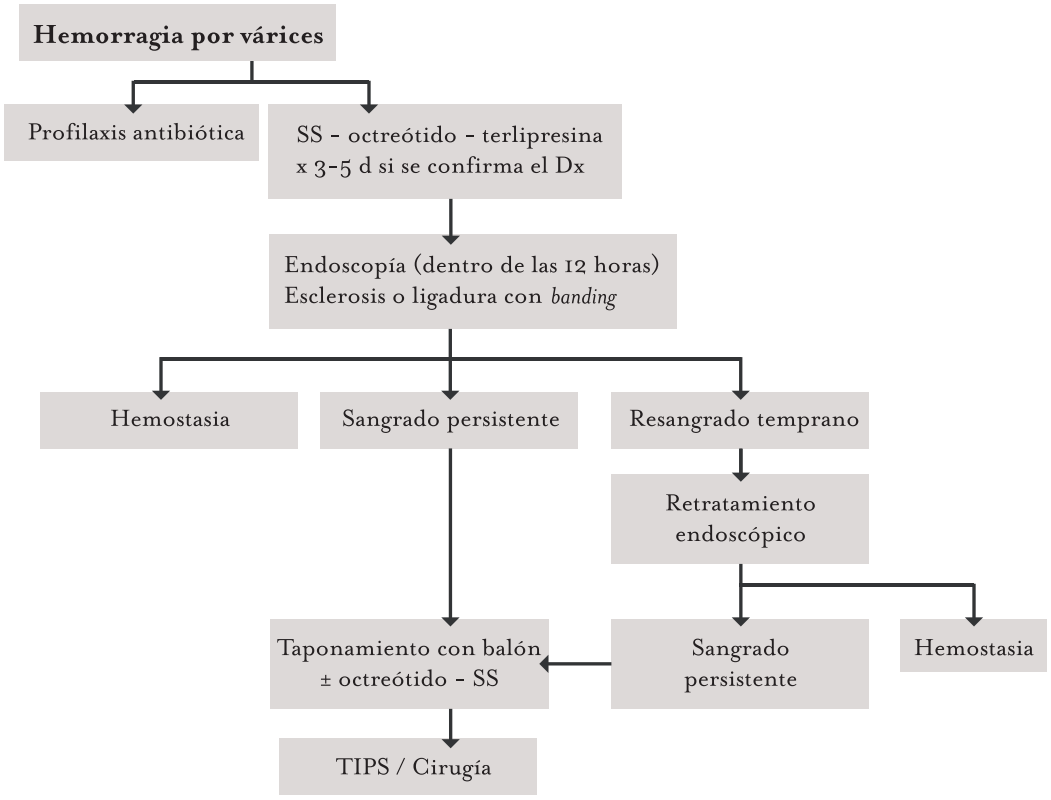


Figura 26.1: Algoritmo de manejo de la hemorragia de origen variceal

1.5.4. Tratamiento del sangrado activo

- Tratamiento farmacológico con análogos de la vasopresina, EV: Son drogas que causan vasoconstricción de las arteriolas mesentéricas y disminución del flujo venoso portal, reduciendo por ende las presiones portales.
El tratamiento farmacológico debe instaurarse tan pronto se sospeche el sangrado y mantenerse por el lapso de 3 a 5 días si el diagnóstico se confirma.

. **Terlipresina:** es un análogo sintético de la vasopresina que se libera de manera lenta y sostenida, permitiendo su administración intermitente. Un metaanálisis halló reducción significativa de la mortalidad global con su utilización comparada con placebo (RR 0,66, 95% IC 0,49- 0,8). Algunos estudios comparativos sugieren eficacia similar con el uso de terlipresina o endoscopía en el control del sangrado agudo.
En adultos < 50 kg la dosis utilizada es de 1 mg dosis inicial en un minuto, seguida de 1-2 mg c/4 horas hasta control del sangrado o hasta un máximo de 72 horas. La dosis en niños no está definida, se ha utilizado en distintos trabajos 0,02 mg/kg c/4 horas EV en bolos de 1 minuto por un período máximo de 72 horas

. **Somatostatina octreótido:** La somatostatina (SS) inhibe la liberación de hormonas vasodilatadora tales como el glucagón, causando indirectamente vasoconstricción esplácnica y reducción del flujo portal, su T1/2 corta hace necesaria la infusión continua. El octreótido es un análogo de mayor duración de acción.
Ambos pueden administrarse por vía periférica: Somatostatina (3-5 mcg/kg en bolo seguido de infusión de 3-5 mcg/kg/h EV) u octreótido (1-2 mcg/kg en bolo seguido de infusión de 1-2 mcg/kg/h EV). A pesar de su alta eficacia (alrededor del 80%) en el control del sangrado agudo, no han demostrado mejorar la sobrevida.
La utilización inicial de SS o escleroterapia endoscópica ha conducido a resultados similares en cuanto a control de la hemorragia inicial, mortalidad e incidencia de resangrado.

Tratamiento endoscópico
Actualmente es el tratamiento definitivo de elección para la hemorragia variceal activa y debe implementarse dentro de las primeras 12 horas. Puede realizarse a la cabecera del paciente como procedimiento diagnóstico y terapéutico.
Existen dos formas de tratamiento endocópico: Escleroterapia y *banding*.

Aunque los estudios clínicos (realizados en pacientes adultos), sugieren cierta ventaja del banding sobre la escleroterapia a largo plazo, esta técnica es más difícil de implementar durante el episodio de sangrado. Puede ser razonable realizar escleroterapia inicial seguida de *banding* en las semanas siguientes.
Las complicaciones del tratamiento endoscópico pueden ser locales (ulceración, sangrado, estenosis, gastropatía portal hipertensiva), regionales (perforación esofágica, mediastinitis) o sistémicas (sepsis, aspiración).

Tratamiento combinado
SS + escleroterapia: esta asociación ha demostrado ser superior a cada una de las estrategias empleadas por separado, en cuanto a la ocurrencia de resangrado y posiblemente a la mejora en la sobrevida.

Estrategias ante el fracaso del tratamiento endoscópico
Esta situación se presenta en el 10-20% de los casos.
Se considera fracaso del tratamiento inicial a la persistencia de signos de shock y necesidad de transfusiones luego de la endoscopía, o reaparición de hematemesis, signos de shock o requerimiento de 2U de GR o más, luego de 6 horas del procedimiento terapéutico endoscópico.
Cualquier sangrado que ocurre más allá de las 48 horas del ingreso o luego de ≥ 24 horas libres de sangrado se considera *episodio de resangrado* (temprano, cuando ocurre dentro de las 6 semanas iniciales; tardío, cuando se produce luego de dicho período). El riesgo es máximo en las 72 horas iniciales.

Las opciones terapéuticas en estos casos son:
1) Segundo intento de hemostasia endoscópica.

2) Hemostasia con balón de Sengstaken-Blakemore: Es un medio efectivo para lograr hemostasia inicial, que se alcanza en el 90% de los casos. Tiene menores chances de éxito en pacientes que no respondieron al tratamiento farmacológico y en casos de resangrado temprano.
Su utilización exige asegurar previamente la vía aérea.
Uno de los principales problemas del uso del balón es el riesgo de resangrado al desinflarlo. Además, se asocia a significativa incidencia de complicaciones (14%), algunas de ellas muy graves como la ruptura esofágica; por ello sólo se recomienda su utilización por personal entrenado y como medio transitorio (máximo 24 horas) para estabilizar al paciente antes de someterlo a un tratamiento definitivo (endoscopía, TIPS, cirugía).

3) Cirugías con o sin shunt portosistémicos. Ambas estrategias son altamente eficaces para controlar la hemorragia.
Procedimientos de shunt portocava no selectivo: Descomprimen el árbol portal derivando el total de su flujo. Es importante tener en cuenta que los shunt portocava realizados de urgencia tienen alta probabilidad de trombosis con respecto a los efectuados de manera electiva. Además, su realización complica la cirugía del transplante hepático y se asocia a un 40-50% de incidencia de encefalopatía. Por lo anterior, no se lo considera un tratamiento de primera línea.
Procedimientos de shunt selectivo esplenorrenal: Compartimentalizan el árbol portal en un sistema variceal descomprimido, mientras mantienen la perfusión sinusoidal a través de un compartimiento hipertenso mesentérico-portal.
Su realización requiere gran experiencia quirúrgica. No se recomiendan en pacientes con ascitis severa porque pueden exacerbarla.
El paciente ideal para este tipo de intervención es aquel con función hepática conservada, en quien fracasa el tratamiento endoscópico.
Cirugías sin shunt: Incluyen la realización de transección esofágica o desvascularización de la unión gastroesofágica. Son estrategias útiles en pacientes que no son candidatos a shunt por presentar trombosis portal o esplénica.

4) TIPS (Shunt transyugular intrahepático portosistémico): Consiste en la creación de un canal de baja resistencia entre la vena hepática y la porción intrahepática de la vena porta, utilizando técnicas angiográficas y permitiendo el retorno de la sangre a la circulación sistémica a través del mismo.
Actualmente los TIPS se utilizan en pacientes con alto riesgo quirúrgico y sangrado activo. Se necesitan estudios randomizados a mayor escala, para establecer el rol de la cirugía y los TIPS en los pacientes de riesgo estándar, en quienes fracasa la endoscopía.

2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Se entiende por tal toda pérdida de sangre originada en lesiones del tubo digestivo distales al ángulo de Treitz.

Clínicamente se presenta como hematoquezia, rectorragia, sangre oculta en heces, anemia o shock en los casos severos.

Etiología

Las causas a considerar dependen en gran medida del grupo etario al que pertenece el niño; así tendremos:

 # Período neonatal

Enfermedad hemorrágica del RN
Enterocolitis necrotizante
Malrotación intestinal con vólvulo
Alergia a las proteínas de la leche

 # Lactantes hasta 18 meses

Fisura anal (es la causa más frecuente de HDB en menores de 1 año)
Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.
Diarreas infecciosas
Invaginación intestinal
Divertículo de Meckel
Hiperplasia folicular linfoide

 # Niños de 2 a 7 años

Fisura anal
Diarreas infecciosas
Criptitis
Pólipos juveniles
Invaginación intestinal
Divertículo de Meckel
Púrpura de Schonlein-Henoch
SUH
Angiodisplasias (enfermedad de Von Willebrand, síndrome de Rendu-Osler, etc.)
Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)
Hiperplasia folicular linfoide

 # Niños mayores y adolescentes

Diarreas infecciosas
Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)
Colitis por antibióticos
Pólipos (hiperplásicos, síndrome de Peutz-Jeghers, poliposis colli, síndrome de Gardner)
Sangrados rectales inespecíficos

. Enfermedad hemorrágica del recién nacido: Se presenta en general en RN sanos, entre el segundo y cuarto día de vida, con sangrados digestivos, nasales, umbilicales, etc., y ocurre por déficit de vitamina K, siendo su administración el tratamiento del cuadro.

. Enterocolitis necrotizante: Es una enfermedad aguda de etiología poco clara, asociada con necrosis intestinal. Si bien la mayoría de los niños afectados son prematuros, aproximadamente el 13% de los casos ocurre en recién nacidos de término. Debe sospecharse en RN con síntomas sistémicos inespecíficos (apneas, insuficiencia respiratoria, letargia, rechazo del alimento, inestabilidad térmica) asociados a distensión abdominal, intolerancia enteral (residuo gástrico), vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragia digestiva baja. La presencia de hallazgos característicos en la Rx directa de abdomen permite confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento que en los estadios iniciales es médico, pudiendo requerir intervención quirúrgica en los casos avanzados.

. Malrotación intestinal con vólvulo: Se presenta como un cuadro de obstrucción intestinal alta, con vómitos biliosos, distensión abdominal, melena (10-20%) por isquemia del intestino delgado y signos de shock. Constituye una emergencia con riesgo vital, que debe ser abordada en conjunto con cirugía de manera inmediata.

El diagnóstico puede sospecharse por la Rx directa de abdomen, aunque una Rx normal no lo descarta. Siempre que sea posible debe realizarse SEGD, bajo radioscopia; método de elección para confirmar malrotación, al evidenciar que el duodeno no cruza la línea media.

La ocurrencia de vómitos biliosos en el período neonatal debe asumirse como una emergencia quirúrgica hasta que se demuestre lo contrario.

2.1. Evaluación clínica y diagnóstica

La anamnesis estará particularmente dirigida a establecer el origen, magnitud y duración del sangrado, así como la presencia de síntomas acompañantes que puedan orientar hacia una etiología específica.

El examen físico apunta inicialmente a establecer la presencia o ausencia de signos de shock hipovolémico o estado toxiinfeccioso. Es importante valorar la apariencia de compromiso crónico del estado general, palidez, estigmas de

enfermedad hepática, lesiones cutáneas (equimosis, púrpura, telangiectasias, pigmentaciones anormales); así como incluir en el examen abdominal la exploración anorrectal para detectar causas obvias de sangrado.

A veces la presentación clínica sola no permite excluir hemorragia digestiva alta, obligando a descartarla mediante la colocación de SNG o incluso VEDA.

Actualmente, la combinación de la valoración clínica, endoscópica y radiológica (con doble contraste), permite identificar el sitio de sangrado en más del 90% de los casos.

En aquellos pacientes en quienes una vez realizadas las exploraciones mencionadas no se establece el origen del sangrado, es posible realizar centellografía con hematíes marcados o con Tc99; esta es útil para detectar pequeños sangrados, excepto cuando son intermitentes o se localizan en el área de proyección hepática o esplénica.

En caso de hemorragia grave activa cuyo origen no se ha establecido con la evaluación endoscópica, el diagnóstico puede lograrse mediante arteriografía selectiva, siempre que el ritmo del sangrado sea de al menos 0,5 mL/min; en estos casos el procedimiento puede ser a la vez diagnóstico y terapéutico.

Algunas de las causas de HDB mencionadas en cada grupo etario merecen consideraciones especiales dado que revisten mayor gravedad:

. Enfermedad hemorrágica del recién nacido: Se presenta en general en RN sanos, entre el segundo y cuarto día de vida, con sangrados digestivos, nasales, umbilicales, etc. y ocurre por déficit de vitamina K, siendo su administración el tratamiento del cuadro.

. Enterocolitis necrotizante: Es una enfermedad aguda de etiología poco clara, asociada con necrosis intestinal. Si bien la mayoría de los niños afectados son prematuros, aproximadamente 13% de los casos ocurren en RNT. Debe sospecharse en RN con síntomas sistémicos inespecíficos (apneas, insuficiencia respiratoria, letargia, rechazo del alimento, inestabilidad térmica) asociados a distensión abdominal, intolerancia enteral (residuo gástrico), vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragia digestiva baja. La presencia de hallazgos característicos en la Rx directa de abdomen permite confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento que en los estadios iniciales es médico, pudiendo requerir intervención quirúrgica en los casos avanzados.

. Malrotación intestinal con vólvulo: Se presenta como un cuadro de obstrucción intestinal alta, con vómitos biliosos, distensión abdominal, melena (10-20%) por isquemia del intestino delgado y signos de shock. Constituye una emergencia con riesgo vital, que debe ser abordada en conjunto con cirugía de manera inmediata.

El diagnóstico puede sospecharse por la Rx directa de abdomen, aunque una Rx normal no lo descarta. Siempre que sea posible debe realizarse SEGD, bajo radioscopia; método de elección para confirmar malrotación, al evidenciar que el duodeno no cruza la línea media.

La ocurrencia de vómitos biliosos en el período neonatal debe asumirse como una emergencia quirúrgica hasta que se demuestre lo contrario.

. Invaginación intestinal: Este cuadro es la causa más común de obstrucción intestinal en lactantes entre 6 y 36 meses de edad y, si bien su severidad no está dada por la magnitud de la hemorragia intestinal, cabe mencionarlo por ser una entidad potencialmente muy grave que cursa con hemorragia digestiva baja. La ecografía constituye el método diagnóstico de elección.

. Divertículo de Meckel: Ocurre cuando la obliteración del conducto onfalomesentérico no es completa. Puede causar episodios de sangrado rectal de carácter indoloro mínimo y reiterado o pérdidas sanguíneas masivas con shock hipovolémico.

. Enfermedad inflamatoria intestinal. Colitis ulcerosa: Los pacientes afectados usualmente se presentan con síntomas subagudos como diarrea sanguinolenta, astenia, anemia y pérdida de peso; pero puede ocurrir una presentación fulminante con dolor abdominal severo, diarrea francamente hemática, tenesmo, fiebre, leucocitosis e hipoalbuminemia. Si bien en la actualidad el tratamiento de la enfermedad es sobre todo médico, la colectomía de urgencia puede ser necesaria en caso de hemorragia severa no controlada, megacolon tóxico, perforación intestinal, o en exacerbaciones severas que no responden al tratamiento médico agresivo.

. El megacolon tóxico es una complicación potencialmente fatal que se caracteriza por la dilatación total o segmentaria, no obstructiva del colon;

colon; acompañada por toxicidad sistémica. La dilatación colónica importante puede ocurrir también en la enfermedad de Hirschprung y o el megacolon adquirido, debido a constipación severa u otros trastornos de la motilidad, lo que diferencia estos cuadros del megacolon tóxico es la presencia de grave compromiso sistémico en este último.

Aunque ocurre más frecuentemente como complicación de la EII, el megacolon tóxico puede presentarse en colitis infecciosas de diversa etiología, colitis isquémica o vólvulos.

Los pacientes con EII (en particular CU) presentan el riesgo más elevado de desarrollar esta complicación en los primeros años luego del diagnóstico (30% de los casos ocurren en los tres primeros meses), pudiendo ser incluso la forma de presentación inicial de la enfermedad.

A menudo existen síntomas y signos de colitis aguda resistente al tratamiento en la semana previa al desarrollo de la dilatación aguda. La diarrea severa sanguinolenta es el síntoma de presentación más común, mientras que la mejoría de la misma suele indicar la instalación del megacolon. El examen físico revela una apariencia tóxica, signos de shock, fiebre, dolor y distensión abdominal, con o sin signos peritoneales. Sin embargo muchas veces el tratamiento con altas dosis de corticoides, analgésicos y la alteración del sensorio, pueden enmascarar los signos abdominales.

El diagnóstico es clínico y se basa en el hallazgo de un colon dilatado, acompañado de severa toxicidad sistémica. Los criterios diagnósticos más usados incluyen:

• Evidencia radiológica de distensión colónica (en Rx directa de abdomen: Dilatación severa del colon transverso, diámetro > 5 cm en adultos, múltiples niveles hidroaéreos en el colon, pérdida de las haustras colónicas).

más

• Al menos tres de los siguientes:

- Fiebre
- Taquicardia
- Leucocitosis con neutrofilia
- Anemia

más

• Al menos uno de los siguientes:

- Deshidratación
- Alteración del sensorio
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Hipotensión

La realización de colonoscopía total es extremadamente riesgosa en los pacientes con megacolon tóxico, por lo que en general no se recomienda su uso.

El objetivo principal del tratamiento es reducir la severidad de la colitis, a fin de restaurar la motilidad colónica normal y disminuir la probabilidad de perforación.

El tratamiento médico es exitoso en el 50% de los casos, sin embargo la evaluación conjunta clínica y quirúrgica debe realizarse desde el ingreso.

El manejo inicial incluye la estabilización hemodinámica, corrección de la anemia, deshidratación y trastornos hidroelectrolíticos, principalmente la hipokalemia que puede agravar la dismotilidad, además se indica reposo intestinal absoluto y SNG descompresiva. Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (ampicilina + gentamicina + metronidazol), dado el alto riesgo de translocación bacteriana o peritonitis ya instaurada. En los pacientes con EII debe comenzarse además tratamiento con corticoides a altas dosis para lograr el control de la enfermedad de base; estos no se asocian a mayor riesgo de perforación.

Se evitarán en lo posible todos los fármacos que reducen la motilidad intestinal, como los opioides y anticolinérgicos.

El desarrollo de perforación libre, hemorragia masiva, aumento de los requerimientos transfusionales, persistencia de signos de shock y progresión de la distensión colónica son indicaciones absolutas de cirugía. Además, la mayoría de los estudios quirúrgicos recomiendan la colectomía cuando la dilatación colónica persiste luego de las 48-72 horas de tratamiento médico agresivo.

La persistencia de fiebre luego de las 48-72 horas de tratamiento con corticoides usualmente indica el desarrollo de perforación localizada o absceso.

La colectomía subtotal con ileostomía terminal es el procedimiento de elección para la cirugía de urgencia, debido a que conlleva menor morbimortalidad. La cirugía precoz en pacientes sin evidencia de perforación se asocia con mortalidad significativamente menor que aquella realizada una vez que la perforación colónica ha ocurrido (2-8 versus 40%).

BIBLIOGRAFÍA

- Calabuig Sanchez M. Hemorragia digestiva alta: protocolo diagnóstico-terapéutico. An Esp Pediatr 2002;57(5):466-79.

- Cochran EB, Phelps SJ, Tolley EA, Stidham GL. Prevalence of, and risk factors for, upper gastrointestinal tract bleeding in critically ill pediatric patients. Crit Care Med 1992; 20:1519.

- Lacroix J, Nadeau D, Laberge S, *et al.* Frequency of upper gastrointestinal bleeding in a pediatric intensive care unit. Crit Care Med 1992; 20:35.

- Prieto Bozano G, Sarria Oses J. Hemorragia digestiva. En: Ruza Tarrio. Tratado de cuidados intensivos pediátricos; Madrid, Norma-Capitel, 2003.

- Ramsook C, Endom E. Approach to lower gastrointestinal bleeding in children. En: Rose, BD (Ed). Amsterdam, Wolkers Kluwer, 2010.

- Ramos Espada JM. Hemorragia digestiva baja: protocolo diagnóstico-terapéutico. An Esp Pediatr 2002;57(5):466-79.

- Sanyal AJ. Treatment of active variceal hemorrhage. En: Rose, BD (Ed). UptoDate, 2010.

- Taketomo C, Hodding J, Kraus DM. Omeprazole. En: Pediatric dosage handbook. Filadelfia, Lexi-Comp, 2010.

- Villa X. Approach to upper gastrointestinal bleeding in children. En: Rose, BD (Ed). UptoDate, 2010.

27. Falla hepática aguda

Marcela Galoppo – María Cristina Galoppo – Carol Lezama

1. INTRODUCCIÓN

La falla hepática aguda (FHA) es un síndrome clínico que constituye la forma más severa de injuria hepática, de rara ocurrencia pero de elevada mortalidad, con pocas posibilidades terapéuticas.

Fue definida por primera vez en 1970 por Trey y Davidson como "Una condición devastadora potencialmente reversible, consecuencia de una necrosis hepática masiva, caracterizada por la aparición de encefalopatía hepática dentro de las primeras ocho semanas después de los primeros síntomas, en ausencia de enfermedad hepática previa".

La definición actualmente aceptada establece la instalación de un "Síndrome clínico caracterizado por el desarrollo de coagulopatía y cualquier grado de alteración del estado neurológico dentro de las 26 semanas del inicio de una enfermedad hepática aguda".

En niños los signos de encefalopatía hepática pueden ser de presentación muy tardía en el curso de la injuria e incluso pueden no estar presentes, no siendo esenciales para el diagnóstico de FHA. El *Pediatric Acute Liver Failure Study Group* define como criterios de diagnóstico de FHA en niños desde el nacimiento y hasta los 18 años de edad:

1. Evidencia bioquímica de injuria hepática
2. Ausencia de enfermedad hepática crónica conocida
3. Coagulopatía que no corrige con vitamina K, definida como tiempo de protrombina (TP) ≥ 15 segundos o RIN ≥ 1,5 en paciente con encefalopatía, o TP ≥ 20 segundos o RIN ≥ 2 en paciente sin encefalopatía.

2. ETIOLOGÍA

La etiología de la falla hepática aguda difiere drásticamente dependiendo de la edad. En EEUU y Europa, en la población adulta, cerca del 50% de los casos se deben a sobredosis de acetaminofeno (paracetamol), seguida muy de lejos por causas indeterminadas (14%); en Asia y África la hepatitis viral (HAV, HEV, HBV) es la principal causa de FHA en este grupo etario. En Argentina, la principal causa de FHA en adultos es la indeterminada (30%) seguida por la hepatitis autoinmune (20%). En niños norteamericanos y europeos la FHA obedece a causas indeterminadas en más del 50% de los casos, las causas metabólicas son frecuentes en niños menores de 3 años, y la sobredosis de acetaminofeno en los de mayor edad. En nuestro país, hasta el año 2006, la hepatitis por virus A fue responsable del 54% de los trasplantes hepáticos por FHA en niños (206 trasplantes desde 1992); a partir de la incorporación de esta vacuna en el programa nacional de vacunación, no se reportó trasplante hepático debido a esta causa, pasando a ser la indeterminada la principal etiología.

Etiologías a considerar

Infecciones: Hepatitis A, B, C, D, E, NANB, herpes virus, EB, CMV, adenovirus, echovirus, varicela zóster, sarampión, fiebre amarilla, dengue, ébola, togavirus, malaria, leptospirosis, etc.
Tóxicos: Amanita falloides, cobre, acetaminofeno, halotano, ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, isoniacida, nimesulide. Toda droga debe ser considerada como causa probable.
Metabólica: Enfermedad de Wilson, galactosemia, fructosemia, tirosinemia, déficit de a1 antitripsina, hemocromatosis neonatal.
Infiltración tumoral: Leucemia, síndrome de activación macrofágica, hemangioendotelioma, linfangioendotelioma.
Vascular: Hepatitis isquémica, síndrome Budd-Chiari.
Autoinmune: Hepatitis autoinmune.

3. FISIOPATOLOGÍA

La presentación clínica en el fallo hepático agudo, caracterizada por coagulopatía, ictericia y encefalopatía, hace suponer un patrón de injuria común por diferentes mecanismos de múltiples etiologías, donde finalmente el parénquima hepático funcionante es insuficiente para mantener la vida.

La patogénesis de la falla hepática fulminante usualmente comienza con la exposición de un niño susceptible a un agente capaz de producir injuria hepática severa, aunque la etiología exacta permanezca no identificada en algunos casos. Agentes virales pueden dañar el hepatocito por efecto citopático directo o a través de la

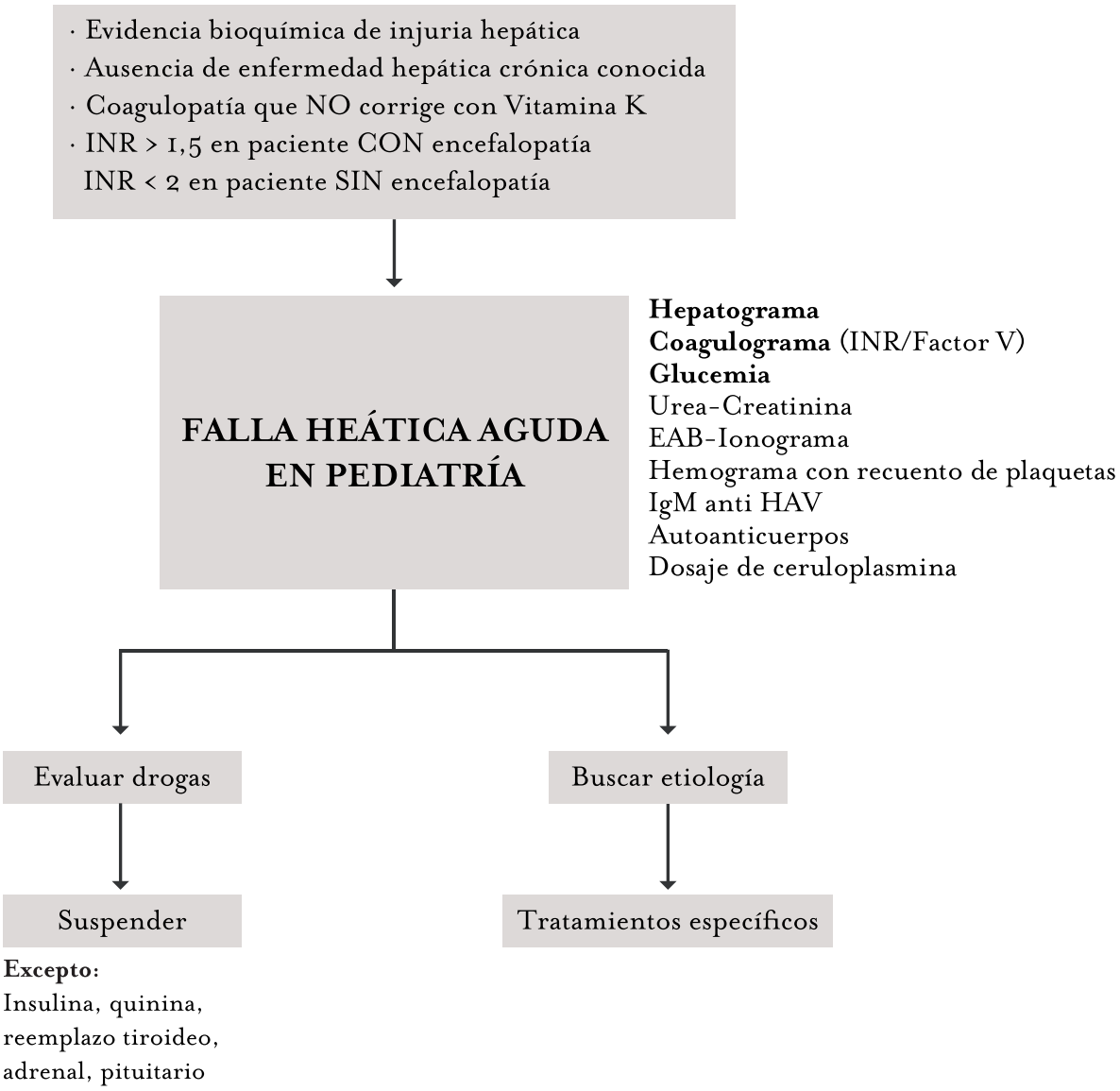


Figura 27.1: Algoritmo. Falla hepática aguda en pediatría

respuesta hiperinmune del huésped; metabolitos hepatotóxicos que se acumulan como resultado de errores del metabolismo o por uso de drogas hepato- tóxicas pueden causar injuria hepatocitaria; las citoquinas proinflamatorias serían las responsables de una severa disfunción circulatoria, hipoxia tisular y falla multiorgánica.

Aunque la patogénesis de la encefalopatía no está definida en forma completa, la hiperamoniemia, el incremento del flujo sanguíneo cerebral y la respuesta inflamatoria juegan un rol central. El incremento de la presión endocraneana secundario al edema cerebral en pacientes con FHF es multifactorial y es la causa más importante de mortalidad. La encefalopatía al inicio se manifiesta con alteraciones sutiles del carácter e inversión del ritmo sueño-vigilia, y en la medida que el cuadro progresa el paciente evoluciona con depresión del sensorio y, si la situación no revierte, coma y muerte.

4. CLÍNICA

El cuadro clínico al inicio no difiere del de una hepatitis aguda de curso habitual, ictericia, hepatomegalia dolorosa y valores de transaminasas algo mayores a lo común, puede hallarse esplenomegalia; luego de días a pocas semanas no existe mejoría clínica, la ictericia se profundiza, surgen cambios sutiles en el carácter, inversión del ritmo sueño-vigilia. Un examen físico riguroso pone en evidencia dificultad en los movimientos finos y coordinados; aparece somnolencia y/o confusión, con progresión de la encefalopatía en diferentes grados. Sin embargo en Pediatría, y en especial en los menores de 1 año, la encefalopatía puede ser tardía o aun no presentarse. La hepatomegalia dolorosa con posterior disminución del tamaño del hígado sugiere mal pronóstico. (Tablas 27.1 y 27.2)

5. LABORATORIO

El laboratorio inicial debe comprender: hepatograma, coagulograma con tiempo de protrombina (Factor V), glucemia, urea, creatinina, EAB, ionograma, hemograma con recuento de plaquetas, IgM anti HAV, autoanticuerpos (ANA, ASMA, LKM), dosaje de ceruloplasmina.

Los hallazgos bioquímicos están dados por franco aumento de la bilirrubina sérica a expensas de la fracción conjugada, las transaminasas (ALT Y AST) suelen encontrarse muy elevadas y existe alteración de los factores de coagulación con TP < 50% que no corrige con la administración de vitamina K. Las alteraciones metabólicas son diversas, pero la hipoglucemia e hipokalemia deben ser detectadas y tratadas precozmente.

6. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA INCIPIENTE

La insuficiencia hepática debe ser sospechada antes de la instalación de la encefalopatía, estadio clínico denominado insuficiencia hepática aguda incipiente (Ictericia + TP < 50%), y consti tuye un punto crítico en el manejo del paciente; este es el momento de realizar una rápida intervención, indicando la internación del paciente y, ante la evolución desfavorable, su derivación a una Unidad de Trasplante Hepático.

Evaluar la probabilidad de tóxicos y suspender toda droga que el paciente esté recibiendo (exceptuando la insulina, la quinina, drogas de reemplazo tiroideo, adrenal y pituitario).

Iniciar la búsqueda de etiología dada la posibilidad de tratamientos específicos, debe descartarse la enfermedad de Wilson (D-penicilamina), herpes simplex (aciclovir), hepatitis autoinmune (corticoides), hepatitis por paracetamol (N-acetilcisteína), hepatitis por *A phalloides* (antídoto), hepatitis por virus B (lamivudina), entre otras causas. Los tratamientos específicos son más efectivos cuando se inician antes de la instalación de la encefalopatía.

7. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UN CENTRO DE TRANSPLANTE

- Paciente con cualquier grado de encefalopatía.
- Paciente con TP < 50% (Factor V < 50%).

8. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en la FHF es mantener la vida del paciente, prevenir y tratar las complicaciones. No existe tratamiento alguno capaz de revertir la injuria hepatocelular, ni de promover la regeneración del tejido hepático. El único tratamiento con el que se cuenta hoy es el trasplante hepático.

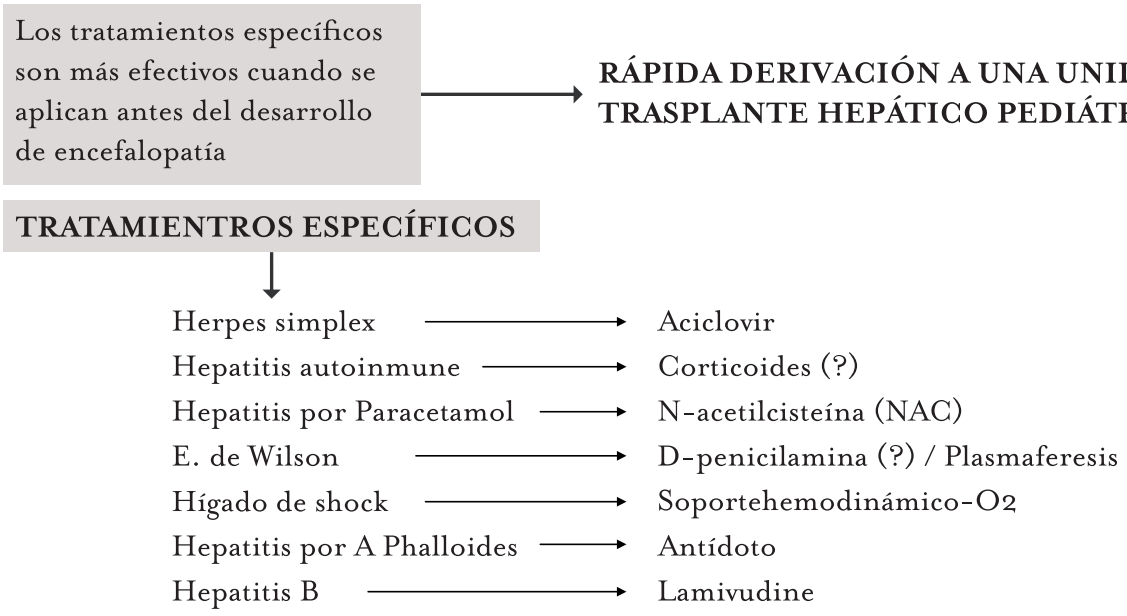


Figura 27.2: Algoritmo. Tratamiento de falla hepática aguda

El 80% de los pacientes que presentan FHF, indefectiblemente se deteriorará y morirá si no se realiza un trasplante hepático a tiempo. La valoración para la realización del trasplante, así como la colocación en lista de espera debe ser hecha en forma precoz por un equipo de trasplante hepático. El paciente debe encontrarse en el lugar correcto en el momento correcto.

Hasta la efectivización de la derivación, deben instalarse medidas de soporte general (medidas de apoyo hasta que el hígado se regenere o se trasplante.):

- Internación en Unidad de Cuidados Intensivos
- Garantizar adecuada ventilación
- Habitación silenciosa. Posición supina. Cabeza a 30°
- Medidas de apoyo habituales (accesos vasculares, monitoreo, oxígeno, etc.)
- Mantener adecuados niveles de glucemia
- Corrección de la hipokalemia, volumen e hipofosfatemia
- Tratamiento de la ascitis
- Dieta hipoproteica
- Decontaminación intestinal (Lactulon-neomicina)
- Ranitidina o bloqueantes de la bomba de protones
- Plasma fresco o plaquetas ante hemorragias o procedimientos cruentos (no corregir los números).

EDEMA CEREBRAL

- Monitoreo de PIC
  - Puede mejorar el pronóstico.
  - No beneficia la sobrevida.
  - Corticoides: No mostraron beneficios.
  - Manitol, NaCl hipertónicas: Corta efectividad.
  - Barbitúricos, hiperventilación, hipotermia: Mostraron eficacia en estudios no controlados.

9. FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

- Etiología indeterminada (hepatitis NANB)
- Edad < 10 años.- Grado de encefalopatía
- Hipoglucemia refractaria
- Disminución del tamaño hepático y rápido descenso de las transaminasas
- Laboratorio: bilirrubina total > 20 mg/dl
TP < 30% (Factor V < 40%)

Tabla 27.1: Grados de encefalopatía en niños menores de 4 años.

ESTADIO	SIGNOS CLÍNICOS
Temprano (I y II)	Llanto inconsolable, inversión del sueño, falta de atención
Intermedio (III)	Somnolencia, estupor
Tardío (IV)	Coma, con respuesta al estímulo doloroso (IVa), sin respuesta (IVb)

Tabla 27.2: Grados de encefalopatía hepática en niños mayores

ESTADIO	ESTADO MENTAL	*Flapping*
GRADO I	Euforia-depresión Bradipsiquia Trastornos del lenguaje Inversión del ritmo del sueño	Discreto
GRADO II	Acentuación del grado I Somnolencia Comportamiento inadecuado	Evidente
GRADO III	Pérdida de conciencia (respuesta a estímulos intensos) Lenguaje incoherente	Presente
GRADO IV	Coma profundo	Ausente

Tabla 27.3: Algoritmo. Medidas de soporte general de fallo hepático agudo

MEDIDAS DE SOPORTE GENERAL
(Medidas de apoyo hasta que el hígadose regenere o se trasplante)

↓

- Internación en Unidad de Cuidados Intensivos
- Garantizar adecuada ventilación
- Habitación silenciosa. Posición supina. Cabeza a 30°
- Mantener adecuados niveles de glucemia
- Corrección de la hipokalemia, volumen e hipofosfatemia
- Tratamiento de la ascitis
- Descontaminación intestinal (Lactulon-Neomicina-Enemas evacuantes)
- Ranitidina o bloqueantes de la bomba de protones
- Plasma fresco o plaquetas ante hemorragias o procedimientos cruentos (No corregir los números)

BIBLIOGRAFIA

- Balistreri W. Acute and Chronic viral hepatitis. En: Suchy FJ. Liver disease in children. 2001;365-427.

- Bucuvalas J, Yazigi N, Squires RH. Acute liver failure in Children. Clin Liver Dis. 2006;10:149-168.

- Galoppo C, Galoppo M. Guía de Atención en la Urgencia Pediátrica. Htal de Niños Ricardo Gutiérrez. Insuficiencia hepática fulminante. 2005;249-254.

- Mieli-Vergani G, Bhaduri B, Dhawan A, *et al*. Acute liver failure in infancy. J Hepatol 1995;23:A125.

- Mieli-Vergani G, Bhaduri BR. Fulminant hepátic failure: Pediatric aspects. Semin Liver Dis 1996; 16:349-55.

- Squires RH Jr, Shneider BL, Bucuvalas J, Alonso E, *et al.* Acute liver failure in children: the first 348 patients in the pediatric acute liver failure study group. J Pediatr 2006;148:652-658.

- Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. En: Popper H, Schaffner F, eds. Progress in Liver Disease. New York: Grune & Stratton; 1970; 282-298.

- Way Seah L, Patrick MK, Dierdre K. Etiology, outcome and prognostic indicators of childhood fulminant hepatic failure in the United Kingdom. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2005; 575-581.

- Whitington PF. Fulminant hepatitis and acute liver failure. En: Diedre AK. Diseases of the liver and biliary system in children. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkinson, 2000;77-94.

- Whitington PF. Fulminant hepatic failure in children. En: Suchy FJ (ed.). Liver Disease in children. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkinson, 2001; 63-88.

28. Pancreatitis aguda

Deborah Turina – Celeste Espinzo

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula pancreática por sus propias enzimas. Si bien la PA en los niños es relativamente infrecuente, su incidencia ha ido en aumento en los últimos años.

La mayoría de los casos de PA en niños son cuadros leves y tienen un pronóstico excelente. Es reversible y se diferencia de la pancreatitis crónica por la ausencia de un proceso inflamatorio persistente, de cambios estructurales irreversibles y de deterioro permanente de las funciones pancreáticas endocrinas y excrinas.

El curso suele ser autolimitado con una tasa de mortalidad del 2%, mientras que los casos severos suelen tener un curso rápidamente progresivo que puede llegar a una mortalidad de hasta el 50%. Las principales causas de mortalidad precoz son el shock y la falla respiratoria, mientras que las causas de mortalidad tardía generalmente se asocian a necrosis pancreática infectada y falla multiorgánica.

2. ETIOLOGÍA

Las etiologías son muy variadas a diferencia de los adultos, en quienes el 80% son secundarias a alcohol o cálculos biliares, en la edad pediátrica los traumatismos abdominales son la causa más habitual.

2.1. Traumática (20%)

Los traumatismos abdominales directos (deportivos, manubrios de bicicletas o colisiones vehiculares) pueden ocasionar una disrupción del sistema ductal pancreático. Las traumáticas quirúrgicas ocurren tras cirugía abdominal o torácica. Sólo el 1 al 3% de los niños sometidos a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) desarrollan pancreatitis. Se debe considerar asímismo el maltrato infantil.

Un signo de presentación de las pancreatitis traumáticas es la ascitis. Es raro el traumatismo pancreático sin afectación de otra víscera.

2.2. Infecciosa (15%)

Se han descrito virus, bacterias y parásitos como causa de pancreatitis aguda.

El agente infeccioso más frecuente es el virus de la parotiditis, que puede causarla aun en ausencia de parotiditis. Otros virus que la producen son el Epstein Barr, citomegalovirus, influenza A, coxackie, Echo, hepatitis A y B, varicela zóster, entre otros. También bacterias como *Escherichia coli*, *Mycoplasma, Salmonella*; y hongos como *Cryptosporidium*.

2.3. Fármacos y toxinas (13%)

Los corticoesteroides son las drogas que se asocian más frecuentemente en los niños (aunque existen más de 85 fármacos responsables) mientras que en los adultos es el alcohol. Se presentan en tratamientos de corta y larga duración, a dosis altas y bajas, siendo su mecanismo desconocido. Se han propuesto varios mecanismos para el desarrollo de las pancreatitis agudas por tóxicos: hipersensibilidad, que se produce en el primer mes postexposición (azatioprina, aminosalicilatos, mercaptopurina, metronidazol, furosemida, sulfonamidas, etc.) o por acúmulo de metabolitos tóxicos (ac. valproico, pentamidina). El paracetamol sólo es causa en sobredosis. Otras toxinas responsables son venenos como el del escorpión e insecticidas como los órganofosforados.

2.4. Asociada a obstrucción de vía biliar

Congénitas o adquiridas (litiasis, quiste de colédoco, páncreas divisum o anular, áscaris). Las anomalías estructurales y mecánicas causan el 15% de los casos, aunque producen con más frecuencia pancreatitis crónicas.

2.5. Hereditaria (1%)

Trastorno autosómico dominante que inicia sus síntomas en la infancia o adolescencia, debido a mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico entre otros. Se sospecha en historia familiar de PA.

2.6. Metabólicas

La hipertrigliceridemia con valores superiores a 1000 mg/dL aumenta el riesgo de padecerla, puede cursar con amilasemia normal por inhibición

a través de una sustancia desconocida, y no por el aumento de triglicéridos como se creía anteriormente. La hiperlipoproteinemia tipo V es la productora más frecuente, aunque también las tipo I y IV. La hipercalcemia también se ha asociado, aunque solo el 0,23% de los hiperparatiroidismos desarrolla pancreatitis.

2.7. Enfermedades sistémicas

Grupo etiológico que posee mayor mortalidad. En la enfermedad de Kawasaki se ha invocado que el mismo mecanismo que produce la vasculitis de los vasos coronarios lo hace en los pancreáticos iniciando el proceso. Enfermedades como fibrosis quística, síndrome urémico hemolítico, Reye, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico, déficit de α1 antitripsina, también pueden asociarse a PA.

2.8. Idiopática (10-40%)

No se encuentra causa que la justifique tras la evaluación diagnóstica, incluida la CPRE.

3. CLÍNICA Y ESTUDIO

En niños la clínica suele ser muy variable, pudiendo ir desde leve dolor abdominal hasta mostrar signos de compromiso sistémico. Entre los síntomas y signos más frecuentes están: dolor abdominal, generalmente epigástrico y que puede ser de inicio súbito o progresivo, con irradiación a la espalda en un 10-30%; vómitos persistentes y/o náuseas, fiebre, resistencia muscular y ruidos hidroaéreos disminuidos. Los signos de Gray Turner y Cullen son raros de ver en niños. La PA grave puede acompañarse de derrame pleural, ascitis, shock, síndrome de distrés respiratorio, coagulación intravascular diseminada, hemorragia digestiva masiva e infección sistémica e intrabdominal.

El estudio persigue confirmar el diagnóstico y descartar las etiologías más probables.

3.1. Laboratorio

- *Enzimas pancreáticas:* La magnitud de su elevación no se correlaciona con la severidad ni duración del cuadro, por ende, no tienen valor pronóstico y tampoco tiene valor su control seriado. Se espera un aumento de 3 veces el valor normal.

• Lipasa: Mayor sensibilidad y especificidad (95%) que la amilasa. Se mantiene elevada 8 a 14 días más que la amilasa.

• Amilasa: 10-15% de los pacientes pueden tenerla normal. Tiene una sensibilidad y especificidad que varía entre 80-90%. Se puede elevar en otras patologías tales como: parotiditis, trastornos de la alimentación, peritonitis, apendicitis, obstrucción intestinal, insuficiencia renal, quemaduras, fármacos (morfina), acidosis metabólica (diabetes, shock). La amilasa permanece alta durante 4 a 6 días. La amilasa urinaria se mantiene elevada durante un período mayor que la sérica. La medición de ambas enzimas aporta una sensibilidad y especificidad entre 90-95%.

• Otras enzimas: La tripsina catiónica inmunorreactiva, la elastasa pancreática I y la fosfolipasa a2 son enzimas séricas que tienen mayor sensibilidad que la amilasa y la lipasa y sus valores sí se correlacionan con la severidad de la enfermedad. Desafortunadamente no están disponibles en la mayoría de los centros.

3.2. Imágenes

- *Ecografía abdominal:* Sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas en el 25 a 50% de los casos, puede aportar al diagnóstico inicial al visualizar edema, litiasis, masas, colecciones líquidas y abscesos.

El páncreas puede observarse normal en los casos leves. Debe realizarse dentro de las primeras 24-48 horas. Repetirla al menos una vez, en caso de que el estudio inicial sea negativo.

- *TAC:* Tiene mayor valor en la clasificación de gravedad (Score de Balthazar) al permitir evaluar la extensión del proceso inflamatorio y la existencia de necrosis macroscópica o compromiso vascular.

Tabla 28.1: Indice tomográfico de severidad (Balthazar)

	Puntaje
A. Pancreas normal	0
B. Aumento de tamaño	1
C. Inflamación peripancreática	2
D. Una colección	3
E. Múltiples colecciones	4
Necrosis <30%	2
30-50%	4
>50%	6

Tiene su mayor rendimiento entre el tercer y el décimo día de evolución.

- *CPRE:* Se hará en forma urgente dentro de los primeros 3 días de iniciado el cuadro cuando se demuestre litiasis más criterios de gravedad o exista colangitis, ictericia o dilatación del conducto biliar común. En los casos de pancreatitis recurrente inexplicable o episodios prolongados donde se sospecha un defecto o alteración crónica del conducto, se recomienda realizar CPRE en forma diferida, en búsqueda de anomalías ductales y ver anatomía glandular. Permite realizar en el mismo momento tratamiento, ya que puede efectuarse esfinterectomía, colocación de stents y remoción de cálculos.
- *Colangiorresonancia:* Útil para buscar litiasis y anomalías ductales.
- *Ecografía endoscópica:* No es de uso habitual y se recomienda en casos complejos para descartar patología ductal.

3.3. Estudio genético

Puede tener un rol diagnóstico y predictivo. Indicado en pacientes con PA recurrente (2 ó más casos), pancreatitis crónica, y niños con PA sin causa clara y con historia familiar.

Tabla 28.2: Criterios clínicos y de laboratorio de gravedad

Clínicos	Laboratorio
- Shock - Hemorragia - Insuficiencia renal - Rotura pseudoquiste - Coma - Absceso pancreático - Edema pulmonar	- Hipocalcemia - Hiperglucemia - Hipoxemia - Hipoproteinemia - Aumento urea - Leucocitosis - PCR elevada - Caída hematocrito

4. CRITERIOS DE GRAVEDAD

Existen múltiples criterios de gravedad, entre los cuales se cuentan: Apache II, Ranson y SOFA, elaborados con parámetros de adultos y no aplicables a pacientes pediátricos. Sin embargo, existen ciertos parámetros que pueden ser de utilidad a la hora de clasificar la gravedad de un paciente: impresión clínica de severidad, obesidad, signos de respuesta inflamatoria sistémica (leucocitosis, PCR y LDH elevadas), persistencia de déficit de volumen a pesar de una hidratación adecuada, hiperglucemia, falla renal, falla respiratoria, acidosis metabólica persistente e hipocalcemia.

Tabla 28.3: Clasificación de gravedad al tercer día de ingreso

LEVES
Grados A y B en la clasificación de Balthazar con o sin disfunciones orgánicas.

MODERADAS
Grados C, D y E en la clasificación de Balthazar con disfunciones orgánicas o fallas rápidamente reversibles

GRAVES
Grados C, D y E en la clasificación de Balthazar con fallas orgánicas persistentes.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la PA es principalmente de soporte:

1. Hospitalizar: Ingreso a una unidad crítica de cuidados intermedios o intensivos según la gravedad inicial para observación estricta.

2. Asistencia nutricional: El 30% de los pacientes presenta déficit nutricional al ingreso. El 75% de los ataques son leves y pueden reiniciar precozmente una dieta oral.

• *PA leve:* La realimentación oral se producirá en un plazo máximo de una semana; no se ha demostrado beneficio de la asistencia nutricional parenteral. Se recomienda iniciar régimen líquido hidrocarbonado a las 48-72 hs. de evolución, pudiendo hacerlo por boca o SNG.

• *PA grave:* En estos casos, el reinicio de la alimentación oral no se prevé en el corto plazo, pero de igual forma se debe privilegiar la nutrición enteral precoz por sonda nasoyeyunal, ya que esta no aumenta la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a una significativa menor incidencia de infecciones y menor estadía hospitalaria. Se aportarán fórmulas altas en proteínas y bajas en grasa hasta que pueda reiniciarse la ingesta oral. Las limitaciones para la nutrición enteral son la presencia de un íleo persistente o la imposibilidad de colocar una sonda nasoyeyunal más allá del ángulo de Treitz, lo que obligará al uso de nutrición parenteral.

3. Analgesia: El dolor es un síntoma importante dentro de esta patología y debe asegurarse un buen manejo. La sonda nasogástrica, en presencia de retención gástrica, reduce el dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos son agentes efectivos en el control del dolor pancreático; sin embargo, por las eventuales complicaciones de su uso prolongado, ocupan un lugar secundario. Los opiáceos son asimismo altamente eficaces, recordando que la meperidina y la metadona no producen espasmo del esfínter de Oddi, a di ferencia de la morfina por lo que no está indicada.

4. Profilaxis y tratamiento antibiótico en PA grave: No hay evidencia de que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de la PA leve, edematosa, por lo que en estos pacientes no se recomienda. La reducción en la mortalidad se limita a los pacientes con PA grave con necrosis pancreática o en casos de sospecha o confirmación de infección. Dentro de los agentes etiológicos de la necrosis pancreática infectada están: *Escherichia coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Proteus spp, Pseudomonas spp, Staphilococcus aureus, Enterococcus spp*, anaerobios y hongos. El diagnóstico de infección pancreática podemos sospecharlo frente a un paciente con colecciones o necrosis que presenta deterioro clínico; y nos puede ayudar la proteína C reactiva y la procalcitonina. En adultos el *gold standar* para su diagnóstico es la obtención de material infectado a través de una punción percutánea guiada por imágenes.

Se recomienda utilizar como primera línea cefalosporina de 3ª generación asociada a metronidazol. En casos seleccionados será necesario el uso de antibióticos de mayor espectro, como vancomicina y meropenem. Recordar no utilizar ceftriaxona por la probabilidad de generar barro o litiasis biliar. La descontaminación del intestino no se recomienda de manera rutinaria.

5. Tratamiento de la patología biliar concomitante: El tratamiento quirúrgico está indicado en los casos de pancreatitis necrótica infectada y en las pancreatitis con patología biliar concomitante. En PA leve asociada a colelitiasis, la colecistectomía laparoscópica o clásica debe efectuarse cuando la inflamación pancreática se ha resuleto. En PA grave, la colecistectomía debe posponerse el mayor tiempo posible, sin embargo, frente a deterioro clínico o evidencia de complicaciones locales, debe procederse con la colecistectomía o CPRE.

La intervención endoscópica temprana no disminuye la incidencia de fallas orgánicas ni la extensión de las lesiones locales en la PA con obstrucción biliopancreática. Si se puede descartar una colangitis aguda coexistente, la intervención endoscópica temprana no debe ser considerada el tratamiento estándar en esta situación clínica.

Tabla 28.4: Indicaciones de colangiografía retrógrada endoscópica

Diagnóstica
- Sospecha de anomalía del árbol pancreático biliar - PA o PC no etiquetada
Terapéutica
- Esfinterotomía - Dilatación con balón - Colocación de drenaje
Contraindicaciones
- Pancreatitis no resuelta - Pseudoquiste pancreático - Absceso pancreático

6. Manejo de los pseudoquistes: Los pequeños y asintomáticos no requieren tratamiento específico. Los sintomáticos deben ser descomprimidos por vía quirúrgica, radiológica o endoscópica. En los de gran tamaño (> 5 cm) depende de su comunicación con el conducto pancreático principal; los no comunicantes se resuelven con drenaje o aspiración percutánea, mientras que los comunicantes, suelen requerir la cirugía como terapia definitiva.

¿Cuándo se debe operar un pseudoquiste agudo? Nunca antes de las 4 semanas ya que las colecciones agudas pueden reabsorberse y la necrosectomía puede no ser completa. Asimismo no se debe operar cuando cuando existen fallas orgánicas. En estos casos están indicados el drenaje percutáneo o el endoscópico (contemporización).

En caso de pseudoquiste agudo con necrosis glandular (necrosis organizada) se debe eliminar la colección líquida, prevenir la infección (necrosectomía completa), y prevenir la fístula (anastomosis cistodigestiva). En ausencia de necrosis glandular sólo está indicado eliminar la colección líquida.

Figura 28.1: Algoritmo de manejo del pseudoquiste agudo

7. Terapias de utilidad potencial en pancreatitis aguda: En la actualidad ninguna de las terapias abajo mencionadas puede ser recomendada sobre la base de una sólida evidencia clínica.

A. Inhibidores de proteasas pancreáticas: El más estudiado es el gabexato mesilato. Estos fármacos antagonizan la tripsina pancreática activada, lo que en teoría podría afectar positivamente la evolución del proceso local de autodigestión y necrosis y reducir la inflamación sistémica. Sin embargo, no existe evidencia que avale su uso rutinario.

B. Inhibidores de la secreción pancreática: El uso de somatostatina o su análogo sintético, el octreotide, ha recibido la mayor atención y ha motivado más estudios experimentales y clínicos. El octeotride inhibe la motilidad gastrointestinal, la secreción de ácidos gástricos, pepsina y factor intrínseco, la secreción de enzimas pancreáticas, el flujo sanguíneo esplácnico y la contractilidad de la vesícula. El octeotride tiene una vida media de alrededor de 90 minutos cuando se administra en forma subcutánea, comparado con los 3 minutos de la somatostatina. En la actualidad no hay evidencias suficientes que avalen su indicación terapéutica o profiláctica para PA. La literatura se limita a reportes de casos en que se ha utilizado, existiendo una falta de estudios controlados respecto a su uso en niños.

C. Antagonistas del factor activador plaquetario(PAF): Lexipafant es un potente antagonista del PAF y su administración podría tener efecto beneficioso en pacientes con pancreatitis aguda al evitar la activación de la cascada inflamatoria.

D. Antioxidantes: Existe la posibilidad de que la suplementación con agentes antioxidantes podría ser beneficiosa debido a que es conocida la asociación entre el estrés oxidativo y la activación del tripsinógeno. Existen estudios en que se ha demostrado déficit de antioxidantes en niños con pancreatitis hereditaria.

E. Enzimas pancreáticas: En las PA existe poca evidencia de su uso; no así en las pancreatitis crónicas en que varios estudios han analizado su utilidad en relación al alivio del dolor con distintos resultados.

6. CONCLUSIONES

Si bien la PA en niños, y sobre todo su forma grave, es un cuadro infrecuente en la edad pediátrica, debemos enfocarnos a las medidas terapéuticas de eficacia probada a fin de disminuir la morbimortalidad. Estas son:

- Prevención y tratamiento de las disfunciones y fallas orgánicas
- Analgesia adecuada
- Antibioticoterapia en casos indicados.
- Nutrición precoz.

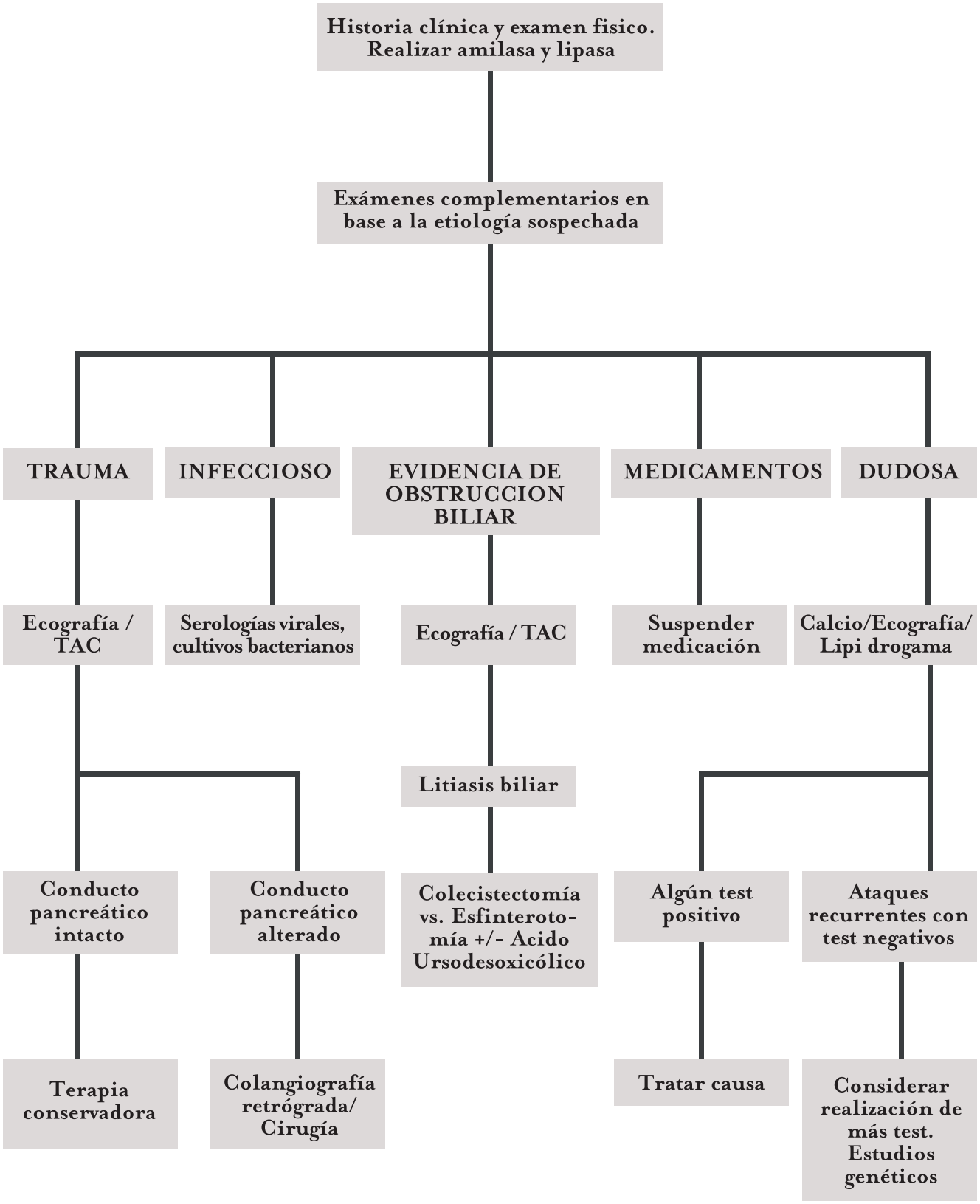


Figura 28.2: Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda

BIBLIOGRAFÍA

- Beckingham I, Bornman P. ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system: Acute pancreatitis. BMJ 2001; 322: 595-8.

- Besselink MG *et al*. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg. 2007 Dec;142(12):1194-201.

- Heikenen J, Pohl J, Werlin S, Bucuvalas J. Octreotide in Pediatric Patients. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 35: 600-8.

- López J. The Changing incidence of acute pancreatitis in children: A single institution perspective. J Pediatr 2002; 140: 622-4.

- López M. The changing incidence of acute pancreatitis in children: A single- institution perspective. J Pediatr 2002; 140: 622-4.

- Oría A. *et al*. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancratic obstruction. Annals of Surgery. Vol 245, nº1, January 2007.

- Robertson MA. Pancreatitis. 1. Acute and chronic pancreatitis. En: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB (eds.). Pediatric Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. 3 ed. Hamilton (Canadá); BC Dekker Inc, 2000; 1321-1344.

- Vilar P, García J. Pancreatitis en el niño. Protocolos de Gastroenterología. Disponible en http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/18.pdf.

29. Soporte nutricional

Ana María Nieva

1. INTRODUCCIÓN

Los lactantes y los niños son susceptibles a profundos cambios metabólicos durante una enfermedad crítica. Por ello les lleva más de seis meses recuperarse. Tienen limitada la depleción proteica, menor porcentaje de músculo que el adulto, necesitan mayor energía para mejorar y no poseen adecuada inhibición de la gluconeogénesis. Otros efectos adversos que pueden sumarse son desnutrición u obesidad. Estos cambios hablan de un riesgo nutricional aumentado en Pediatría.

La alimentación enteral (NE) y alimentación parenteral (NP) pueden disminuir los déficit nutricionales, pero no evitarlos.

2. OBJETIVOS

- Normatizar el soporte nutricional en el paciente crítico
- Disminuir el impacto de las enfermedades críticas en el estado nutricional
- Instituir precozmente una NE y/o NP
- Lograr la seguridad del paciente.

3. INDICACIONES

En los niños ingresados críticamente enfermos se debe realizar el *screening* de riesgo nutricional, desnutrición/obesidad y luego indicar la nutrición adecuada que varía con la edad y condiciones de enfermedad, para proveer un adecuado aporte nutricional a cada paciente de acuerdo a su estado nutricional, su condición médica y rutas disponibles.

4. RECOMENDACIONES DE NUTRICIÓN ENTERAL

En la Tabla 29.1 se detallan estas recomendaciones.

Tabla 29.1: Recomendaciones de nutrición enteral

	RECOMENDACIONES	Grado de evidencia ASPEN2009
Iniciando la nutrición enteral (NE)	En niños críticos con tracto gastrointestinal funcionante debe iniciarse de modo preferencial una NE, si es tolerada.	**C**
	Una variedad de causas hacen suspender la NE; los médicos deben identificar las interrupciones evitables de la NE.	**D**
	Hay insuficientes datos para recomendar NE pre o pospilórica en pacientes críticos. NE pospilórica permite mejor aporte calórico que la gástrica y estaría indicada cuando hay riesgo de aspiración o imposibilidad de alimentación gástrica. No hay evidencia para indicar de rutina NE pospilórica.	**C**
	Un equipo nutricional especializado en UTIP, un agresivo protocolo de alimentación, puede mejorar la disponibilidad de los nutrientes, llegar antes al gol nutricional, incrementar la NE y disminuir la NP. El efecto de estas estrategias sobre los pacientes no demostró mejoría en el desenlace.	**E**

Continúa en página siguiente.

	- El inicio de AE es gástrica o transpilórica (pospilórica); debe ser dentro de las 48-72 horas de la admisión. - La alimentación gástrica o transpilórica no impide la aspiración de jugos gástricos. - La alimentación por sonda transpilórica (STP) precoz vs la tardía reduce la incidencia de distensión abdominal en niños críticos. - Con STP se pueden evitar muchas interrupciones de la alimentación. -No hay evidencia sobre el uso de prokinéticos. - Se puede indicar en gavage o goteo continuo.	**C**
¿Cuándo usar nutrición parenteral?	- Al tercer día, si no se logra la meta calórica de la AE en pacientes con riesgo nutricional. - Al quinto día en pacientes eutróficos ingresados a UTI se debe indicar la NP. - En general se dice entre 5 a 7 días como límite de complementar o iniciar otra vía de alimentación.	**C**
Dosis de nutrición enteral	Iniciar la administración de la fórmula a la concentración final e ir aumentando el volumen gradualmente según tolerancia; es más problemático el ritmo de infusión que la concentración, es decir el volumen que la osmolaridad. (Tabla 29.3) La meta calórica debe alcanzarse en 3-5 días. Inicio 10 mL/kg y puedo progresar cada 8 horas (1º día 30/kg/d).	**B**
Monitoreo de la tolerancia y suficiencia de la nutrición enteral	Para valorar la tolerancia se debe evaluar débito, distensión abdominal, dolor e hipersensibilidad abdominal y diarrea. Débito: en los niños alimentados por SNG se debe evaluar cantidad y calidad del débito. Cuando se comienza con la infusión, comprobar el volumen del residuo a las 2 horas y luego cada 4 a 6 horas; si se obtiene más del 50% del volumen infundido en las 2 horas anteriores o si se obtiene débito de características biliosas, se considera intolerancia y se suspende la administración por 2 horas. No obstante, se buscarán las probables causas y en lo posible se corregirán, reiniciando la infusión. También es probable que la calidad del débito sea adecuada; en este caso se reducirá el ritmo de infusión desde un 25 a 50%. El débito de características biliosas (amarillo o verde) es indicación de suspender la infusión, no así el débito de características hemorrágicas. Distensión abdominal, dolor e hipersensibilidad: La distensión abdominal por sí sola no necesariamente indica intolerancia salvo que el diámetro aumente más del 10%.	

Continúa en página siguiente.

Selección de la fórmula apropiada	La fórmula nutricia se debe adaptar a las condiciones digestivas y absortivas, hidroelectrolíticas y metabólicas particulares del paciente y teniendo en cuenta sus requerimientos calórico-proteicos. En el niño crítico es muy frecuente tener que restringir el aporte hídrico y, para poder cumplir con las metas calórico-proteicas, se utilizarán fórmulas con mayor densidad calórica, entre 1 a 2 kcal./mL, o se agregarán módulos de proteínas (no más de un 2%). Estos preparados al ser más concentrados tienen mayor osmolaridad, mayor carga renal y mayor viscosidad, por lo que se debe monitorizar al paciente para prevenir las complicaciones. En general son fórmulas lácteas para reconstituir, sin lactosa, con proteínas hidrolizadas semielementales. En los trastornos absortivos, determinar las necesidades de agua, calorías y proteínas y, de ser necesario, concentrar o enriquecer la fórmula con módulos proteicos o calóricos. También se valorará el contenido de minerales y vitaminas y se evaluará si se suplementa por probable déficit. Las fórmulas de adultos se pueden utilizar en niños mayores de 9 años, dada la hiperosmolaridad que presentan estos preparados.	
Terapéutica coadyuvante	Probióticos Glutamina	
Inmunonutrición	En niños críticos no es recomendada de rutina.	**C**

Tabla 29.2: Guías de nutrición parental

	Recomendaciones NP	**Grado**
Indicaciones	En los pacientes críticos se debe realizar SCREENING para identificar riesgo nutricional (desnutrición/obesidad).	**D**
	Se debe indicar una NP dentro de las 24 horas si corresponde, si no entre 3-5 días (desnutrido/eutrófico).	**E**
Ruta	Lo más frecuente es indicarla por vía central, por punción percutánea directa en vena yugular o subclavia, eventualmente femoral. Se debe seguir toda la normativa de colocación y de cuidados de catéteres centrales.	
	Parenterales periféricas: máximo de dextrosa 12,5%, osmolaridad 800 mOsm/l (cálculo:[AA x 100] + [% HC x 50] + 2 (del total de electrolitos) Sólo cuando la indicación no supera los 7 días.	

Continúa en página siguiente.

	Si por la vía periférica no se alcanza la meta calórica, se debe indicar pasar la AP por vía central.	
Modalidad	La fórmula 3 en 1 de NP debe pasarse en una misma bolsa.	
Requerimientos	El gasto energético (GE) debe ser medido en el curso de la enfermedad para determinar sus variaciones.	**D**
	En el subgrupo de pacientes con riesgo nutricional se debe hacer CI, porque una mayoría baja el GE y una minoría pueden consumir más (110% del GE), para evitar sub o sobrealimentar. (Tabla 29.6)	**E**
	En ausencia de CI se pueden usar fórmulas para cálculo de GE basal pero no usar factores de corrección, ver de usar al menos 2 fórmulas. (Tabla 29.7)	
Fórmulas de requerimientos	Para lactantes y niños: a) Ecuación de Caldwell Kennedy b) Schofield con el peso y con el peso y la talla c) OMS (Tabla 29.8)	
	Para niños de 10 años o mayores Ecuación Harris Benedict (kcal/día) Niños = 66.43 + (13.75 x P) + (5.00 x A) + (6.75x E) Niñas = 655.09 + (9.56 x P) + (1.84 x A) - (4.67 x E)	
Suplementar NP con NE	Al tercer día, si no se logra la meta calórica de la NE en pacientes con riesgo nutricional y al quinto día en pacientes eutróficos ingresados a UTI se debe indicar la NP.	
Macronutrientes	Después de la determinación de RE en niños críticos se debe realizar la racional compartimentación de los macronutrientes, basada en el entendimiento del metabolismo proteico, HC y grasas No hay recomendaciones basadas en evidencia para niños críticamente enfermos.	**E**
Hidratos de carbono	La cantidad mínima de HC es entre 5 -7 g/kg/día, para evitar catabolismo proteico. Aportes Consenso SENPE/SEGHNP/SEFH/2007 3-10 kg: 16-18 g/kg/día 10-15 kg: 12-14 g/kg/día 15-20 kg: 10-12 g/kg/día 20-30 kg: < 12 g/kg/día > 30 kg: < 10 g/kg/día Adolescente 300-400 g/día	**JEPN 2004**

Continúa en página siguiente.

	La hiperglucemia en pacientes críticos contribuye a complicaciones como mayor mortalidad y más infecciones. - Rango razonable de glucemia: 140-180 mg/dL	
	Se está avanzando en su tratamiento con infusión de insulina y aporte de glucosa para evitar la fluctuación de la misma y dar seguridad al tratamiento, porque la hipoglucemia es considerada igual de deletérea.	
Lípidos	El turnover lipídico está acelerado en pacientes estresados, que sumado a la baja reserva facilitan la aparición de déficit de ácidos grasos esenciales. Para evitar esto, indicar concentraciones de ácido linolénico 0,5% y ácido linoléico 4,5% del total calórico.	
	Indicar emulsiones lipídicas (LCT, MCT o emulsiones mixtas). Aportes: comenzar con 0,5-1,0 g/kg/d y progresar hasta 2 a 4 g/kg/d progresar cada 24 horas con monitoreo de triglicéridos. Máxima concentración 30-40% del total de calorías Adolescente: 0,7 g/kg a 1,5 g/kg	
	Moderadas dosis de lípidos estándares no alteran la función inmune, disminuyen la producción de dióxido de carbono y previenen el déficit de ácidos grasos esenciales.	
	Emulsiones EV que contienen ácido grasos de cad media, aceite de oliva, omega-3 PUFAs (pescado) no están disponibles en EEUU pero han sido usados en pacientes críticos pediátricos y neonatos en Europa con evidentes mejoras en la función hepática, si bien aún falta mayor evidencia. En Pediatría usar fórmulas estándares (ASPEN).	**ESPGH-ESPEN 2010**
	La adición de aceite de pescado y oliva como único aporte de aceite en Pediatría no ha probado ser útil y suficientemente seguro. En adultos estabiliza las membranas, mejora procesos inflamatorios y disminuye los días de internación con evidencia.	**B adultos**
Aminoácidos	Se debe comenzar con 0,5-1 g/kg/día, aumentar la misma cantidad por día. Aportes: De 0-2 años 2-3 g/kg/día, 2-13 años de 1,5 a 2 g/kg/día, de 13 a 18 años, 1,5 g/kg/día. Adolescente: 1,3–1,5 g/kg peso ideal/día (Tabla 29.9)	

Continúa en página siguiente.

	Usar fórmulas comerciales pediátricas porque tienen más tirosina, cisteína y taurina y mayor radio esenciales / no esenciales. Glutamina: puede indicarse su administración en situaciones de estrés, para beneficiar el tracto gastrointestinal, las funciones del metabolismo y defensas antioxidantes. Recientes estudios sugieren que la glutamina podría ser útil en pacientes pediátricos críticos, pero que la dosis y duración de la terapia influyen en el desenlace. Dosis: 0,3-0,5 g/kg/día es óptima (vía oral o endovenosa)	
Balance nitrogenado	Ingreso N: g de proteínas divididos 6,25 = g de Nitrog ing Egreso N: Dosar urea en orina de 24 hs = g de urea x por 0,47* + pérdidas extrarenales. (Tabla 29.12) - *Factor de conversión de urea en nitrógeno - 1 g de nitrog. equivale a 6,25 g de proteína, 6,25 es el factor de conversión - Pérdidas extrarenales: 60-70 mg/kg por piel y materia fecal En el paciente crítico se busca al menos balance neutro, debido a que las pérdidas son elevadas. (Tablas 29.10 y 29.11)	
Micronutrientes	Todas las prescripciones deben incluir diariamente las dosis de multivitaminas y elementos de traza. (Tablas 29.12 y 29.13)	
Agua y minerales	Tabla 29.4: Requerimientos de agua Tabla 29.5: Requerimientos de electrolitos y minerales	
Monitoreo de complicaciones	-Disturbios metabólicos: controlar a diario: Ca, P, mg, Na, K, urea, glucosa - Complicaciones relacionadas a catéter: mecánicas, infecciosas - Enfermedad hepatobiliar: Aumento de transaminasas, gamma GT, Bi. Estos parámetros deben realizarse al inicio de la NP y posteriormente con frecuencia variable, según la situación clínica del paciente (por ejemplo 2 3 veces a la semana inicialmente) Si la NP se prolonga durante meses hay que monitorizar también oligoelementos, vitaminas, mineralización y edad ósea y estudio de coagulación (estudio de factores de riesgo trombótico).	
	La NP prolongada, la demora en el inicio de AE, las interrupciones de la AP y las infecciones, son algunos de los factores que determinan	

Continúa en página siguiente.

	compromiso hepático transitorio (colestasis). No se debe suspender la AP sino adecuarla con menor aporte de lípidos, glucosa, mejor perfil de aminoácidos, AE lo antes posible, agregar ácido ursodesoxicólico, carnitina.	

Tabla 29.3: Tasa de avance de NE

Edad	Infusión inicial	Avances
Pretérmino	1 a 2 mL/kg/hora	10 a 20 mL/kg/hora
0 a 12 meses	1 a 2 mL/kg/hora	1 a 2 mL/kg cada 2 a 8 horas
1 a 6 años	1 mL/kg/hora	1 mL/kg cada 2 a 8 horas
Más de 7 años	30 mL/ hora	30 mL cada 2 a 8 horas

Tabla 29.4: Requerimientos de líquidos ASPEN 2004

Peso	Infusión inicial
< 1500 g	130-150
1500-2000 g	110-130
2-10 kg	100
> 10-20 kg	1000/ primeros 10 kg + 50 hasta 20 kg
> 20	1500/ primeros 20 kg + 20 para más de 20

Tabla 29.5: Requerimientos de electrolitos y minerales ASPEN 2004

Electrolitos	Pretérminos-neonatos	Lactantes/ niños	Adolescentes-niños
Sodio	2-5 mEq/kg	2-5 mEq/kg	1-2 mEq/kg
Potasio	2-4 mEq/kg	2-4 mEq/kg	1-2 mEq/kg
Calcio	2-4 mEq/kg	0,5-4 mEq/kg	10-20 mEq
Fósforo	1-2 mmol/kg	0,5-2 mmol/kg	10-40 mmol
Magnesio	0,3-0,5 mEq/kg	0,3-0,5 mEq/kg	10-30 mEq
Acetato	EAB	EAB	EAB
Cloruro	EAB	EAB	EAB

Tabla 29.6: Requerimientos energéticossin estrés ASPEN 2004

Edad	Kcal/kg/día
Neonato	90-120
1 mes-6 m	85-105
> 6 meses-12 meses	80-100
1-7 años	75-90
7-12 años	50-75
12-18 años	30-50

Tabla 29.7: Requerimientos energéticos con estrés por CI (postinjuria inmediata)

Edad	Kcal/kg/ Día
Neonato-1 año	60 cal/kg/día
1-5 años	50 calorías/kg/día
5-10 años	40 calorías/kg/día
10-16 años	30 calorías /kg/día

Tabla 29.8: Ecuaciones de predicción para el cálculo de los requerimientos energéticos en NP (kcal/día)

Cálculo del GER	**Schofield**		**OMS**
	Con el peso	**Con el peso y la talla**	
Niños:			
0-3 años	59,48 x P - 30,33	0,167 x P + 1.517,4 x T - 617,6	60,9 x P - 54
3-10 años	22,7 x P + 505	19,6 x P + 130,3 x T + 414,9	22,7 x P + 495
10-18 años	13,4 x P + 693	16,25 x peso + 137,2 x talla + 515,5	17,5 x P + 651
Niñas:			
0-3 años	58,29 x P - 31,05	16,25 x P + 1.023,2 x T - 413,5	61 x P - 51
3-10 años	20,3 x P + 486	16,97 x P + 161,8 x T + 371,2	22,4 x P + 499
10-18 años	17,7 x P + 659	8,365 x P + 465 x T + 200	12,2 x P + 746

P = peso (kg); T = talla (m).
Requerimientos energéticos totales (kcal/día): GER x factor (1,1-1,2).
-Ecuación de Caldwell Kennedy (Kcal/día) = 22+ (31.5 x P) + (1.16 x E)

Tabla 29.9: Requerimientos proteicos basales ASPEN 2009

Edad	Gramos/kg/ Día
Neonato	3-4
1 mes-1 año	2-3
1 año-10 años o más de 10 kg	1-2
Más de 10 años	0.8-1.5

Tabla 29.10: Pérdida según el grado de estrés

GRADO I	NUT < 200 mg%
GRADO II	NUT 200-300 mg%
GRADO III	NUT > 300 mg%

Tabla 29.11: Pérdida obligada de nitrógeno (normal mg/k/día)

Origen	Lactante	Niño	Adulto
Orina	37	30-35	35
Heces	20	31	15
Piel	5-10	11-15	3-5

Tabla 29.12: Requerimientos de elementos de traza ASPEN 2004

	Pretérmino	Término neonato	Niños 10-40 kg	Adolescentes > 40 kg
Zinc	400	50-250 mcg/kg/d	50-125 mcg/kg/d	2-5 mg
Cobre	20	20	5-20	200-500 mcg
Manganeso	1	1	1	40-100 mcg
Cromo	0,05-0,2	0,2	0,14-0,2	5-15 mcg
Selenio	1,5-2	2	1-2	40-60 mcg

Tabla 29.13: Recomendaciones de vitaminas hidrosolubles y liposolubles ASPEN 2004

	Vitaminas	Necesidades diarias
Hidrosolubles	Ácido ascórbico C Tiamina B1 Riboflavina B2 Piridoxina B6 Niacina Ácido pantoténico	35 mcg 0,4 mcg 0,5 mcg 0,5 mcg 6 mg 3 mcg
Liposolubles	Retinol A Colecalciferol D Alfatocoferol E	400 mcg (1500 UI) 400 UI 3 mcg (5UI)

BIBLIOGRAFÍA

- Alaedeen DI, Walsh MC, Chwals WJ. Total parenteral nutrition associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. J Pediatr Surg 2006;41:239-44.

- De Oliveira Iglesias SB, Leite HP, Santana E, Meneses JF, *et al.* Enteral nutrition in critically ill children: are prescription and delivery according to their energy requirements? Nutr Clin Pract 2007;22:233-9.

- Gomis Muñoz P, Gómez López L, Martínez Costa C, *et al.* Documento de Consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica.Nutr Hosp. 2007;22(6):710-19 ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ -S.V.R. 318.

- Jay Mirtallo, MS Rph, BCNSP, Chair,Todd Canada.Task force for revision of practices for parenteral nutrition- special report "Safe practices for parenteral nutrition,JPEN december 2004;28(6):S39-65.

- Koletzko B, Goulet O, Hunt J, *et al*. Guidelines on paediatric parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41(suppl 2):S1-S87.

- Mehta N, McAleer D, Hamilton S, *et al*. Challenges to optimal enteral Nutrition in a Multidisciplinary Pediatric Intensive Care Unit. JPEN 2010; 34:38-45.

- Nilesh M, Charlene C, ASPEN Board of Directors. Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child .JPEN 2009; 33: 260-276.2009.

- Seres D, Compher C, Seidner D, *et al.* 2005 American Society for Parentel and Enteral Nutrition (ASPEN) Standars and Guidelines Survey. Nutr Clin Pract 2006; 529-32.

- Skillman H, Wischmeyer P. Nurition therapy in critically Ill infants and children. JPEN 2008; 32:520-534.

- White MS, Shepherd RW, McEniery JA. Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. Crit Care Med 2000;28:2307-12.

30. Emergencias metabólicas

Soledad Kleppe – Emilio Koch

1. INTRODUCCIÓN

Los errores congénitos de metabolismo (ECM) son un grupo de desórdenes genéticos que si bien individualmente son poco frecuentes, en conjunto son responsables de una proporción significativa de internaciones en la infancia (hay más de 700 ECM reconocidos). Estos errores no permiten que el paciente tenga un metabolismo normal, por lo que se acumulan sustancias tóxicas, produciendo un daño de grado variable a distintos órganos, según qué vía metabólica sea la comprometida.

Los estudios bioquímicos necesarios para el diagnóstico son muy específicos y si no se solicita el estudio adecuado, se puede tener un resultado normal que no descarta una enfermedad metabólica. Por esta razón, un paciente grave puede no dar tiempo para realizar el diagnóstico correcto y perder la vida, o tener un daño irreparable antes de que se piense en una posible causa metabólica y se pidan los estudios adecuados.

En este capítulo se hará un enfoque clínico de las ECM que puedan presentarse como una emergencia en la edad pediátrica. Se darán las herramientas para el manejo inicial, y se cubrirán los estudios específicos que deben pedirse según la sospecha clínica que se tenga.

2. CONCEPTOS METABÓLICOS

El metabolismo es la suma total de todas las reacciones químicas que constituyen el proceso de renovación (destrucción y síntesis) de los tejidos del cuerpo. Las enzimas juegan un papel fundamental en este proceso, porque catalizan la conversión de un químico (metabolito) en otro, generalmente utilizando ATP como fuente de energía. Las enzimas funcionan defectuosamente (en grados variables) cuando la proteína tiene un error de síntesis secundario a una mutación en la información genética. El transporte de las moléculas a través de la célula es facilitado por proteínas transportadoras, que también pueden ser defectuosas genéticamente e imposibilitar el transporte de esa sustancia.

En general las mutaciones pueden tener consecuencias muy distintas según qué cambio de aminoácido causen en la proteína. Sumado a esto, el mismo cambio en distintos individuos con genéticas y ambientes diferentes puede traer consecuencias extremadamente distintas. Esta complejidad es un aspecto de los ECM que causa confusión porque, a diferencia de otros síndromes genéticos más conocidos (p. ej. síndrome de Down), un niño con un ECM puede presentarse radicalmente diferente a otro con el mismo ECM, a distinta edad, con otro órgano como blanco y con evolución clínica muy diferente. Esto hace aún más complejo el reconocimiento de los ECM por parte del clínico.

2.1. Herencia

La mayoría de los ECM se heredan en forma autosómica recesiva (AR). Sólo algunos son ligados al cromosoma X, produciendo varones con mayor severidad de la enfermedad y mujeres portadoras que, según el grado de inactivación del cromosoma X sano, mostrarían clínica o no de la enfermedad. Las enfermedades AR se presentan con mayor frecuencia en hijos de parejas consanguíneas. Las enfermedades mitocondriales son de herencia más compleja, debido a que según cuál sea el gen afectado pueden dar un patrón de herencia mitocondrial, transmitido vía materna y con grados de afección variable por la heteroplasmia que presentan las mitocondrias, o pueden ser autosómicas recesivas o dominantes.

2.2. Fuente de confusión diagnóstica

El error más común en el manejo de los ECM es el diagnóstico tardío o errado.

Causas de confusión:

1. Es frecuente, por la superposición clínica, confundirlas con entidades adquiridas de presentación común como hepatitis, miocarditis, infecciones congénitas (TORCH), encefalitis viral, intoxicaciones exógenas, déficits vitamínicos, desnutrición, enfermedades hematológicas, etc. Cuando no se consideran ambas etiologías simultáneamente en un paciente agudo, se pierde la posibilidad de realizar estudios diagnósticos oportunos para evitar morbimortalidad.

2. Confusión por coexistencia entre enfermedades metabólicas y enfermedad intercurrente. En los niños portadores de un ECM

compensado, los episodios de descompensación metabólica se asocian generalmente a una intercurrencia infecciosa. Estas descompensaciones pueden ser severas, aun cuando entre episodios el niño se vea sano. Estos niños deben despertar sospecha cuando una enfermedad trivial causa compromiso severo, estos episodios se repiten, o si el tratamiento no resulta efectivo como se esperaría.

3. Confusión causada por heterogeneidad en la genética. Distintos genes, igual clínica e inversa. Algunas enfermedades metabólicas se asocian con malformaciones congénitas por disfunción en el período de formación.

3. CUADROS CLÍNICOS

3.1. Encefalopatía aguda

La encefalopatía aguda es una urgencia médica sin importar la causa. Es crítico sospechar simultáneamente a causas adquiridas, causas metabólicas. (Tabla 30.1)
El deterioro de conciencia que causa una enfermedad metabólica tiene las siguientes características:

- Ocurre con poco pródromo en un niño previamente sano.
- Puede tener signos previos que se interpretan como cambios de carácter.
- Generalmente progresan rápido y pueden fluctuar en su severidad.
- En general no se asocian con signos de foco.

Tabla 30.1: Causas de encefalopatía aguda

Trauma	
Infección	
Intoxicación	
Enfermedad metabólica	Disturbios hidroelectrolíticos Hipoglucemia Cetoacidosis diabética Hiperamonemia Aminoacidopatia Acidemia orgánica Defecto de beta oxidación Enfermedad mitocondrial
Convulsiones	
Vascular	
Anormalidades estructurales	Malformaciones congénitas Tumores

- En niños mayores es frecuente que se presenten con ataxia intermitente

En todo paciente con clínica de encefalopatía aguda deben realizarse los siguientes estudios para identificar una causa metabólica tratable, antes de que haya daño irreversible.
Estudios iniciales:
- Estado ácido-base
- Ionograma-cloro-GAP
- Glucosa
- Hepatograma
- Ácido láctico-amonio en sangre
- Orina completa-cetonas- sustancias reductoras
- Ácidos orgánicos en orina (15 mL orina-freezer)
- Aminoácidos en plasma cuantitativos (1 mL sangre con heparina, separar plasma-freezer)
- Carnitina y acilcarnitinas en sangre (papel de filtro).

3.1.1. Hiperamonemia

El amonio en sangre debe medirse inmediatamente, junto con la glucosa y electrolitos en todo niño con encefalopatía aguda o subaguda. Es recomendable realizar el estudio de amonio en las primeras horas de ingreso a UTI, porque si los valores no eran extremadamente altos, con el ayuno y un plan con glucosa, el valor puede bajar y generar dudas diagnósticas. Otro aspecto importante es utilizar un laboratorio de extrema confianza para hacer este estudio, porque se pueden obtener valores falsamente altos por mal manejo de la muestra, y lo que es aun peor, valores falsamente bajos si no se maneja adecuadamente la máquina. El resultado debe estar listo en horas y, según la sospecha diagnóstica, se comenzará un tratamiento general *(ver tratamiento)* hasta tener los estudios específicos.

Es recomendable seguir el algoritmo diagnóstico de hiperamonemia para tener una orientación clínica, pero siempre hay que tener en cuenta que las enfermedades metabólicas no siguen un patrón estricto. Los niveles de amonio son el primer orientador diagnóstico; valores mayores a 500 sugieren un defecto del ciclo de la urea. Valores menores a 200 podrían ser secundarios a un trastorno hepático, enfermedad mitocondrial o deficiencia de beta oxidación. Valores entre 200 y 500 pueden ser un defecto del ciclo de la urea pero si están acompañados de acidosis, sugieren una acidemia orgánica.

Los síntomas que claramente sugieren un defecto del ciclo de la urea son coma o encefalopatía, asociados con estrés catabólico, como el periodo neonatal, enfermedad infecciosa y el período posparto, con hiperamoniemia. Hay síntomas menos específicos de presentación que, si se han descartado causas comunes y se presentan en forma recurrente, pueden sugerir un defecto del ciclo de la urea, como trastornos gastrointestinales (vómitos, mal progreso de peso, rechazo a la alimentos con proteínas) o neurológicos (retraso madurativo, cefaleas, astenia) y pueden acompañarse de valores de laboratorio normal.

Tratamiento de la hiperamonemia

Lo importante es saber que el amonio es extremadamente tóxico para el SNC y debe tratarse sin importar su etiología. Es crítica la intervención temprana porque puede prevenir muchas de las complicaciones y el inicio del tratamiento nunca debería demorarse. El tratamiento se divide en dos fases: hiperamoniemia aguda y el tratamiento a largo plazo, que no se cubrirá en esta guía.

Agudo y descompensación:

1. Medidas de soporte generales: Apoyo respiratorio, tratamiento de la sepsis, de las convulsiones, etc.
2. Suspender aporte proteico
3. Aporte calórico alto: Según situación clínica.

a) Enteral: Soluciones de polímeros de glucosa entre el 10 y 25%, dependiendo de la edad del paciente.

b) Parenteral: Flujo de glucosa de 8 a 10 mg/kg/minuto.

Insulina endovenosa continua, por bomba de infusión, a 0,005 a 0,01 U/kg/hora (requiere estricto monitoreo de glucemia y ajuste del flujo de glucosa para mantener normoglucemia). Evitar excesos de volumen por el riesgo de edema cerebral.

Pueden utilizarse lípidos endovenosos para lograr el aporte calórico requerido.

4. Vías alternativas de excreción de amonio. (Figura 30.1)

A. Benzoato de Na: 250 a 500 mg/kg/día hasta 20 kg de peso y 5,5 g/m2 en más de 20 kg de peso, por vía oral o endovenosa

B. Fenilbutirato de Na: 250 a 500 mg/kg/día hasta 20 kg de peso y 5,5 g/m2 en más de 20 kg de peso, por vía oral o endovenosa

C. L-Arginina: 250 mg/kg/día vía oral o endovenosa

D. L-Carnitina: 100 mg/kg/día por vía oral o endovenosa

E. Inicial hemodiálisis o hemodiafiltración ante valores de amonio superiores a 500 µmol/l. No es de utilidad ninguna otra medida dialítica.

5. Consideraciones especiales: A 250 mg/kg el benzoato de sodio tiene: 1,74 mmol/kg de sodio y el fenilbutirato 1,35 mmol/kg. La sobrecarga de sodio puede ocurrir y hay que monitorear los niveles plasmáticos.

Estos regímenes son nutricionalmente incompletos y causan déficit nutricional si se sostienen en el tiempo y no deben ser mantenidos por un tiempo mayor al estrictamente necesario.

En esta instancia el paciente debe haber consultado con un centro especializado en enfermedades metabólicas, debido a que el seguimiento es muy variable y debe ser diseñado para cada paciente y cada crisis individualmente.

3.1.2. Aminoacidopatía

Las enfermedades metabólicas que afectan el metabolismo de los aminoácidos son varias y pueden presentarse como encefalopatía aguda. Deben sospecharse y pedir aminoácidos en plasma y, eventualmente, en LCR para su diagnóstico. La enfermedad del jarabe de arce, generalmente se presenta en las primeras semanas de vida como encefalopatía aguda sin acidosis y sin hiperamonemia y el característico olor que estos niños tienen cuando están descompensados, que se asemeja al del azúcar quemada. La orina, en general, muestra grandes cantidades de cetonas, que, si están presentes en los primeros meses de vida, es casi diagnóstico de enfermedad del metabolismo intermedio. También puede presentarse más tarde, en general con un antecedente de retraso pandoestatural y madurativo que puede ser leve. La enfermedad de jarabe de arce es un defecto del catabolismo de los 3 aminoácidos de cadena ramificada, leucina, isoleucina y valina, causando su acumulación, y la de sus α-cetoácidos, en líquidos corporales.

El tratamiento debe ser inmediato y consiste en estabilizar rápidamente los valores de aminoácidos ramificados en plasma, manteniéndolos en rangos normales, debido a que son extremadamente tóxicos para el paciente.

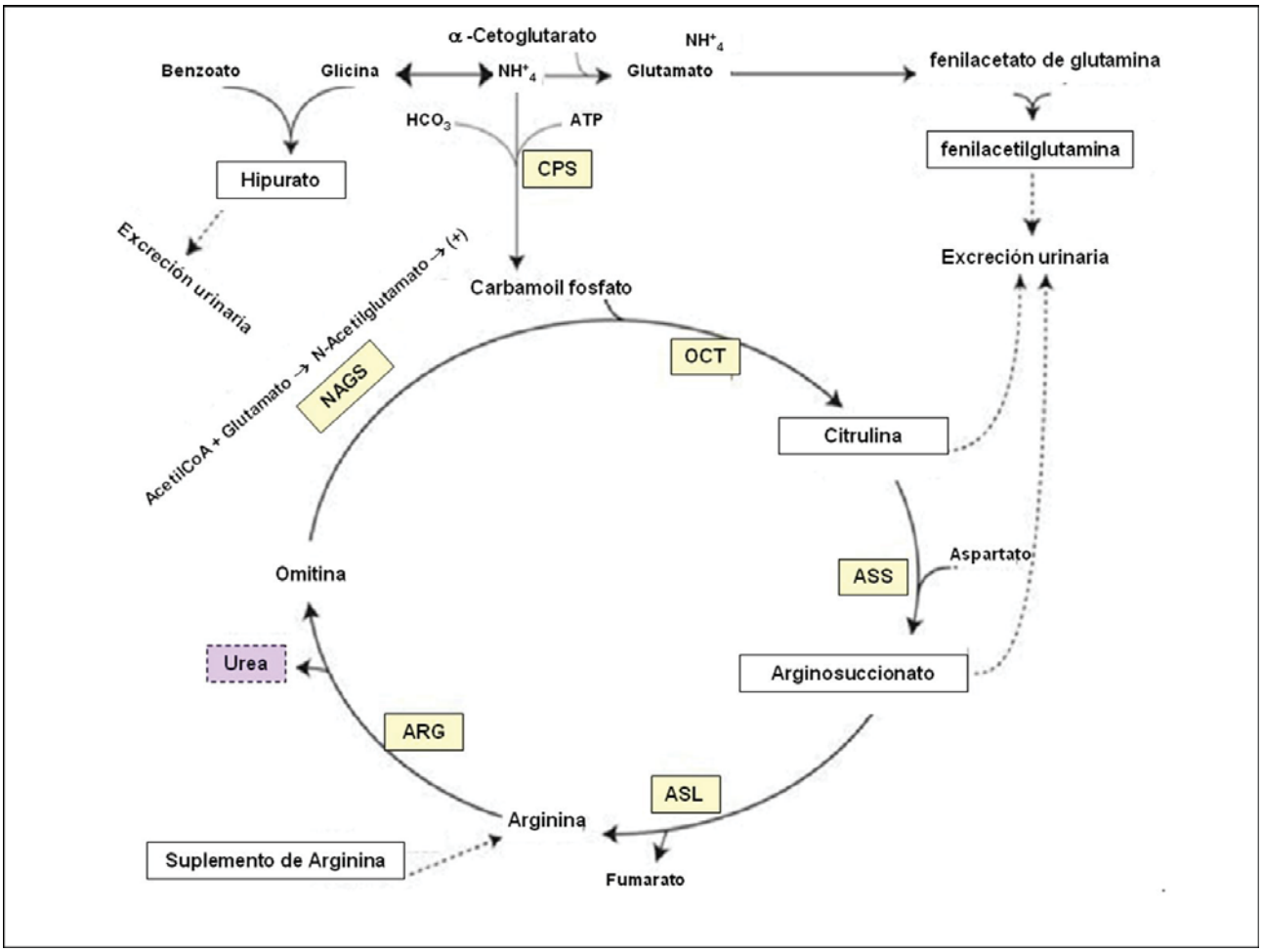


Figura 30.1: Ciclo de la urea y mecanismos de eliminación alternativos del nitrógeno

Ante la descompensación aguda, se requiere tratamiento intensivo y rápido para evitar las secuelas o la muerte:

1. Suspender aporte proteico
2. Aumentar aporte calórico parenteral por una vía central con flujos altos de glucosa y eventual uso de insulina más lípidos
3. Detoxificación exógena, el método de elección es la hemodiafiltración o hemodiálisis. Se puede utilizar la exanguinotrasfusión (la elección del método depende de la disponibilidad y experiencia de cada centro).
4. En todos los casos deberá evaluarse en forma continua la hidratación, osmolaridad y edema cerebral.
5. Ni bien el estado clínico y hemodinámico del paciente lo permita se iniciará la alimentación enteral con fórmula sin aminoácidos ramificados; la suspensión del aporte proteico y la detoxificación no deberían superar las primeras 48 hs. de tratamiento.
6. Tiamina en dosis de 50 a 100 mg/d VO.

Estos últimos pasos deben ser guiados por un especialista, quien podrá interpretar los niveles de aminoácidos plasmáticos y otros parámetros clínicos y bioquímicos, para dar las indicaciones precisas.

3.1.3. Síndrome de Reye

En un niño con encefalopatía aguda que se presenta como síndrome de Reye, deben estudiarse en primera instancia los defectos de la beta oxidación. El más frecuente de los defectos de beta oxidación es el déficit de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena mediana (MCAD). Los niños con déficit de MCAD se presentan en el primer o segundo año de vida, con vómitos y letargo que asemejan un cuadro de gastroenteritis, si no se compensa el cuadro metabólico el niño progresa a estupor o coma que puede acompañarse de hepatomegalia, alteraciones del hepatograma, hipoglucemia hipocetósica y/o hiperamonemia leve a moderada. Aun sin hipoglucemia ni disfunción hepática puede presentarse la encefalopatía aguda.

Es común que se vean cuadros de muerte súbita en niños con MCAD; esto probablemente se deba a intermediarios tóxicos de la betaoxidación.

Estos cuadros resuelven rápidamente si son sospechados a tiempo y tratados mientras se esperan los resultados de laboratorio. Los estudios que se deben realizar si se sospecha un déficit de betaoxidación son ácidos orgánicos en orina, donde en descompensación únicamente se verá excreción de ácidos dicarboxílicos (ácidos adípico, subérico y sebácico) y escasas o nada de cetonas.

El estudio más informativo, pero que también podría estar normal fuera de crisis, es un perfil de acilcarnitinas en sangre y un dosaje de carnitina total y libre en sangre. Según qué acilcarnitina se acumule -de cadena corta, mediana o larga- y según los valores de carnitina T y L, se orientará el diagnóstico para comenzar el tratamiento específico, que en general tiene excelentes resultados. Más tarde se puede confirmar el diagnóstico con un estudio enzimático y/o molecular.

El tratamiento, mientras se esperan los resultados y se sospecha el diagnóstico clínicamente, consiste en evitar el ayuno, suspender el aporte de grasas de cadena larga y aportar un flujo de glucosa alto. Se suplementa con carnitina, entre 50 a 100 mg/kg/día siempre monitoreando al paciente, que en los casos de déficit de LCHAD puede presentar empeoramiento clínico por aumentar las acilcarnitinas de cadena larga que causan toxicidad.

3.1.4. Encefalopatía con acidosis metabólica

Las acidemias orgánicas se presentan en general con acidosis metabólica que orienta al diagnóstico. Aun sin primar el cuadro de acidosis, este grupo de enfermedades debe sospecharse y estudiarse para diagnosticarlas y tratar a tiempo.

3.1.5. Encefalopatía aguda con hipoglucemia

Las deficiencias de la gluconeogénesis y glucogenosis pueden presentarse al comienzo como cuadros de encefalopatía aguda secundarias a hipoglucemia. En general la hipoglucemia cetósica es detectada y orienta rápidamente al diagnóstico y correcto tratamiento.

3.2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

Recientemente se han identificado varias causas metabólicas de ACV en los niños y, por lo infrecuente de este cuadro en la niñez, siempre deben estudiarse para un diagnóstico a tiempo y correcto tratamiento, si se confirma su etiología metabólica.

3.3. Miopatía

Los ECM que se presentan como miopatía en general son secundarios a un defecto metabólico en la producción de energía. Los cuadros clínicos que podrían causar una descompensación aguda y consecuente internación en UTI son:

a) Miopatía severa progresiva
b) Rabdomiolisis con IRA
c) Miopatía asociada a compromiso sistémico

Tabla 30.2: Enfermedades metabólicas que se presentan como ACV

Homocistinuria	
Enfermedad de Fabry	
Acidemias orgánicas metilmalónicas	Acidemia metilmalónica Acidemia propiónica Acidemia isovalérica Acidemia glutárica tipo 1 y 2
Déficit de ornitintranscarbamilasa (OTC)	
MELAS	
CGD tipo 1 a (Proteínas deficientes de carbohidratos)	

3.3.1. Miopatía severa progresiva

La clásica enfermedad metabólica que se presenta como miopatía progresiva es la enfermedad de Pompe o glucogenosis tipo 2, causada por la deficiencia de maltasa ácida. Estos niños se presentan entre los 3 y 5 meses de edad con hipotonía progresiva y falta de fuerza muscular. Los reflejos osteotendinosos desaparecen y en general se observa una cardiomiopatía dilatada severa, con cambios electrocardiográficos característicos. Hay formas tardías más leves de la enfermedad que progresan lentamente. Ambas formas clínicas son candidatas al tratamiento de reemplazo enzimático, aunque no evita totalmente la progresión de la enfermedad.

3.3.2. Rabdomiolisis con IRA

Hay enfermedades metabólicas que por causar mioglobinuria terminan en insuficiencia renal aguda por lo que el paciente puede requerir internación en UTI. Es importante evaluar el cuadro clínico, ya que las posibles presentaciones clínicas son dos, la más severa es el déficit de carnitin-palmitoiltransferasa 2 (CPT2) o defectos de la beta oxidación de cadena larga, que dan cuadros similares. Clásicamente se ve en adolescentes, mayormente varones excedidos de peso. Estos niños presentan dolor muscular luego de terminar el ejercicio cuando el músculo usa la betaoxidación para cubrir sus requerimientos de energía. Estos cuadros se intensifican si el paciente se expone al frío, ayuno o enfermedad intercurrente. El daño muscular produce severa mioglobinuria que causa insuficiencia renal aguda y aumento importante de la CPK. Entre los episodios los valores de laboratorio son normales. El diagnóstico se sugiere con acilcarnitinas y carnitina total y libre en sangre donde se ve un perfil característico, pero este puede ser normal y sólo evidenciarse el déficit enzimático en fibroblastos o hacerse diagnóstico a través de un estudio molecular.

El tratamiento consiste en evitar el ejercicio intenso y el ayuno prolongado, suplementar con carnitina y evitar los ácidos grasos de cadena larga en la dieta, suplementando con TCM, que no usa los primeros pasos de la betaoxidación donde está el defecto. Se debe colocar en el paciente agudo un flujo de glucosa alto, evitar las grasas de cadena larga y suplementar con carnitina llevan a una mejoría rápida.

La segunda forma de presentación se ve característicamente en las glucogenosis tipo 5 (Mc Ardel) y tipo 7 (defecto de fosfofructoquinasa).

Estas pueden dar miopatía y rabdomiolisis con IRA, pero es menos frecuente la descompensación aguda; estos pacientes presentan fatiga y calambres durante el ejercicio cuando requieren alta cantidad de glucosa. Si descansan y entran en betaoxidación , experimentan el fenómeno de *segundo aliento* y pueden continuar sin dolor ni daño muscular. La confirmación diagnóstica es por estudio molecular o enzimático, pero en la biopsia muscular se observa acúmulo de glucógeno.

3.3.3. Miopatía con compromiso sistémico

En los niños en que la miopatía es parte de un cuadro clínico más complejo con compromiso de otros órganos o sistemas, se sospecha una causa mitocondrial y se deben realizar estudios confirmatorios.

Los síntomas en los defectos mitocondriales son diversos en severidad y también lo son los órganos afectados; esto se debe a la gran cantidad de genes que pueden estar comprometidos, genes nucleares y mitocondriales, y a la heteroplasmia que hace que convivan mitocondrias sanas y afectadas en porcentajes distintos en los diferentes órganos. Generalmente se observa compromiso neurológico, encefalopatía aguda, encefalopatía crónica, trastornos motores, convulsiones, ataxia, hipotonía, miopatía o alteraciones oculares. A esto se puede asociar compromiso hepático, endocrinológico, renal, cardiológico y gastrointestinal. En el laboratorio se puede observar acidosis láctica, que no siempre está presente. El diagnóstico definitivo se realiza con biopsia de piel, músculo o hígado para realizar estudios enzimáticos de la cadena transportadora de electro nes, que muestra la actividad deficiente de uno o más complejos y a través de esto se sugiere qué gen es el afectado en cada caso. La biopsia de músculo para microscopia electrónica y estudios histoquímicos puede sugerir el diagnóstico pero no lo confirma ni lo descarta si es normal. También se realizan estudios moleculares pero por la diversidad de los genes que actúan en la actividad mitocondrial, si no hay un cuadro clínico muy sugestivo, el proceso puede ser complejo.

3.4. Síndromes hepatológicos

El compromiso hepático secundario a un ECM es indistinguible clínicamente al causado por una infección, intoxicación, malformación o neoplasia. El cuadro clínico puede caracterizarse mayormente por ictericia, por hepatomegalia, o por alteraciones bioquímicas de disfunción hepatocelular. Los dos primeros cuadros en general no llevan al niño a UTI, en el tercero puede haber hipoglucemia como defecto primario o secundario en la producción de glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis), o como resultado de la sobreutilización de glucosa cuando no hay posibilidad de un sustrato de energía alternativo (defecto de betaoxidación o cetólisis). La hipoglucemia se debe corregir inmediatamente y es importante hacer los estudios necesarios antes de corregir el cuadro para orientar el diagnóstico.

La disfunción hepatocelular de origen metabólico es un cuadro clínico y bioquímico difícil de diferenciar de otras causas. Los ECM no se distinguen bioquímicamente de un cuadro adquirido y una disfunción hepática secundaria puede alterar funciones metabólicas y dar los resultados de laboratorio anormales que se ven en los ECM.

Tabla 30.3: Disfunción hepatocelular según la edad

Primeros meses	Galactosemia	Hiperbilirrubinemia Anemia hemolítica Coagulopatía
	Tirosinemia	Coagulopatía Aumento de α fetoproteína
	Def. de LCHAD	Hepatitis Cardiomiopatía
	Def. de α1antitripsina	Ictericia Retardo pondoestatural Hipertensión portal
	Intolerancia a la fructosa	Acidosis láctica Hipoglucemia
	GSD IV	Miopatía
	Wolman	Retardo pondoestatural Calcificaciones adrenales
	Peroxisomal	Retardo pondoestatural Hipotonía Convulsiones Retardo madurativo
	Mitocondrial	Miopatía Acidosis láctica
Primera infancia	GSD III	Miopatía
	Gaucher III	Hepatomegalia
	Niemann Pick C	Enfermedad neurodegenerativa
	CPT A	Hipoglucemia
Adolescentes	Wilson	Hepatitis Hemolisis Manifestaciones psiquiátricas
	CESD	Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia
	NPB	Hepatomegalia

3.4. Síndrome cardiológico

El compromiso cardiológico de los ECM puede ser severo y llevar a un niño a terapia intensiva. Generalmente se presenta como miocardiopatía, que puede ser dilatada o hipertrófica, o como arritmias. No es simple hacer diagnóstico diferencial clínico, sin recurrir al laboratorio, de una miocardiopatía de causa metabólica, porque clínicamente se parece mucho a la miocardiopatía secundaria a otras etiologías.

En general se observa en el ecocardiograma un engrosamiento de la pared ventricular derecha; en el ECG se pueden ver arritmias asociadas; esto es frecuente en los defectos de la betaoxidación, particularmente en el déficit de translocasa de carnitina.

Si algún otro órgano está afectado, esto es orientativo. Si el compromiso es muscular, se deberá pensar primero en una glucogenosis tipo 2 o enfermedad de Pompe, si hay hepatomegalia hay que descartar una glucogenosis tipo 3 o tipo 4. En general, la presencia de disfunción hepatocelular orienta a un defecto de betaoxidación, como déficit de carnitina, LCAD o LCHAD. Si observamos hepatoesplenomegalia es importante evaluar una enfermedad de depósito, como mucopolisacaridosis. En un paciente con compromiso multisistémico, y sobre todo con sín tomas neurológicos, es importante orientarse al diagnóstico de una enfermedad mitocondrial.

3.6. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica (AM) es un síntoma que siempre debe alertar sobre una posible etiología metabólica que cause el cuadro del paciente. Esta puede ser persistente aunque leve, donde el paciente se encuentra taquipneico y reitera el laboratorio en múltiples oportunidades. También se observan pacientes que ante una intercurrencia presentan severa AM, y ese momento es crítico para la toma de muestras con el fin hacer el diagnóstico porque que luego su bioquímica, incluida la acidosis, puede normalizarse y no aparecer metabolitos diagnósticos en el estudio de ácidos orgánicos o acil carnitinas. Estos episodios, en general, se repiten pero el período entre un episodio y otro puede ser de hasta años, lo que a veces desorienta al pediatra, atrasando el diagnóstico.

El primer paso en los estudios diagnósticos de un niño con AM es diferenciar la causa de la AM, entre pérdida de bicarbonato y acumulación de ácidos fijos. Si el anion GAP es normal y el cloro está elevado, se deben investigar pérdidas digestivas o renales de bicarbonato.

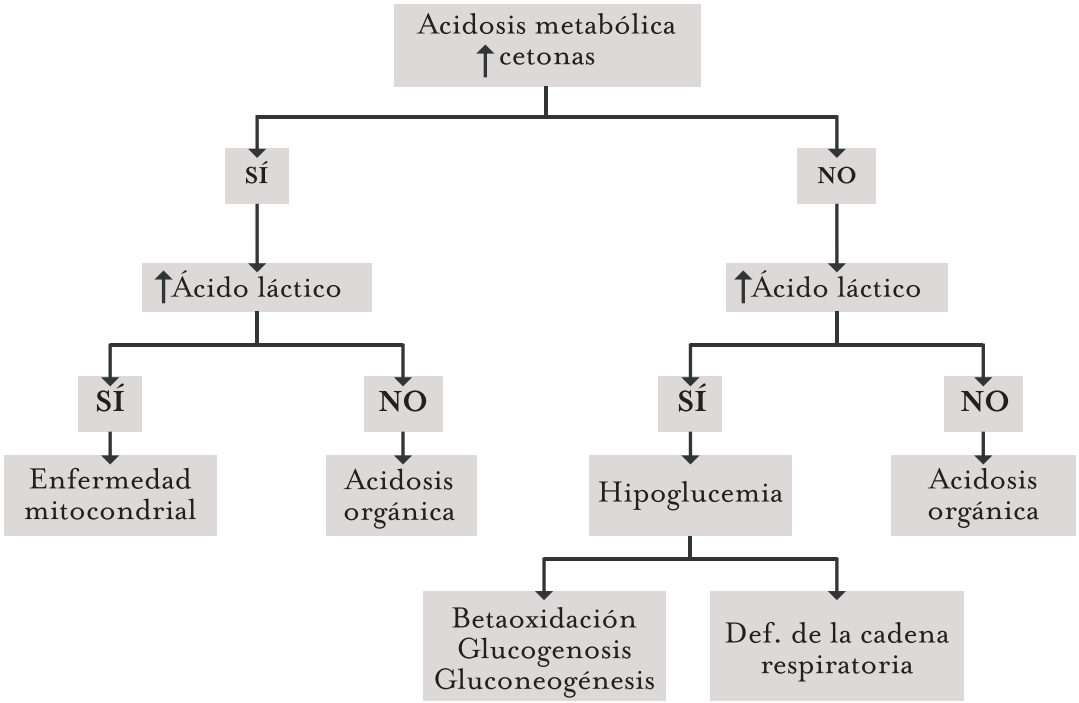


Figura 30.2: Esquema para el diagnóstico de las acidosis metabólicas

En el caso de que el anion GAP esté elevado, lo primero que se debe hacer es investigar el origen del anion acumulado, midiendo además el ácido láctico, beta hidroxibutirato, acetoacetato y ácidos orgánicos en orina.

3.6.1. Acidemias orgánicas

El espectro clínico es amplio, por lo tanto los ácidos orgánicos en orina deben realizarse sin demora en todos los pacientes con acidosis metabólica y aumento del anion GAP y clínica sugestiva.

En las acidemias orgánicas generalmente se observa compromiso neurológico de algún tipo. Se ven alteraciones del medio interno y/o hidroelectrolíticas; se puede constatar hipoglucemia, hiperglucemia, hiper o hiponatremia, hiperamonemia que, en general, no supera los 500 micromol/l y cetosis. También alteraciones hematológicas como anemias, leucopenias, plaquetopenias.

La acidemia metilmalónica, la acidemia propiónica, la acidemia isovalérica, la acidemia glutárica y el déficit de HMG CoA liasa son las más frecuentes acidemias orgánicas. Aunque cada una tiene características clínicas que orientan al diagnóstico, a los fines prácticos los estudios diagnósticos son análogos y el tratamiento de emergencia es similar en todas las acidemias orgánicas. Es imprescindible tomar las muestras para los estudios confirmatorios antes de comenzar el tratamiento empírico, una muestra de orina para ácidos orgánicos, sangre para aminoácidos, ácido láctico, amonio, y beta hidroxibutirato. Inmediatamente después de la toma de muestras se debe comenzar con las medidas generales de tratamiento como suspensión de proteínas, flujo alto de glucosa (> 8 mg/kg/min) y aporte calórico adecuado. Con la confirmación del diagnóstico se adecua el tratamiento administrando la fórmula indicada y los suplementos de vitaminas y cofactores específicos. La restricción proteica no debe durar más de 48 horas y en este lapso se debe consultar a un especialista en metabolismo para que valore los pasos siguientes del tratamiento.

3.6.2. Acidosis láctica

El aumento del ácido láctico es frecuente en niños internados en unidades de terapia intensiva. En la mayoría de los casos refleja hipoxia tisular con relación láctico/pirúvico aumentada. Pero cualquier impedimento a que la célula haga una adecuada fosforilación oxidativa aumentará el ácido láctico; esto puede ser por una infección sistémica, por una descompensación de un cuadro metabólico y también cuando la cadena respiratoria no funciona adecuadamente y es sometida a estrés.

Para estudiar el origen de la acidosis láctica es útil realizar en sangre ácido láctico y ácido pirúvico y ver la relación entre los dos. El estudio del ácido pirúvico no está disponible fácilmente debido a que la toma de muestra es compleja.

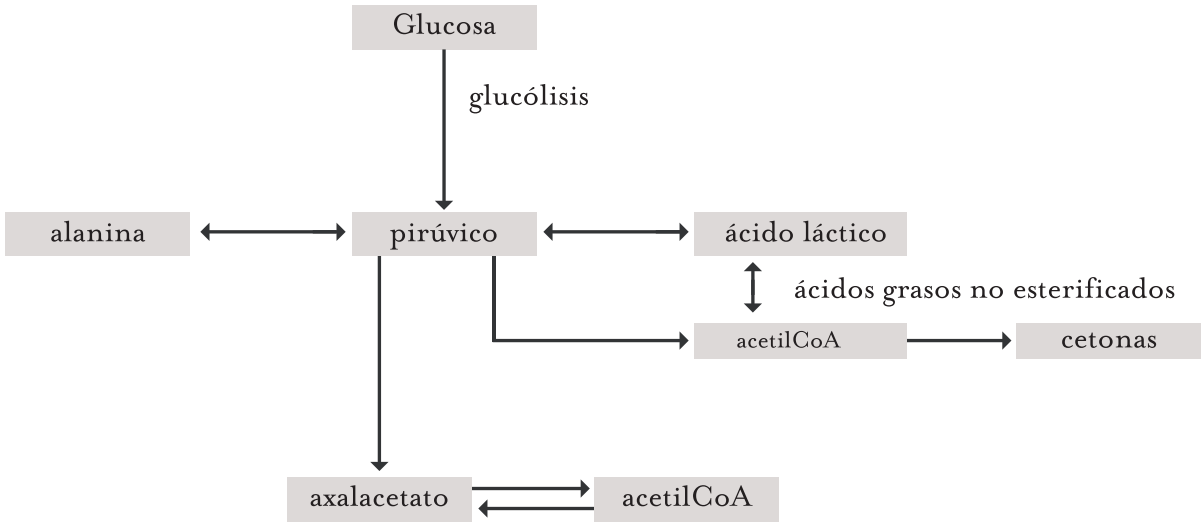


Figura 30.3: Esquema del metabolismo del ácido láctico y del ácido pirúvico

Si el aumento del ácido láctico hace sospechar una enfermedad mitocondrial, se comienza a suplementar con cofactores aunque no hay evidencia clara de su eficiencia, salvo en casos específicos de déficit de coenzima Q10. Para confirmar el diagnóstico se deben realizar estudios enzimáticos en tejidos como músculo, hígado o fibroblastos, o estudios moleculares, siendo esto complejo por la diversidad de genes que codifican la cadena respiratoria y otras enzimas y proteínas mitocondriales, que se codifican en el ADN mitocondrial o nuclear y cuyos cuadros clínicos se superponen.

En el tratamiento de la enfermedad mitocondrial la dieta no cumple un rol importante, salvo en el caso de déficit de PDH en que el flujo de glucosa empeora la acidosis láctica, a diferencia de otros cuadros, en que esta la mejora. En este caso se debe restringir al mínimo el flujo de glucosa y suplementar con calorías aportadas por lípidos y proteínas. Es importante saber que el ácido láctico no es tóxico del SNC como el amonio, y que salvo en casos de valores extremos, no está indicado un tratamiento para disminuirlo que no sea el tratamiento de la enfermedad de base. El uso del ácido tricloroacético está discutido en la actualidad, ya que causa neuropatía periférica y no muestra clara evidencia de beneficiar al paciente.

3.6.3. Cetoacidosis

En el ayuno prolongado, por oxidación de los ácidos grasos se producen grandes cantidades de acetil CoA. Este exceso de acetil CoA en el hígado es convertido a cetonas, 3-hidroxibutirato y aceto acetato, que son utilizadas en tejidos que pueden reemplazar a la glucosa como fuente de energía, entre ellos el cerebro, y se reserva la glucosa para los tejidos que no pueden prescindir de ella, como los eritrocitos. Si el cuerpo no puede sintetizar cetonas, se produce un gasto mayor de glucosa por haber más tejidos que la utilizan y, al agotarse esta, se produce hipoglucemia. También puede ocurrir que no sea posible utilizar las cetonas, ya sea por un defecto primario de cetólisis o secundario a un desarreglo citoplasmático por otra enfermedad metabólica, por lo que se acumulan las cetonas causando cetoacidosis.

En todo niño recién nacido con cetonas positivas en orina se debe estudiar a fondo la presencia de una enfermedad metabólica. En un niño mayor de 3 meses, si la cetosis es importante, causa acidosis o persiste fuera del ayuno prolongado, debe también sospecharse una enfermedad metabólica y realizar estudios metabólicos específicos.

4. GUÍA DE LABORATORIOS METABÓLICOS

4.1. Laboratorio en sangre

De primera elección:
Estado ácido-base
Electrolitos
Anion GAP
Ácido láctico
β OHbutirato
Aminoácidos plasmáticos
Carnitina total y libre en sangre
Acilcarnitinas en sangre
Amonio en sangre

De segunda elección:
α glucosidasa
β galactosidasa
β hexosaminidasa
Secuenciación del ADN

4.2. Laboratorio en orina

Ácidos orgánicos
Carnitina y acilcarnitinas
Oligosacáridos

BIBLIOGRAFÍA

- Blau, Duran, Blaskovics, Gibson. Physician's Guide to the Laboratory Diagnosis of Metabolic Diseases. 2 ed. Germany. Springer, 2003.

- Fernandes, Saudubray, Van den Berghe. Inborn metabolic diseases 4 ed. Germany. Springer, 2006.

- Clarke J. A clinical guide to inherited metabolic diseases, 2 ed. Cambridge University Press, 2002.

- Summer M, Tuchman M. Proceedings of a consensus conference for the management of patients with urea cycle disorders. J Pediatr. 2001; 138: S6–10.

- The Ross Metabolic Formula System. Nutrition Support 4 ed. Protocol 24. Urea cycle disorders nutrition support of infants, children and adults. 2007.

- Beaudet, Valle, Sly. The metabolic and molecular bases of inherited disease. 8 ed. Nueva York: Mc Graw Hill, 2001.

31. Cetoacidosis diabética

Luis Aramayo

1. DEFINICIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es un estado de descompensación en el paciente diabético, caracterizado por acidosis metabólica secundaria a cetosis y distintos grados de deshidratación hipertónica secundaria a hiperglucemia.
El diagnóstico se realiza por criterios bioquímicos:
• Hiperglucemia (> 200 mg/dL).
• Acidosis metabólica (pH venoso < 7,3 y/o HCO3 < 15 mEq/L)
• Cetonemia y cetonuria
En raras ocasiones, niños pequeños, aquellos con tratamiento insulínico parcial y escasa ingesta de carbohidratos previa, y adolescentes embarazadas pueden cursar con valores normales de glucemia en lo que se llama cetoacidosis euglicémica.
La severidad de la CAD se categoriza por el grado de acidosis:

	pH	Bicarbonato (mEq/L)
Leve	7,2-7.3	10-15
Moderada	7,1-7,2	5-10
Severa	< 7,1	< 5

Existe un cuadro llamado coma hiperosmolar no cetósico o estado hiperosmolar hiperglucémico que puede ocurrir en pacientes jóvenes con diabetes mellitus (DM) tipo 2, pero raramente se da en diabéticos tipo 1. Se caracteriza por hiperglucemia severa (> 600 mg/dL), ausencia de acidosis franca (no hay cetosis), hiperosmolaridad y coma. Es importante recordar, sin embargo, que pueden existir cuadros de superposición con características compartidas.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Entre un 15 y 70% de los nuevos casos de DM son diagnosticados durante una crisis de CAD. La tríada clínica clásica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso comúnmente se confunde con otras enfermedades prevalentes de la infancia, retrasando el diagnóstico. Por otro lado, adolescentes con DM tipo 2 también pueden presentarse con CAD, incluso en el debut (hasta un 25%), desterrando el concepto de que sea una entidad privativa de la DM tipo 1

El riesgo de padecer CAD en pacientes con DM tipo 1 conocida es de 1 a 10% por paciente por año. Este riesgo se ve incrementado por:

• Niños con mal control metabólico
• Antecedentes de CAD
• Alteraciones psiquiátricas, trastornos de la conducta alimentaria
• Niños con mal sostén familiar
• Niños que omiten dosis de insulina
• Mujeres prepúberes y adolescentes
• Bajo nivel socio-económico
• Acceso limitado a los servicios de salud

La mortalidad de la CAD en niños es baja, alrededor de 0,3 a 0,5% en estudios poblacionales. Entre el 60 a 90% de las muertes por CAD son secundarias al edema cerebral (EC), principal complicación de este cuadro. La mortalidad del EC es del 24% y hasta un 25% de los sobrevivientes quedan con morbilidad residual significativa.

3. FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de la CAD es resultado del déficit absoluto o relativo de insulina en el contexto de aumento de las hormonas contrarregulatorias como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento ante situaciones que generan estrés.

Los factores precipitantes más frecuentes son las infecciones (30-40%), que deben ser investigadas y tratadas oportunamente. En pacientes con DM tipo 1 conocida, la crisis se asocia a menudo a la inadecuada administración de insulina. Esto es común en adolescentes con mala adherencia terapéutica, trastornos de la conducta alimentaria y problemas psicológicos responsables de gran parte de los casos de CAD recurrente. Drogas como los corticoides, antipsicóticos atípicos, diazóxido, inmunosupresores y quimioterápicos como la L-Asparaginasa han sido descritos como precipitantes. Hasta en un 10% de los casos no es posible hallar un desencadenante claro.

3.1. Cetoacidosis

La insulina es una hormona anabólica que interviene en la utilización de glucosa como sustrato

energético por los tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo e hígado) y promueve la síntesis de glucógeno, lipogénesis, síntesis proteica y de ácidos nucleicos. Ante el déficit absoluto o relativo de insulina y aumento de las hormonas contrarregulatorias, se genera un estado catabólico acelerado con incremento en la producción hepática y renal de glucosa (vía glucogenólisis y gluconeogénesis), falta de su captación por los tejidos periféricos y lipólisis con cetogénesis y la consiguiente cetonemia. Cuando la producción de cuerpos cetónicos excede la capacidad buffer del organismo se produce acidosis metabólica. Estos cambios inducen mayor producción de hormonas contrarregulatorias, produciéndose un círculo vicioso.

El anión gap se encuentra elevado característicamente entre 20 y 30 mmol/l, pudiendo llegar a más de 35 mmol/l en estados de shock, por la presencia de acidosis láctica secundaria a hipoperfusión tisular. A su vez, el tratamiento con cristaloides puede agregar un componente dilucional o hiperclorémico por el aporte de cloro.

3.2. Hiperglucemia

Niveles de glucemia mayores a 180 mg/dL exceden la capacidad de reabsorción renal con la consiguiente glucosuria que, sumados a la cetonuria presente, conducen a diuresis osmótica característica del estado de diabetes. Producto de la poliuria hay pérdida significativa de agua y electrolitos, lo que es contrarrestado por la estimulación de la sed (polidipsia). Si se logra una adecuada ingesta de agua, el grado de deshidratación puede ser leve y la glucemia estabilizarse entre 300 y 400 mg/dL. Con grados mayores de deshidratación hay caída del filtrado glomerular y, por lo tanto, disminuye la excreción de glucosa elevándose hasta valores superiores a 500 mg/dL. El nivel de glucemia puede ser aun mayor si hubo hidratación con bebidas azucaradas antes de la consulta.

3.3. Deshidratación e hiperosmolaridad

La diuresis osmótica, los vómitos asociados y la insuficiente ingesta son los causantes de la deshidratación, característicamente hipertónica. La glucemia elevada en plasma actúa como soluto osmóticamente activo al no poder ingresar libremente a la célula. En esta situación de hiperosmolaridad, el movimiento de agua desde el intracelular hacia el extracelular por gradiente osmótico produce deshidratación celular con relativa conservación del compartimento extracelular y, sobre todo, del intravascular. Por este motivo, el shock es un raro evento en la CAD, aun con grados severos de deshidratación.

A nivel del sistema nervioso central, las neuronas responden ante la hiperosmolaridad con la producción de sustancias intracelulares osmóticamente activas (*osmoles idiógenos*) para preservar el agua intracelular. Este mecanismo adaptativo es de instalación y desaparición lenta, por lo que el descenso brusco de la osmolaridad plasmática durante el tratamiento puede provocar edema cerebral, principal causa de morbimortalidad en la CAD.

3.4. Trastornos hidroelectrolíticos asociados

En la CAD como en su tratamiento se producen alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente, producto de la pérdida de solutos por diuresis osmótica y por cambios en la distribución compartimental de los mismos a raíz de la acidosis metabólica concomitante.

Como consecuencia de la hiperosmolaridad secundaria a hiperglucemia, es característica la presencia de hiponatremia dilucional por arrastre de agua libre al compartimento extracelular. Se estima una reducción de 1,6 mEq/l en la natremia por cada 100 mg/dL que aumenta la glucemia por encima del valor normal de 100 mg/dL. El descenso de la glucemia con el tratamiento debe corresponderse con un ascenso concomitante del sodio plasmático, para evitar la caída brusca en la osmolaridad. La natremia también puede disminuir por acción de la hormona antidiurética y por diuresis osmótica. Se ha demostrado que la hipernatremia leve a moderada puede actuar como factor protector para el edema cerebral, especialmente ante niveles elevados de glucemia (> 600 mg/dL). La aparición de hiponatremia o falta de ascenso del sodio concomitante al descenso de la glucemia debe hacer replantear el tratamiento instaurado y corregirlo rápidamente.

El nivel de potasio total en el organismo está drásticamente reducido en la CAD, secundario a pérdida urinaria por diuresis osmótica e hiperaldosteronismo. No obstante, debido a la

acidosis presente, hay salida del potasio intracelular hacia el compartimento extracelular intercambiado por protones, lo que hace que sea común al inicio del cuadro encontrar niveles normales o incluso aumentados de potasio plasmático. Como es sabido, el tratamiento con insulina fuerza la entrada de glucosa a la célula y, de modo concomitante, la entrada de potasio. Paralelamente, la corrección de la acidosis tiene el mismo efecto, llevando en conjunto a un rápido descenso del potasio plas-mático. Es importante recordar, entonces, que niveles bajos de potasio al inicio del cuadro indican la necesidad de corrección enérgica antes de iniciar el tratamiento con insulina.

De forma similar al comportamiento del potasio, la fosfatemia desciende de manera importante por pérdidas urinarias y por flujo hacia el compartimento intracelular durante el tratamiento. Los niveles de calcio están disminuidos y tienden a bajar aún más con la corrección de la acidosis y el suplemento de fosfatos. Ambos electrolitos deben ser monitoreados al inicio y durante el tratamiento.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

En la presentación, los padres de niños que debutan con un cuadro de CAD mencionan el antecedente de poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia, aunque este puede no ser tan claro.

Las crisis se caracterizan por:
- Náuseas y vómitos
- Anorexia progresiva
- Dolor abdominal que puede simular abdomen agudo
- Polipnea (respiración de Kussmaul)
- Aliento cetónico
- Signos de deshidratación
- Alteración del estado de conciencia

El grado de deshidratación estimado en una crisis es aproximadamente 7 a 10% del peso corporal. La hiperosmolaridad puede disimular en parte los signos de deshidratación al preservar el espacio extracelular. Como se mencionó anteriormente, el shock hipovolémico es raro, pero debe ser descartado sistemáticamente en la evaluación inicial.

La evaluación neurológica y del nivel de conciencia es parte esencial de la valoración inicial para descartar la presencia de edema cerebral.

El Laboratorio inicial incluye glucemia, glucosuria y cetonuria, gasometría arterial o venosa, ionograma plasmático, calcemia, fosfatemia, magnesemia, urea y creatinina. Se solicitará inicialmente hemograma y cultivos de todo sitio probable de infección. Recordar que es común el hallazgo de leucocitosis con desviación a la izquierda como parte del cuadro y no implica necesariamente la presencia de infección. También es común hallar niveles de amilasa elevada sin patología pancreática concomitante.

Es de buena práctica disponer de un acceso vascular para realizar las extracciones sanguíneas necesarias lo que redundará en el confort del paciente.

5. TRATAMIENTO

La CAD es una entidad con riesgo de vida cuyo abordaje terapéutico es complejo y no está exento de complicaciones, algunas de ellas potencialmente letales. Es por esto que el manejo terapéutico debe ser realizado en unidades de cuidados intensivos o servicios de emergencias experimentados en el manejo de estos pacientes. Es recomendable que los servicios tengan protocolos de manejo que sirvan como guía terapéutica, pero que deben adaptarse a las características y evolución de cada paciente.

5.1. Resucitación inicial

Esta etapa corresponde básicamente a la instauración de medidas de soporte, expansión con fluidos y corrección de alteraciones electrolíticas graves.

5.1.1. Medidas de soporte

En primer término, asegurar la vía aérea y aportar oxígeno suplementario. En caso de alteración del estado de conciencia, colocar sonda nasogástrica abierta para vaciar el estómago y evitar la posibilidad de aspiración. Es recomendable el monitoreo continuo de signos vitales y electrocardiograma, así como la tensión arterial. En pacientes con sensorio alterado o que no pueden colaborar, es también necesaria la colocación

de sonda vesical para monitoreo exacto del débito urinario y realización de multistix seriados de glucosuria y cetonuria.

5.1.2. Reanimación con fluidos

Paralelamente, se deben asegurar dos o más accesos vasculares e iniciar la expansión plasmática con cristaloides (solución salina normal o Ringer lactato). En caso de shock circulatorio, realizar expansiones a 20 mL/kg en bolos, lo más rápido posible, hasta que reviertan los signos de hipoperfusión. En pacientes con severa depleción de volumen pero sin shock, se realizarán expansiones de 10-20 mL/kg, lentas, en 1 a 2 horas, hasta restaurar la volemia y mejorar el filtrado glomerular, con lo que se conseguirá un descenso inicial de glucemia al favorecer su excreción renal. No hay evidencia para el uso de coloides en CAD.

5.1.3. Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas

Recordar que niveles de potasio bajos en situaciones de acidosis severa reflejan una profunda depleción del potasio total del organismo y deben corregirse antes de iniciar el tratamiento con insulina. En estos casos, con la reposición lenta de volumen se aportará cloruro de potasio con flujos y concentraciones seguras de 0,3-0,5 mEq/kg/hora y 40 a 60 mEq/L, respectivamente. En caso de disponer de una vía central se pueden utilizar concentraciones mayores (hasta 100 mEq/L) respetando los flujos límite.

5.2. Rehidratación

Al tratarse de un cuadro de deshidratación hipertónica la reposición del déficit debe ser lenta en 48 horas y se debe evitar el uso de fluidos hipotónicos. Es recomendable para este fin monitorear la osmolaridad plasmática y el correcto ascenso del sodio paralelo al descenso de la glucemia.

Cálculo de los fluidos de reposición:

- El déficit se calcula aproximadamente en 10% en casos severos y entre 5-7% en casos moderados. Se repone en 48 horas como mínimo.
- No sobrepasar el tope de 1,5 a 2 veces los fluidos de mantenimiento por día. Es decir, no más de 3 000 mL/m2/día.
- Las pérdidas concurrentes (vómitos o diarrea) se calculan luego del primer balance.
- Las pérdidas urinarias no se reponen de rutina.

La recomendación actual es utilizar solución salina normal (ClNa 0,9%) sin dextrosa hasta que la glucemia esté en 300 mg/dL. Por debajo de este valor o antes, si el descenso es muy pronunciado, se agregará dextrosa al 5% a una solución salina al medio normal (ClNa 0,45%). Se debe controlar el ascenso concomitante de la natremia porque, de lo contrario, se deberá agregar sodio a la solución de reposición. Con diuresis constatada, se agregará potasio a la solución a concentraciones de 40 a 60 mEq/L.

Algunos autores recomiendan el aporte de fosfatos con los fluidos de reposición iniciales, pero estudios prospectivos randomizados no demostraron beneficio con esta medida. En caso de depresión respiratoria o fosfatemia menor a 1 mg/dL se recomienda aportar fósforo en forma de fosfato de potasio, monitoreando los niveles de calcio.

En la CAD, la acidosis se corrige con reposición de volumen y, fundamentalmente, con insulinoterapia que suprima la cetogénesis. No está indicada la corrección con bicarbonato de rutina aun en acidosis severa. Más aun, su utilización en CAD se ha asociado con mayor riesgo de edema cerebral y muerte. Otros efectos indeseables de su uso son hipokalemia, mayor hiperosmolaridad, acidosis intracelular por producción de CO2 y acidosis paradojal en sistema nervioso central. La recomendación vigente para la utilización de bicarbonato es con pH menor a 6,9 persistente luego de la reanimación inicial, depresión miocárdica e hiperkalemia que compromete la vida. Se indicará en estos casos 1 a 2 mEq/kg de bicarbonato de sodio 1/6 molar en 1 a 2 horas.

5.3. Insulinoterapia

El tratamiento con insulina debe comenzar luego de la reanimación inicial, con el paciente relativamente compensado y con niveles normales o altos de potasio plasmático. La recomendación actual es la utilización de insulina endovenosa en goteo continuo a bajas dosis como tratamiento estándar. No se recomienda la administración de un bolo de insulina al iniciar la infución por

el riesgo de descenso brusco de la glucemia y la osmolaridad plasmática.

La dosis inicial de la infusión es 0,1 UI/kg/hora. La dilución se realizará en solución fisiológica y es importante purgar la guía de infusión con la solución preparada por media hora porque la insulina se adhiere al plástico y de esta forma se saturan los sitios de contacto.

Ejemplos de preparación de insulina para infusión continua:

• 25 UI de insulina en 250 mL de ClNa 0,9% quedando una relación de 0,1 UI/mL. Ritmo de goteo: 1 mL/kg/hora (0,1 UI/kg/hora).

• 25 UI de insulina en 25 mL de ClNa 0,9% quedando una relación de 1 UI/mL. Ritmo de goteo: 0,1 mL/kg/hora (0,1 UI/kg/hora).

El objetivo de la insulinoterapia debe ser corregir la acidosis en primera instancia y mantener la glucemia entre 150 y 250 mg/dL para lo cual se irá ajustando el flujo de glucosa según necesidad. Se espera un descenso de la glucemia entre 50 y 100 mg/dL horarios. Si este objetivo no se consigue, se aumentará la dosis de insulina de 0,05 UI/kg/hora por vez. Si, por el contrario, la reducción de la glucemia es más pronunciada que lo esperado, se aumentará el flujo de glucosa. Excepcionalmente, en pacientes muy respondedores a la insulina o en aquellos con flujos de glucosa mayores a 5 mg/kg/min, se descenderá la dosis de insulina a 0,05 UI/kg/hora. Generalmente, la hiperglucemia corrige antes que la acidosis, pero es crucial no suspender la infusión de insulina hasta que el pH sea mayor de 7,30, el bicarbonato mayor de 18 mEq/L, no haya cetonuria en el multistix urinario (hasta una cruz o vestigios) y el paciente pueda ser alimentado por vía digestiva. Del mismo modo, se aumentará el flujo de glucosa tanto como sea necesario para aportar sustrato y mantener la euglicemia hasta que la acidosis se haya corregido.

Dado que el plan de hidratación parenteral y el flujo de glucosa pueden requerir varios ajustes y demandar tiempo y costos en su preparación, se ha ideado un sistema de *dos baxter en paralelo* para poder realizar en forma más dinámica los cambios en el flujo de glucosa de los fluidos de reposición. El sistema consta de dos soluciones distintas, cada una con su bomba de infusión, unidas por un conector en **Y** en donde se mezclan ambas antes de llegar al paciente. Las dos soluciones contienen la misma composición electrolítica (ClNa 0,9% y KCl 40 mEq/L), pero una sola contiene dextrosa al 10%. De esta forma, se puede modificar el aporte de glucosa, simplemente, variando el flujo proveniente de una u otra bomba, manteniendo el aporte total estipulado para reponer en 24 horas.

Una hora antes del momento estipulado de suspensión del goteo de insulina se indicará una dosis de insulina regular subcutánea 0,1 UI/kg. Las dosis siguientes se irán titulando en forma individualizada cada 4 horas según la respuesta.

Mientras el paciente se encuentre con goteo de insulina se controlará en forma horaria glucemia, glucosuria, cetonuria y, cada 2 horas, se realizará un estado ácido base. Es útil para el monitoreo del tratamiento confeccionar una planilla de seguimiento horario en la que figuren además de las variables mencionadas, balance hídrico, osmolaridad sérica, natremia, flujo de glucosa y el tratamiento recibido. Posteriormente, con la aplicación de insulina subcutánea se realizarán controles de glucemia, glucosuria y cetonuria cada 4 horas.

Osmolaridad sérica efectiva =
$2 \times [Na^{+}K] + \text{glucosa (mg/dL)}/18$

En lugares donde no es técnicamente posible realizar una infusión continua de insulina, el manejo con dosis intermitentes subcutáneas o intramusculares de insulina corriente puede ser igual de efectivo. La limitación de esta indicación es que la absorción puede ser errática y el efecto impredecible en sujetos con mala perfusión periférica. Se indicará en estos casos una dosis inicial de insulina corriente intramuscular de 0,2 a 0,3 UI/kg (máximo 10 UI dosis) y luego dosis horarias de 0,1 UI/kg por vía subcutánea hasta resolución de la acidosis.

Cuando se constaten mejoría clínica significativa, sensorio adecuado y tolerancia oral, se indicará hidratación por vía oral y se irán reduciendo progresivamente los fluidos parenterales. Asegurada la vía oral, el momento más adecuado para la transición de insulina continua a intermitente es antes de una comida.

6. COMPLICACIONES

La principal causa de morbimortalidad en esta patología es el edema cerebral (EC) al que le

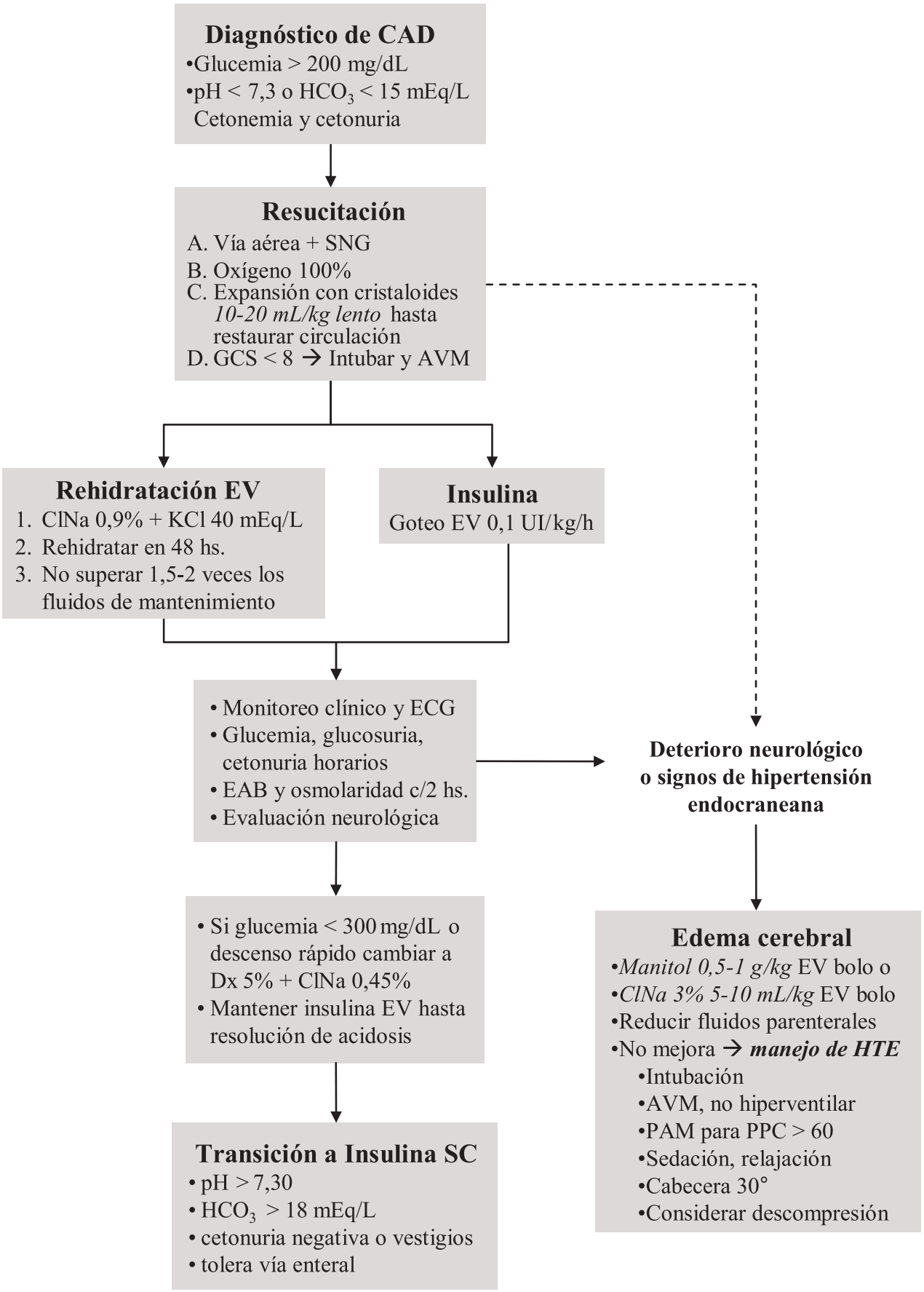


Figura 31.1: Algoritmo de manejo de CAD

SNG: *sonda nasogástrica,* **GCS**: Glasgow Coma Scale, **AVM**: *asistencia ventilatoria mecánica,* **EV**: *endovenosa,* **ECG**: *electrocardiograma,* **EAB**: *estado ácido-base,* **SC**: *subcutánea,* **HTE**: *hipertensión endocraneana,* **PAM**: *presión arterial media,* **PPC**: *presión reperfusión cerebral*

corresponden, como dijimos, entre el 60 y 90% de las muertes por CAD.

Otras raras complicaciones descritas son la hipokalemia o hiperkalemia y las arritmias secundarias a estos trastornos, hipofosfatemia severa, hipoglucemia, aspiración del contenido gástrico, edema pulmonar, etc.

6.1. Edema cerebral

La incidencia de EC en CAD está prácticamente restringida a la edad pediátrica con una prevalencia aproximada de 1 a 2%. No obstante, hay cierta evidencia de que gran parte de los pacientes tiene algún grado de edema subclínico antes de iniciar el tratamiento. Los factores de riesgo relacionados al desarrollo de EC descritos en la literatura son:

- **Demográficos:**
  - o Edad menor de 5 años
  - o Debut diabético con CAD
  - o Larga duración de los síntomas antes de la consulta
- **Al momento de la presentación:**
  - o Mayor hipocapnia
  - o Mayor elevación de la urea
  - o Mayor severidad de la acidosis
- **Asociados al tratamiento:**
  - o Uso de bicarbonato
  - o Falta de ascenso correspondiente de la natremia con el tratamiento
  - o Mayor cantidad de fluidos administrados en las primeras 4 horas
  - o Administración de insulina en la primera hora de resucitación.

La fisiopatología del EC en CAD aún no está aclarada por completo. La hipótesis tradicional atribuye el ori gen del EC a los desequilibrios osmolares secundarios a un tratamiento inadecuado. El descenso brusco de la osmolaridad plasmática secundaria a rehidratación rápida con fluidos inapropiados y el descenso rápido de la glucemia conducen, a nivel del sistema nervioso central, a la captación celular de agua por la presencia de osmoles idiógenos y formación del EC. Típicamente, el EC se manifiesta entre las 4 a 12 horas luego de iniciar el tratamiento y cuando el paciente está empezando a mejorar clínicamente, aunque hay casos descritos antes de iniciar la terapia terapia e incluso hasta 24 o 48 horas después de la misma, lo que contradice esta hipótesis.
Estudios recientes demostraron que la probabilidad de aparición de EC y el peor desenlace se correlacionan mejor con el mayor grado de deshidratación (mayor elevación de la urea) y el mayor grado de hiperventilación (menor nivel de PCO2) al momento de presentación y no con cambios en la osmolaridad. Estos datos soportan la hipótesis de la hipoperfusión e isquemia cerebral como principal mecanismo patogénico.

La clínica inicial se caracteriza por la aparición súbita de cefalea, deterioro del nivel de conciencia y signos de hipertensión endocraneana como hipertensión arterial, bradicardia y cambios en el patrón respiratorio. De no mediar tratamiento inmediato, el cuadro puede progresar rápidamente a la herniación cerebral con deterioro neurológico progresivo, dilatación y arreflexia pupilar, compromiso del tronco encefálico, paro respiratorio y muerte.

Criterios diagnósticos clínicos para EC en CAD

- **Criterios diagnósticos:**
  - o Respuesta motora o verbal al dolor anormal
  - o Posturas de decorticación o descerebración
  - o Parálisis de nervios craneales (especialmente III, IV y VI)
  - o Patrón respiratorio anormal
- **Criterios mayores:**
  - o Alteración del estado de conciencia/ sensorio alternante
  - o Desaceleración sostenida de la frecuencia cardíaca (descenso 20 latidos/ min) no atribuible a mejoría del volumen intravascular o estado de sueño
  - o Incontinencia inapropiada para la edad
- **Criterios menores:**
  - o Vómitos
  - o Cefaleas
  - o Letárgico o difícil de despertar
  - o Presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg
  - o Edad menor de 5 años.

Un criterio diagnóstico, dos criterios mayores o uno mayor y dos menores tienen una sensibilidad de 92% y una tasa de falsos positivos del 4%.

El EC en la CAD es una emergencia médica que requiere intervención inmediata. Tan pronto como sea sospechado se debe administrar manitol 0,5-1 g/kg EV en bolo, que puede repetirse a la media hora. El cloruro de sodio hipertónico al 3% 4 mL/kg en bolo es una alternativa al manitol. Ambas medicaciones deben estar preparadas y disponibles al lado de la cama de todo paciente con CAD. Paralelamente, como medidas de soporte se disminuirá el ritmo de hidratación parenteral y se elevará la cabecera a 30°. En caso de deterioro progresivo sin respuesta al tratamiento inicial, se procederá a la intubación para asegurar la vía aérea, ventilación mecánica manteniendo PCO2 entre 35 y 40 mmHg y se mantendrá la presión arterial media lo suficientemente alta como para lograr una adecuada presión de perfusión cerebral. No se recomienda la hiperventilación debido a que se ha asociado con mal desenlace.

Luego de las medidas iniciales, se debe realizar una tomografía de cerebro para descartar otras posibles causas de hipertensión endocraneana o deterioro neurológico en la CAD, como trombosis o hemorragias cerebrales (cerca de un 10% de los casos) que se beneficiarían de un tratamiento específico.

7. CONCLUSIÓN

La CAD es una entidad que compromete la vida y, por su complejidad, debe manejarse en unidades de cuidados intensivos pediátricos o servicios de emergencias con experiencia en su tratamiento y con disponibilidad de guías de actuación.

Los pilares del tratamiento son la restauración de la volemia con cristaloides, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, rehidratación cautelosa en 48 horas con fluidos apropiados y, fundamentalmente, la insulinoterapia endovenosa continua, como sugieren los estándares internacionales.

La principal y más temida complicación es el edema cerebral por su alta morbimortalidad. Si bien su mecanismo fisiopatogénico no está aclarado por completo, parece prudente evitar los desequilibrios osmolares durante el tratamiento, la hipovolemia y deshidratación prolongadas, la hiperventilación excesiva y el uso de bicarbonato para corregir la acidosis. Por otro lado es fundamental el monitoreo neurológico seriado y una conducta terapéutica rápida ante la presencia de signos y síntomas de EC.

BIBLIOGRAFÍA

- Brown TB. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: is treatment a factor? Emerg Med J. 2004 Mar;21(2):141-4.

- Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, *et al*. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Pediatrics. 2004 Feb;113(2):e133-40.

- Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, *et al.* Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. J Pediatr. 2008 Oct;153(4):541-6.

- Grimberg A, Cerri RW, Satin-Smith M, Cohen P. The "two bag system" for variable intravenous dextrose and fluid administration: benefits in diabetic ketoacidosis management. J Pediatr. 1999 Mar;134(3):376-8.

- Levin DL. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. Pediatr Crit Care Med. 2008 May;9(3):320-9.

- Marcin JP, Glaser N, Barnett P, McCaslin I, *et al.* Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. J Pediatr. 2002 Dec;141(6):793-7.

- Muir AB, Quisling RG, Yang MC, *et al.* Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings, and early identification. Diabetes Care 2004;27:1541–6.

- Piva JP, Czepielewskii M, Garcia PC, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. J Pediatr (Rio J). 2007 Nov;83(5 Suppl):S119-27.

- Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, *et al*. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes. 2009 Sep;10 Suppl 12:118-33.

- Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006 May;29(5):1150-9.

32. Trastornos de la coagulación

María Fernanda Boccadoro – Gustavo González

1. INTRODUCCIÓN

Antes de referirnos a los trastornos de la coagulación en el paciente grave, haremos una breve reseña de los mecanismos normales de la coagulación. En el hombre, dos sistemas tienden a mantener el equilibrio hemostático: el de la coagulación que ante una lesión evita la hemorragia excesiva, y el sistema fibrinolítico que limita la magnitud del coágulo. Los dos mecanismos son estructuralmente muy similares, pueden ser activados por un mecanismo intrínseco y/o extrínseco para producir una enzima activa y, por otra parte, un conjunto de inhibidores condicionan el equilibrio y limitan el proceso. En la coagulación, la trombina es la enzima central, mientras que la plasmina lo es en la fibrinolisis.

Siempre que se lesiona un vaso se llega a la hemostasia por:

1. El espasmo vascular
2. La formación de un tapón de plaquetas
3. La formación de un coágulo sanguíneo
4. La proliferación final de tejido fibroso en el coágulo para cerrar el orificio en el vaso de manera permanente.

En la sangre y en los tejidos se han encontrado más de 50 sustancias importantes que causan o afectan a la coagulación, unas que la estimulan, o procoagulantes, y otras que la inhiben, llamadas anticoagulantes. El buen funcionamiento del sistema de coagulación depende del equilibrio entre estos dos grupos de sustancias.

En respuesta a la rotura de un vaso o a una lesión de la propia sangre, tiene lugar una cascada compleja de reacciones químicas que afecta a más de una docena de factores de la coagulación, el resultado neto es la formación de un complejo de sustancias activadas, llamadas en grupo activador de protrombina; este cataliza la conversión de protrombina en trombina; la trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en fibras de fibrina que atrapan en su red plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.

El activador de protrombina se forma de dos maneras que interactúan constantemente entre sí:
• Vía extrínseca: Comienza con un traumatismo de la pared vascular o de los tejidos extravasculares que entran en contacto con la sangre.
• Vía intrínseca, que empieza en la propia sangre.

En ambas vías, en forma simultánea, los factores de coagulación causan las sucesivas reacciones en cascada del proceso de coagulación. Aunque se han descrito estos dos mecanismos de activación, existen conexiones y sistemas de retroalimentación positivos y negativos entre ellos, que lo hacen un mecanismo complejo.

La trombina, entonces, determinará la transformación del fibrinógeno en fibrina, y si su acción no es limitada por los inhibidores, se producirá la trombosis.

En el sistema vascular normal, los factores más importantes para evitar la coagulación son:
La superficie endotelial lisa
La capa de glucocáliz que repele a los factores de coagulación y las plaquetas
La trombomodulina, proteína que se une a la trombina y activa además a la proteína C, que actúa como un anticoagulante.

Entre los anticoagulantes más importantes están: las fibras de fibrina y la antitrombina III.

Finalmente, la lisis de los coágulos se produce cuando el plasminógeno es activado por el activador del plasminógeno tisular (t-PA) y se transforma en plasmina, enzima proteolítica que digiere las fibras de fibrina y otras proteínas coagulantes como el fibrinógeno, el factor V, el factor VIII, la protrombina y el factor XII, entonces la plasmina producirá la degradación del fibrinógeno y de la fibrina; si hay un defecto en los inhibidores fibrinolíticos la hemorragia puede ser la patente clínica más frecuente. La ausencia o disminución en la concentración o en la actividad de los inhibidores del sistema de coagulación condicionarán una tendencia trombótica.

El mecanismo de coagulación se esquematiza en la Figura 32.1 y la fibrinolisis en la Figura 32.2.

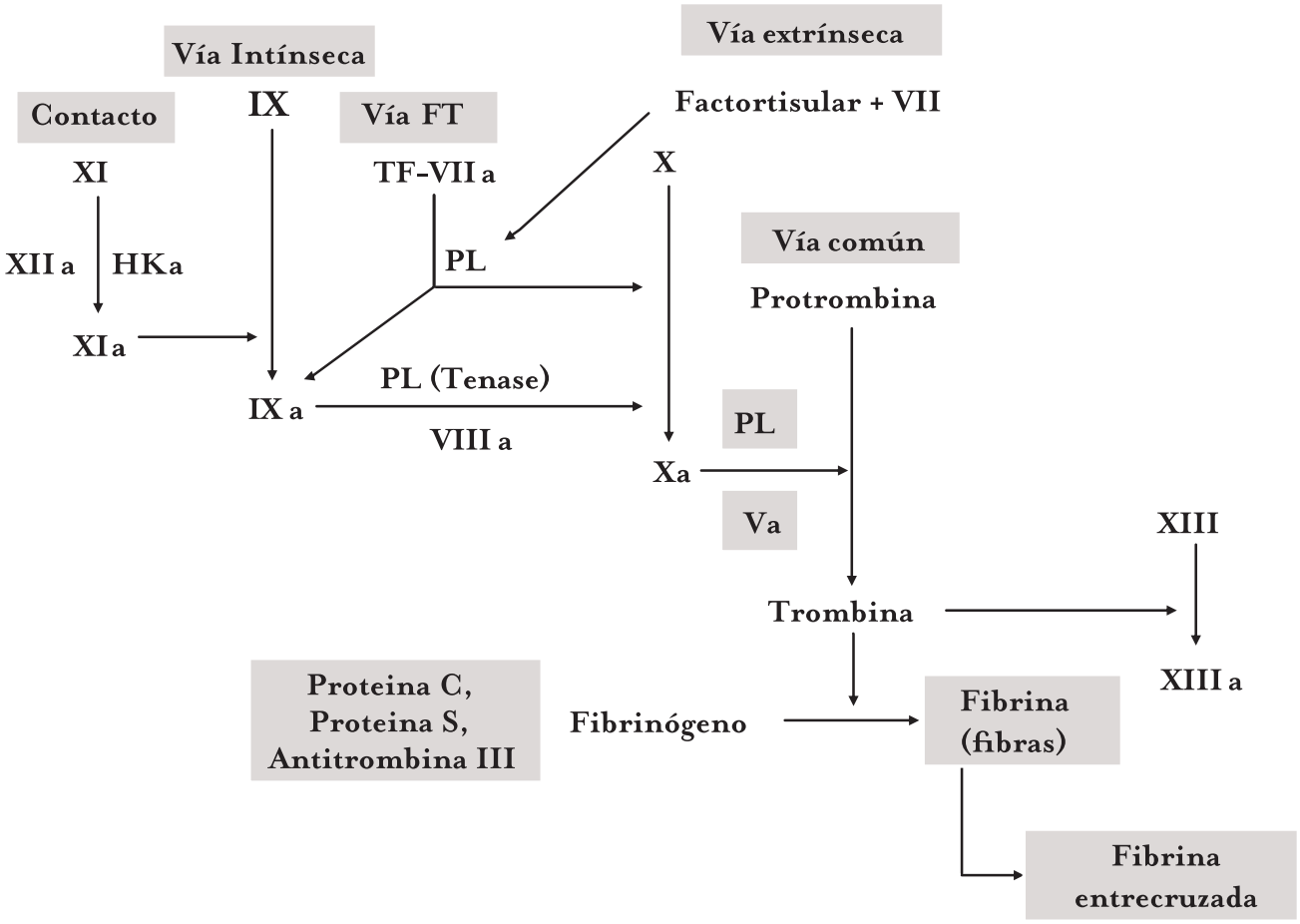


Figura 32.1: Representación esquemática de las vías intrínseca, extrínseca y común de la coagulación. En las pruebas de Laboratorio, las vías intrínseca y común se controlan con el tiempo de tromboplastina parcial activado (a-PTT) y la vía extrínseca y común por el tiempo de protrombina (PT). El tiempo de trombina (TT) representa el último escalón de la vía común, la conversión de fibrinógeno en fibrina.

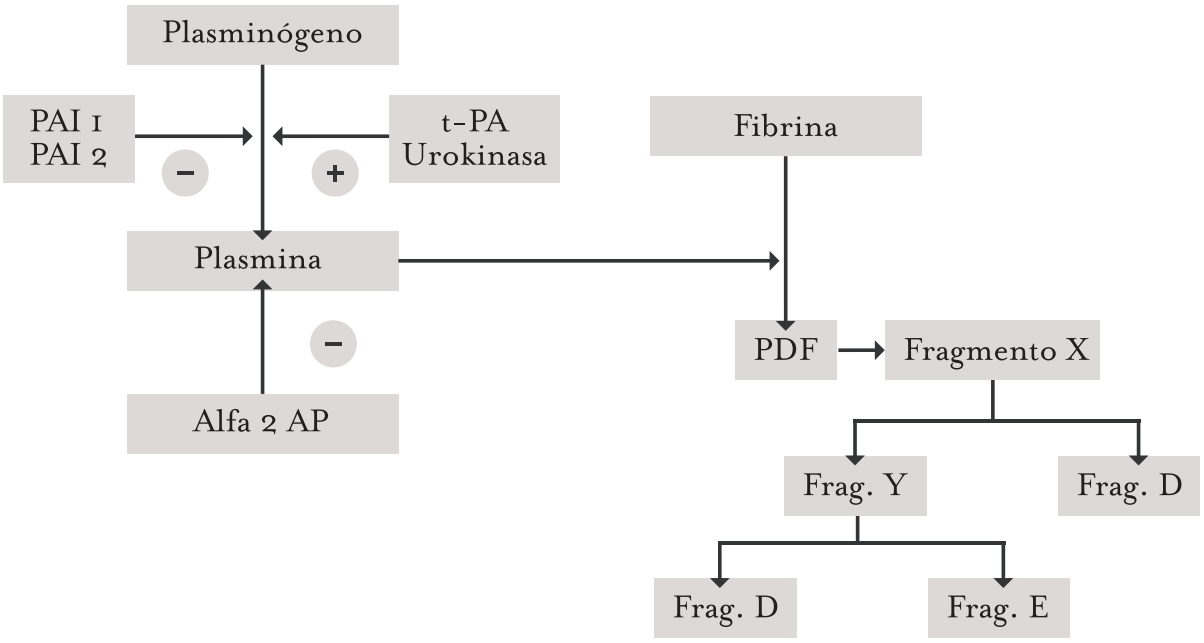


Figura 32.2: Esquema del mecanismo fibrinolítico. t-PA. Activador tisular del plasminógeno, U-PA urokinasa. Los inhibidores del mecanismo fibrinolítico son:
PAI 1 (inhibidor del activador del plasminógeno 1), PAI 2 (inhibidor del activador del plasminógeno 2) y la alfa 2 antiplasmina.

Los pacientes críticamente enfermos sufren una variedad de condiciones fisiopatológicas que se asocian con anormalidades en la hemostasia.
Las enfermedades de la coagulación pueden ser divididas en diferentes categorías:

1. Coagulopatías por *consumo*
   - Coagulopatía intravascular diseminada (CID)
   - Fibrinólisis primaria
2. Coagulopatías relacionadas con vitamina K
   - Enfermedad hepática
   - Deficiencia de Vitamina K
3. Iatrogénicas:
   - Síndrome de transfusión masiva
   - Sobredosis de anticoagulantes
4. Anormalidades plaquetarias

• CUANTITATIVAS
   - Destrucción mecánica
   - PTT SUH
   - Inducidas por drogas
   - Mediadas por inmunidad

• CUALITATIVAS
   - Uremia
   - Inducidas por drogas

En muchos casos, la causa de sangrado en los pacientes críticamente enfermos es multifactorial. Debemos saber la causa para instituir el tratamiento apropiado.

A pesar de que la CID es la causa de sangrado más comúnmente investigada en las unidades de Terapia Intensiva, y generalmente la más seria, la deficiencia de vitamina K o las afecciones hepáticas son las causas más comunes de sangrado y pruebas de coagulación alteradas en los pacientes críticamente enfermos.

2. COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

El síndrome de coagulación intravascular diseminada, coagulopatía por consumo o síndrome de desfibrinación, es una entidad polimorfa en su presentación. Se halla determinada por el depósito de fibrina generalizado en la circulación por la existencia de trombina libre en plasma, como resultado de una activación aguda o lenta y sostenida del mecanismo de coagulación, que produce una disminución por consumo de factores de la coagulación y plaquetas, con obstrucción de la microcirculación y activación secundaria de la fibrinolisis. El consumo de factores de la coagulación y plaquetas lleva a niveles insuficientes para mantener la hemostasia produciendo hemorragias y trombosis de la microcirculación, ocasionando necrosis de los tejidos y disfunción orgánica.
La Figura 32.3 esquematiza la patogenia de la CID.

2.1. Etiología

El desarrollo de una CID tiene, como se explicó, una patente común: la activación sostenida del mecanismo de coagulación, que puede deberse a tres causas principales:

· Activación del sistema extrínseco: Traumatismos, cirugía, quemaduras, sepsis, TEC, tumores, leucemias agudas

· Activación del sistema intrínseco: Shock, acidosis, hipoxemia, SDRA, PCR, sepsis, circulación extracorpórea

· Activación del factor X y/o del factor II: Sepsis, pancreatitis, transfusión de concentrado de factores de coagulación

En Pediatría las causas más comunes de CID son sepsis, trauma y enfermedades malignas, mientras que en el neonato, la sepsis y la asfixia neonatal.

2.2. Manifestaciones clínicas

Aunque el espectro clínico y las causas de CID son variadas, la fisiopatología es la misma, un sistema hemostático sobrecargado que es incapaz de compensar el consumo continuado de plaquetas y factores de coagulación. Los pacientes presentan sangrado difuso de los sitios de venopuntura, quirúrgicos y de mucosas. Los hallazgos clínicos dependen de la severidad del cuadro. En los casos moderados puede observarse sangrado sólo de los lugares de venopuntura pero, en otros, sangrados severos y trombosis con falla parenquimatosa y daño de órganos como riñón, hígado, pulmo nes, SNC y extremidades. La presentación más común es la hemorragia seguida de manifestaciones de púrpura y necrosis distal.

En neonatos, los sitios más comunes de sangrado son el tracto gastrointestinal y los orificios de venopuntura y en casos más graves,

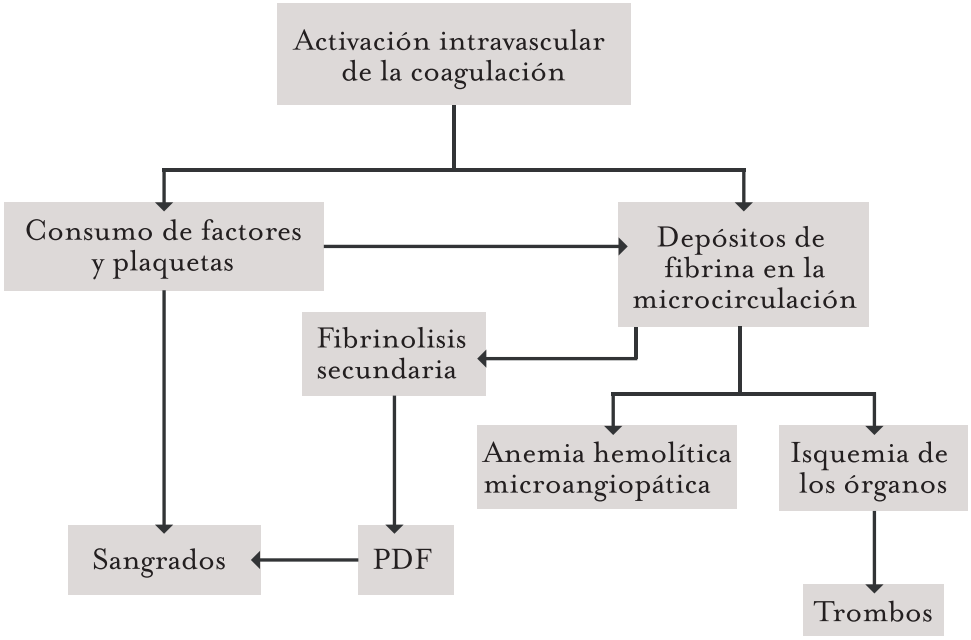


Figura 32.3: Patogenia de la CID

sangrado pulmonar y hemorragia intraventricular. Los factores de riesgo para CID en este grupo etario son: prematurez, bajo peso de nacimiento y apgar bajo.

Una forma más simple de comprender el Laboratorio es clasificar los hallazgos del mismo de acuerdo al proceso patológico:

1. Tests que reflejan el consumo de plaquetas y de factores de coagulación:
   # Recuento de plaquetas menor a 100 000
   # Tiempo de protrombina: está prolongado en el 50 a 75% de los casos.
   # Tiempo parcial de tromboplastina activado: está prolongado en el 50 a 60% de los casos.
   # Niveles de factor V y VIII disminuidos.

2. Tests que se refieren a la formación de fibrina:
   # Fibrinógeno bajo
   # Tiempo de trombina: está prolongado cuando la concentración de fibrinógeno es baja.
   # Anemia hemolítica microangiopática por destrucción de los glóbulos rojos entre las fibras de fibrina intravascular.

3. Tests que se relacionan con fibrinolisis:
   # PDF (productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina). Están presentes en el 85% de los pacientes con CID, pero no es un test específico; pueden estar presentes en otras patologías como LES, NEC y eventos trombóticos de otra causa diferente a CID.
   # Dímero D. Se produce cuando las redes de fibrina son degradadas por la plasmina. Está elevado en el 90% de los pacientes con CID y es más específico que los PDF.

2.3. Diagnóstico

El diagnóstico de CID es el hallazgo clínico de hemorragia y microtrombosis en pacientes con enfermedades predisponentes y estudios de coagulación anormales.

El diagnóstico de certeza es proporcionado por el Laboratorio de hemostasia, aunque los hallazgos pueden ser muy variables, no siempre fáciles de interpretar e influenciados por las lesiones orgánicas de base. Todo esto obliga al estudio seriado cuando existe la posibilidad diagnóstica de CID.

Se debe solicitar:

Hemograma completo
Recuento de plaquetas
PT
a-PTT
Fibrinógeno
Factor V y VIII

El subcomité de CID de la *International Society on Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) desarrolló un sistema de escore para simplificar el diagnóstico. (Tabla 32.1)

En el caso de pacientes con leucemia, anemia aplásica o tras tratamiento con antineoplásicos, se puntúa 0 el recuento de plaquetas y los síntomas de hemorragia. Se deben emplear los criterios diagnósticos B.

2.4. Tratamiento

El tratamiento de la CID depende esencialmente de la identificación y del tratamiento de la enfermedad subyacente que la provocó. En algunos casos esto lleva a la resolución de la CID.

En otros, a pesar de una terapia agresiva del proceso primario, persisten las anormalidades en la coagulación y el resultado es la hemorragia y/o la trombosis con daño de los órganos. Estos pacientes tienen una alta tasa de mortalidad, por lo cual deben recibir tratamiento de soporte para la CID.

Podríamos clasificar al tratamiento de soporte para la CID en:

1- Tratamiento de los trastornos de la hemostasia

Anticoagulación con heparina: No hay estudios controlados que hayan demostrado beneficio con su uso en pacientes con CID, puede agravar el sangrado y está contraindicada en pacientes con injuria del SNC y con fallo hepático. Se podría administrar en pacientes con trombosis sintomática y sin signos de sangrado.

Restauración de factores anticoagulantes: Antitrombina III, debido a que es el principal inhibidor de la trombina circulante. En Pediatría existen datos mínimos sobre su uso.

Terapia sustitutiva o de reemplazo: No debe ser empleada en forma rutinaria. Está indicada en los pacientes con sangrado significativo o en alto riesgo de sangrado debido a procedimientos invasivos. El objetivo es reducir el sangrado.

Transfusión de plaquetas si existen signos de sangrado y una cifra de plaquetas inferior a 50 000/mm3.

Tabla 32.1: Criterios diagnósticos de coagulación intravascular diseminada de Aoki

Criterios diagnóstico A	Puntuación
CID	≤ 7
Sospecha de CID	6
Baja posibilidad de CID	5

Criterios diagnóstico B	Puntuación
CID	≤ 4
Sospecha de CID	3
Baja posibilidad de CID	≤ 2

		Puntuación
Productos de degradación del fibrinógeno (PDF mg/mL)	10 a 20	1
	20 a 40	2
	> 40	3
Plaquetas (x103 /mL)	80 a 120	1
	50 a 80	2
	< 50	3
Fibrinógeno (mg/dL)	100-150	1
	<100	2
TP del enfermo/TP control	1,25-1,66	1
	> 1,67	2
Tendencia al sangrado	SI	1
Fallo orgánico por trombosis	SI	1
Enfermedad de base	SI	1

Crioprecipitados o plasma fresco congelado (PFC) para mantener niveles de fibrinógeno por encima de 100 mg/dL en pacientes con sangrado, los crioprecipitados contienen concentraciones altas de factor VIII y fibrinógeno y el PFC contiene además otros factores de coagulación, proteínas coagulantes y anticoagulantes.

2- Terapéutica de los trastornos orgánicos, de la macro y microcirculación y de la FOM

Se refiere al sostén clínico, administración de líquidos para mantener la presión de perfusión, transfusión de GRD, drogas vasoactivas, mantener la oxigenación tisular, la adecuada disponibilidad de oxígeno, corregir la acidosis y los trastornos hidroelectrolíticos.

3. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

3.1. Introducción

Mientras los eventos trombóticos en pacientes pediátricos ocurren con menor frecuencia que en los adultos, la sobrevida a enfermedades que comprometen la vida y la utilización de técnicas no invasivas que favorecen el diagnóstico han incrementado la incidencia.

3.2. Epidemiología

La verdadera incidencia de la TVP en niños es desconocida, pero registros de países como EEUU, Canadá, Australia y Holanda revelan que es de 5 a 8 cada 10 000 hospitalizaciones o de 0,05 a 14 cada 10 000 niños.

La incidencia varía con la edad, presentando una curva bimodal, con picos altos en el período neonatal (100 veces más que en niños) y en la adolescencia, en ambos casos se debería a disminución de la actividad fibrinolítica.

3.3. Etiología

La patogenia de la TVP está dada por la tríada de Virchow que consiste en estasis venoso, cambios endoteliales y estados hipercoagulables. (Figura 32.4)

Más del 50% de los casos en niños y el 80% en neonatos están relacionados a la utilización de catéteres venosos centrales (CVC).

Los estados trombofílicos potentes en los niños generalmente son adquiridos (anticuerpos antifosfolipídicos-APA), mientras que los congénitos son más raros. Estos últimos son más leves e incluyen al Factor V Leiden y a la mutación de la protrombina 20210 A, que afectan a la población caucásica en un 5 y 2% respectivamente.

La trombofilia puede ser causada por una alteración en el balance hemostático, aumentando la producción de trombina, alterando la activación y la agregación plaquetaria, produciendo cambios o activación endotelial o inhibiendo la fibrinolisis. Ejemplos de trombofilia adquirida en chicos son el aumento del factor VIII con infección y estados inflamatorios, déficit de anticoagulantes por consumo en sepsis bacteriana y CID o producción de anticuerpos inhibitorios en infecciones por infecciones virales agudas.

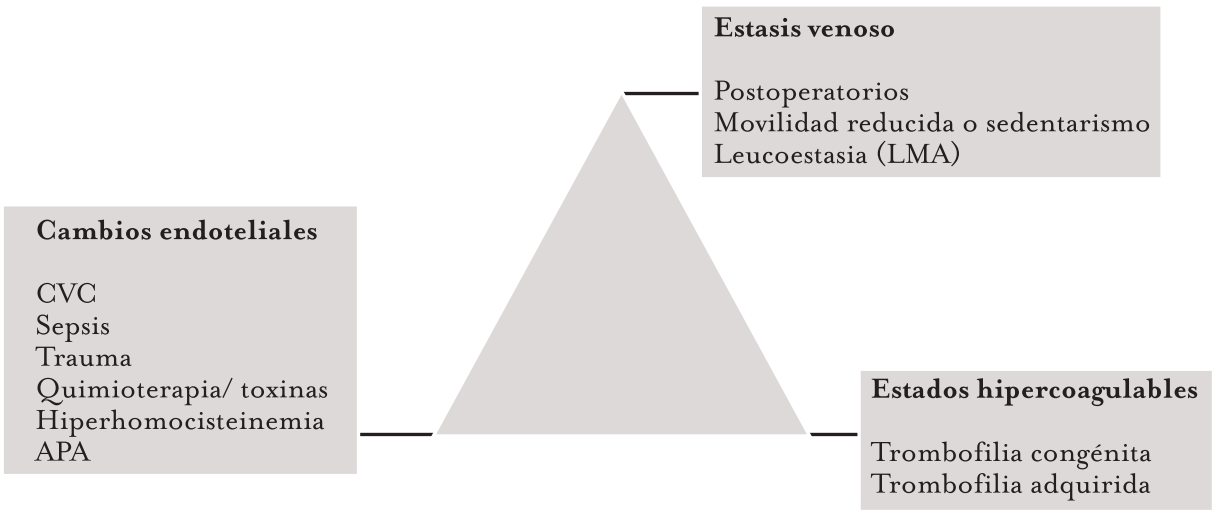


Figura 32.4: Tríada de Virchow

Si bien los factores de riesgo son similares en los chicos y en los adultos, su distribución es diferente, siendo los anticonceptivos orales y el embarazo en las mujeres, mientras que la deshidratación e inflamación se ve más en niños, la otitis media aguda puede ser causa de la trombosis del seno cavernoso.

A diferencia de los adultos en quienes no se encuentra factor de riesgo en el 50% de los casos, el 70 al 90% de los niños presenta al menos un factor de riesgo. (Tabla 32.2)

3.4. Presentación clínica

La sospecha de TVP debe estar influenciada por:
1. Factores de riesgo protrombóticos (antecedentes familiares de trombosis a edad temprana)
2. Conocimiento del estado de coagulación y factores de riesgo
3. Signos y síntomas.

Los signos y síntomas van a depender de la zona afectada, siendo la característica principal el dolor y el edema. En casos de trombosis de la vena poplítea puede palparse el cordón venoso.

Si hay trombosis de la VCS los signos y síntomas pueden incluir edema y congestión de la cara y cuello, edema periorbitario y cefalea. Si se sospecha TEP encontraremos tos, dolor pleurítico, disnea súbita; si la trombosis pulmonar es muy importante puede verse caída de la saturación, asociada a insuficiencia cardíaca derecha con hepatomegalia y edema periférico.

En las trombosis del seno cavernoso se observa cefalea, visión borrosa y síntomas neurológicos como las convulsiones.

En la trombosis de la vena renal encontraremos hematuria.

Los trombos intracardíaco y por CVC pueden llegar a ser asintomáticos.

La trombosis venosa crónica puede no tener signos y síntomas o puede manifestarse con dolor de miembros y edemas, dilatación de las venas superficiales, dermatitis por estasis venoso y ulceración de la piel.

3.5. Diagnóstico

La venografía ha sido durante muchos años el patrón de referencia para el diagnóstico de las trombosis venosas, pero las dificultades para realizarla en niños (venas pequeñas), la toxicidad del contraste iodado que no puede ser usado en todos los pacientes, además de las posibles complicaciones como tromboflebitis, han hecho que se reemplace por el Doppler vascular, no invasivo y de fácil realización. El Doppler es usado para diagnóstico de las trombosis en miembros inferiores y superiores, sin embargo, a excepción de las venas yugulares y axilares, el diagnóstico de trombosis en el tracto superior puede tener falsos negativos, debido a que la posición de las clavículas dificulta la visión de la vena subclavia distal.

Tabla 32.2: Factores de riesgo

Historia previa de trombosis		
Adquiridos	*Infección*	Sepsis Meningitis Otitis/mastoiditis
	Inflamación	Síndrome de Behçet LES Enf. Malignas
	Metabólicas	Deshidratación Diabetes Síndrome nefrótico Anticonceptivos orales
	Mecánicos	Compresión externa CVC Trauma
	Hematológicos	Policitemia Hiperviscocidad APA
	Drogas	L-Asparginasa Anticonceptivos orales Antifibrinolíticos Prednisona Concentrados de factores
Congénitos	Déficit de Proteína S, C o Antitrombina III Mutación genética Factor V de Leiden Protrombina 20210 A Hiperhomocistinemia Lipoproteína A elevada Cardiopatía congénitas cianóticas Enfermedad de células falciformes	

Tabla 32.3: Signos y síntomas de trombosis venosa profunda

Localización	Signos y síntomas
TEP	Disnea súbita. Dolor pleurítico. Caída de la saturación. En caso de trombosis pulmonar proximal, cianosis y colapso súbito
Extremidad inferior	Edema. Dolor. Puede palparse cordón poplíteo.
Extremidad superior	Edema. Dolor. En caso de extenderse a VCS aparece edema de cara, cuello y periorbitario.
Seno cavernoso	Cefalea. Visión borrosa, Síntomas neurológicos (alteraciones de nervios craneales, convulsiones)
Trombosis renal	Hematuria, trombocitopenia, si es bilateral aparece aumento de la urea y oliguria. En neonatos puede observarse una masa abdominal palpable. En niños puede aparecer síndrome nefrótico.
Trombosis de la vena porta	Esplenomegalia. Trombocitopenia. Anemia. Hemorragia gastrointestinal
Trombosis de la vena yugular interna	Dolor de cuello. Congestión. Síndrome de Lemiere (fiebre, trismos y masa palpable en el triángulo lateral del cuello)

Si se sospechan trom-bos intracavitarios o en vena cava superior debe realizarse un ecocardiograma. Para el diagnóstico de trombosis en tórax, abdomen o pelvis, la angiotomografía o la angiorresonancia son necesarias. Hay que tener en cuenta que la angiotomografía es más económica pero utiliza contraste iodado, por lo tanto no se puede usar en pacientes alérgicos o con insuficiencia renal; la angiorresonancia utiliza gadolíneo, es más cara, necesita sedación en chicos menores.

3.6. Evaluación

La evaluación de Laboratorio para la trombosis en Pediatría incluye hemograma, recuento plaquetario, estudio de la trombofilia (déficit de antitrombina III, déficit de proteína S y C, elevación del factor VIII, homocisteína plasmática, anticuerpos antifosfolipídicos, fibrinógeno, dímero D, resistencia a la proteína C, elevación de la lipoproteína A, factor V de Leiden y Mutación de la Proteína F 20210 A).

3.7. Tratamiento

El tratamiento de la trombosis venosa sirve para prevenir la extensión del trombo, evitar la embolización y recurrencia del mismo, además de resolver la trombosis y minimizar las complicaciones a largo plazo (síndrome posflebítico).
Para el tratamiento se utiliza:

1. Heparina no fraccionada: Es un glicosaaminoglicano que neutraliza la antitrombina III e inhibe la acción de varias proteasas séricas de la cascada de la coagulación, especialmente la trombina y el factor Xa. A diferencia de las heparinas de bajo peso molecular, la heparina no fraccionada actúa igual sobre la trombina y el factor Xa. El monitoreo de la dosis se realiza por medición del KPTT, que debe estar entre 1,5 a 2,5 veces que el valor normal para la edad.

Se utiliza una dosis de carga entre 75 u/kg y 100 u/kg intravenosa en 10 minutos y se continúa con una infusión continua de:

Neonatos	28 U/kg/hora
Lactantes mayores de un mes y niños	20 U/kg/hora
Adultos	18 U/kg/hora

Esta diferencia se debe al rápido *clearance* de la heparina y al mayor volumen de distribución de los niños.

En caso de sangrados que comprometan la vida debe suspenderse la heparina y neutralizar con sulfato de protamina de acuerdo a la heparina recibida en las 2 últimas horas, con una equivalencia de 1 mg de protamina cada 100 U de heparina. La vida media de la heparina varía desde 25 minutos en neonatos a una hora en adultos.

La trombocitopenia inducida por heparina es poco común y se debe a anticuerpos antiplaquetarios dependientes de heparina, si la plaquetopenia persiste una vez descartadas todas otras causas, debe suspenderse la infusión de heparina no fraccionada.

2. Heparina de bajo peso molecular (HBPM): Son fragmentos de heparina. Tienen acción específica sobre el factor Xa. Se monitorea con dosaje de anti Xa, manteniendo este en valores de 0,5-1,0 U/mL a las 4 hs. después de la dosis.

La dosis varía con la edad y es mayor a menor edad. Las heparinas de bajo peso molecular, a diferencia de la heparina no fraccionada, tienen una mayor biodisponibilidad, una mayor vida media, y un *clearance* independiente de la dosis, lo que las hace más predictivas en la terapia anticoagulante. Se administran por vía subcutánea. Al igual que las heparinas no fraccionadas, en caso de sangrado se neutraliza con sulfato de protamina, neutralizándose el 75% sobre la base de la heparina de bajo peso molecular, recibida en las 3 o 4 horas previas, 1 mg de sulfato de protamina neutraliza 100 u de HBPM.

Las HBPM están contraindicadas en la insuficiencia renal.

Las dosis son cada 12 horas:

Neonatos menores de un mes	1,625 mg/kg
Lactantes desde un mes hasta un año de edad	1,5 mg/kg
Niños entre un año y 6 años	1,375 mg/kg
Niños entre 6 años y 21 años	1,25 mg/kg

En caso de cirugías debe suspenderse 24 horas antes.

3. Anticoagulantes orales: Los anticoagulantes orales (warfarina-acenocumarol) inhiben la síntesis de los factores K dependientes (II-VII-IX-X), se monitorea a través del tiempo de protrombina que se expresa por el INR. Este índice se extrapola de los adultos y debe mantenerse entre 2 y 3 para los pacientes con trombosis y entre 2,5 y 3,5 para aquellos pacientes que tienen prótesis valvulares. La dosis inicial de warfarina es de 0,1 a 0,2 mg/kg. El primer control se realiza 3 a 5 días después de haber comenzado el tratamiento, sin suspensión de la heparina hasta que el INR esté en rango en dos muestras. El ajuste de las dosis se realiza con 0,5 mg. Al principio los controles son dos veces por semana hasta que la dosis esté acorde, luego semanalmente por 15 días, después cada 2 semanas y por fin una vez por mes. Como toda terapéutica anticoagulante la complicación es el sangrado, en este caso revierte con plasma fresco congelado, concentrado de complejo de protrombina o factor VII recombinante activado. Debe suspenderse la warfarina 5 días antes de cualquier procedimiento invasivo.

4. Trombolíticos: Se utilizan el TPA y la urokinasa. Pueden ser usados en forma sistémica o localmente. La forma sistémica es más sencilla porque se evita la demora y los procedimientos invasivos. Antes de comenzar con la terapéutica es necesario corregir la plaquetopenia y el déficit de vitamina K. La dosis usual varía entre 0,1-0,5 mg/ kg/hora, por un período de 6 a 48 horas; es efectiva para trombos arteriales, pero dosis más bajas como 0.03-0.06 mg/kg/hora por 12 a 96 horas han sido efectivas en trombos venosos. La utilización de TPA y urokinasa demostró ser efectiva si es utilizada dentro de las 2 semanas de los síntomas de la trombosis y menos efectiva después de las 2 semanas. Las contraindicaciones para su uso son las enunciadas anteriormente. El efecto trombolítico puede observarse a través del ecoDoppler o por aumento de los PDF, DÍMERO D, y caída en los niveles de fibrinógeno y plasminógeno. En caso de que esto no ocurra puede aumentarse la dosis de TPA. De haber de sangrados masivos es necesario detener la infusión de los trombolíticos, dar plasma fresco congelado o crioprecipitados.

3.8. Recomendaciones

Las recomendaciones para la terapia antitrombótica son derivadas de los adultos. Para el primer episodio de trombosis en ausencia de trombofilia crónica (síndrome APA, factor V LEIDEN, protrombina G 20210 A) la duración de la terapia antitrombótica es de 3 a 6 meses en presencia de un factor reversible (trombosis posquirúrgica), de 6 a 12 meses cuando es idiopática y de 12 meses a toda la vida cuando es idiopática y presenta factor de riesgo crónico.

En caso de episodio recurrente, la duración del tratamiento es de 6 a 12 meses cuando el factor de riesgo se resuelve, de 12 meses cuando el factor de riesgo es desconocido, de duración indefinida si el factor de riesgo persiste y/o presenta trombofilia congénita potente.

3.9. Síndrome posflebítico

Es una complicación crónica de la trombosis venosa, se caracteriza por una variedad de síntomas que van desde el edema leve al dolor crónico y ulceración de la zona afectada. No hay datos específicos, pero la incidencia se estima entre un 10 a un 50%. Ocurre secundario a una combinación de mecanismos fisiopatológicos que incluyen procesos inflamatorios de la vena, obstrucción del flujo sanguíneo, destrucción de las válvulas venosas y reflujo venoso. El diagnóstico se basa primariamente en los síntomas clínicos (edema localizado, dolor, cambios en la temperatura de la piel, cambios en el tropismo de la piel, ulceración de la piel).

BIBLIOGRAFÍA

- Bay A, Faik Oner A, Dogan K, Dogan M. Global fibrinolitic capacity in pediatric patients with sepsis and disseminated intravascular Coagulation. Blood coagulation and Fibrinolysis Vol 17: 2006; 569-573.

- Aoki N, Hasegawa H. On the revised form of de confirmatory tests in diagnostic criteria for DIC. Annual Report of the research Committee of coagulation disorders. Ministry of Health and Welfare of Japan, 1988; 265- 275.

- Godenberg NA, Manco-Johnson MJ. Pediatric hemostasis and use of plasma components. Best pract Res Clin. Haematol. Vol 19 (1) 2006; 143- 155.

- Hanes SD, Quarles DA, Boucher BA. Incidence and risk factors of thrombocytopenia in cirtically ill trauma patients. Ann Pharmacother. Vol. 31 (3). Mar 1997; 285- 289.

- Hirsh J *et al.* Antithrombotic and thrombolityc therapy 8TH Ed. ACCP Guidelines. Chest 2008; 133.

- Kenet G, Strauss T, Kaplinsky C, Paret G. Hemostasis and thrombosis in critically ill children. The Thrombosis Unit, National Hemophilia Center, Sheba Medical Center, Tel- Hashomer, Israel.Semin.Thrombosis Hemost. Vol 34 (5). Jul. 2008; 451-458.

- Khemani R, Bart R, Alonzo T, Hatzakis G, *et al.* Disseminated intravascular coagulation score is associated with mortality for children with Shock. Intensive Care Medicine. 35 2009;327-333.

- Manco-Jonhson, MJ. How I treat venous thrombosis in children. Blood Vol 107. Jan. 2006; 21-29.

Oren H, Cingoz I, Duman M, Yilmaz S, Irken G. Disseminated intravascular coagulation in pediatric patients: Clinical and laboratory features and prognostic factors influencing the survival. University faculty of Medicine, Izmir, Turkey. Pediatric Hematology and Oncology. Vol 22, 2005; 679-688.

Parker, R. Etiology and treatment of acquired coagulopathies in the critically ill adult and child. Department of Pediatrics, State University of New York at Stony Brook. USA. Critical Care Clinics. Vol. 13 (3). 1 July 1997; 591-60.

Parker R. Thrombosis in the pediatrics population. CCM Vol 38 (2 Suppl):S71-5. 2010 Feb.

33. Sedación y analgesia

Ana Julia Vargas – María del Pilar Arias López

1. INTRODUCCIÓN

La administración de sedoanalgesia es una práctica de rutina en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Su objetivo es reducir el dolor y la ansiedad, inducir la cooperación y evitar el sufrimiento físico y emocional de los niños ingresados en ellas. Su uso incorrecto puede tener efectos negativos, como prolongar la necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) y por ende la estancia en UCIP. Por el contrario, una sedoanalgesia insuficiente puede poner en riesgo al niño, exponiéndolo a remoción involuntaria de dispositivos invasivos indispensables para la vida y a interferencia con la ventilación mecánica, entre otros.

No todos los pacientes tienen idénticas necesidades en cuanto al grado de sedoanalgesia requerido, no existiendo un esquema universalmente útil. Por ende, las guías prácticas deben adaptarse a cada niño, basándose en el monitoreo objetivo del grado de sedoanalgesia requerido, evaluado según escores validados en Pediatría.

2. SEDOANALGESIA EN EL PACIENTE EN ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

La sedación es una terapéutica necesaria para todos los niños en ARM. Inhibe el efecto neuroendocrino causado por el estrés (hipertensión, taquicardia, taquipnea, hiperglucemia), que aumenta el consumo de oxígeno y permite el sincronismo con el respirador. Por otro lado previene la ansiedad y evita la deprivación de sueño con sus efectos psicológicos posteriores.

Lograr un nivel adecuado de sedación en los pacientes críticamente enfermos en ARM es un proceso complejo. Debe ser titulada de acuerdo con objetivos clínicos predeterminados, teniendo en cuenta que existirá una amplia variación en las dosis de droga necesaria en cada paciente, determinada por la impredecible farmacología de los fármacos en este grupo. Distintas variables impiden predecir los efectos de sedantes y analgésicos en pacientes críticamente enfermos: presencia de falla hepática y/o renal, interacciones con otras drogas, hipoproteinemia, shock, etc.

Un protocolo de sedación debe tener tres componentes básicos:

a) Evaluaciones frecuentes del dolor, ansiedad y agitación usando una escala reproducible
b) Uso de una terapia combinada de opioides y sedantes
c) Determinar el objetivo de sedoanalgesia requerido para cada paciente en forma personalizada

Es necesario el uso de estrategias que maximicen el beneficio del uso de las drogas, minimizando su riesgo.

La mayor parte de los pacientes mecánicamente ventilados experimentan algún grado de dolor, aun en ausencia de incisiones quirúrgicas o trauma. Por lo tanto, es de vital importancia dar especial atención a la analgesia cuando se administran drogas sedantes. El dolor no tratado puede causar múltiples efectos adversos: aumento de la actividad catecolaminérgica, isquemia miocárdica, hipercoagulabilidad, aumento del metabolismo basal, deprivación de sueño, ansiedad y delirio. La agitación no tratada, particularmente en los pacientes con alteraciones del estado de conciencia, puede generar problemas similares, incluyendo la autoagresión a través de remoción de dispositivos importantes para la vida del paciente (catéteres, tubos endotraqueales, etc.). En contraste, aun en estado comatoso, algunos pacientes pueden presentar hipertensión severa, taquicardia, taquipnea y asincronía ventilatoria, especialmente asociados con el uso de estrategias ventilatorias no convencionales (volúmenes tidal bajos, hipercapnia permisiva, ventilación de alta frecuencia y posición prona). A medida que aumenta la gravedad de la enfermedad, se dificulta la posibilidad de reconciliar los objetivos de asegurar la tranquilidad del paciente y, a la vez, prevenir la acumulación de sedantes y analgésicos.

2.1. Drogas sedantes

Si bien existen en la actualidad una amplia variedad de drogas sedantes, ninguna cumple con los criterios de la droga ideal: rápido inicio de acción, vida media corta, metabolización y eliminación por órganos menos susceptibles de falla (hígado y riñón), mínimos efectos secundarios, ausencia de compromiso hemodinámico y respiratorio, así como de interacción con otras drogas y disponibilidad de un antídoto específico.

Cuando se elige una medicación, se debe conside- rar la farmacodinamia de la droga, su vía de administración, sus efectos secundarios, la edad del paciente, su enfermedad subyacente, la necesidad de ventilación mecánica, el estado nutricional, la función renal y hepática y los costos.

Las benzodiacepinas (BDZ) son los agentes preferidos por sus características. No tienen acción analgésica pero son ansiolíticas, amnésicas, hipnóticas y actúan como relajantes del músculo esquelético. La amnesia anterógrada que provocan impide que el niño adquiera nueva información, como por ejemplo el recuerdo de los procedimientos traumáticos a los que se expone. Su escaso efecto sobre la presión intracraneana permite utilizarlas en patología del sistema nervioso central. Cuenta con la ventaja de disponer de un antagonista como el flumazenil. Esta droga actúa ligándose a los receptores libres de las benzodiacepinas, impidiendo la incorporación de nuevas moléculas. Se utiliza tanto para revertir la acción de las BDZ como para ventana diagnóstica. Su dosis IV es de 3-7 µg/kg en bolo, repitiendo cada 1-2 minutos hasta obtener efecto. No sobrepasar 2 mg (imposibilidad de reanudar sedación). La dosis rectal es de 15-30 µg/kg con comienzo de acción a los 10-15 minutos. Es posible su uso en infusión continua para evitar resedación, manteniendo un goteo entre 5-10 µg/kg/h.

El midazolam es la BZD de elección para la sedación continua en niños críticamente enfermos. Si bien su administración rápida puede reducir la resistencia vascular periférica y causar hipotensión en los pacientes hipovolémicos, el uso en infusión continua produce escasos efectos hemodinámicos. Su uso prolongado produce tolerancia y por ende la necesidad de aumentar la dosis para lograr igual efecto. En este caso debe combinarse con otras drogas con efecto sedante. El uso de altas dosis puede provocar el síndrome de infusión de midazolam, que consiste en el retraso del despertar en varias horas luego de discontinuar su uso, aumentando el tiempo de ARM. Cuando se utiliza en forma prolongada es necesario su descenso gradual para evitar la aparición de síndrome de abstinencia.

El lorazepan tiene efectos similares al midazolam. Su indicación por vía enteral ha sido utilizada para minimizar la necesidad de midazolam en infusión continua y prevenir la posterior aparición de abstinencia.

Otras drogas que pueden utilizarse son el propofol, la ketamina, los barbitúricos, el hidrato de cloral, entre otras.

El propofol tiene propiedades vasodilatadoras pudiendo causar disminución de la contractilidad y efecto cronotrópico negativo, especialmente ante la presencia de hipovolemia o contractilidad miocárdica anormal. El síndrome de infusión de propofol ha sido descrito relacionado con el uso de altas dosis en periodos prolongados. Consiste en shock cardiogénico asociado a acidosis láctica, hipertrigliceridemia y/o rabdomiolisis, con alta mortalidad. Las principales características del propofol son su rápido inicio de acción y su rápida eliminación luego de su suspensión. Esto puede ser de utilidad en pacientes en los que se requiere una evaluación frecuente del estado de conciencia (trauma de cráneo, estatus epiléptico, etc.).
El midazolam es la droga de elección en pacientes que necesitan sedación en infusión continua. Propofol es la droga de elección para procedimientos cortos o usada en bajas dosis, como coadyuvante en pacientes en los que no se logra adecuada sedación con midazolam.

La ketamina es un derivado de la fenciclidina. Se trata de un anestésico disociativo, que produce cambios electroencefalográficos que muestran disrupción del sistema límbico y corticotalámico. Este estado disociado lleva a una analgesia, sedación y amnesia con mantenimiento del tono muscular y sin pérdida de los reflejos protectores de vía aérea, lo que la hace de extrema utilidad en los pacientes extubados. El aumento de las secreciones bronquiales y salivación que provoca puede inducir a tos y laringoespasmo. Estos efectos pueden ser atenuados con el uso conjunto con atropina 0,01 mg/kg (máx. 0,5 mg, min. 0,1 mg). Una importante reacción adversa asociada a su uso es el fenómeno de emergencia que se manifiesta como pesadillas o alucinaciones displacenteras; este efecto puede prevenirse con el uso de midazolam 5 minutos antes de la droga. Está contraindicada en pacientes con aumento de la presión endocraneana (debido a que aumenta el flujo sanguíneo cerebral) o intraocular, hipertiroidismo, embarazo e hipertensión no controlada. Su uso en bolo rápido está asociado a arritmias malignas.
El empleo de barbitúricos ha disminuido con la aparición de nuevas drogas hipnóticas y sedantes.

Tabla 33.1: Características de los sedantes más ampliamente usados en Pediatría

DROGA	DOSIS (mg/kg)	INICIO DE ACCIÓN (minutos)	INDICACIÓN
Midazolam	OR, IR: 0.5-0.75 IN, SL: 0.2-0.5 IV: 0.2 Infusión: 1-10 µg/kg/min	2-3	Procedimientos cortos Ventilación mecánica (VM) prolongada
Lorazepam	IV: dosis de carga: 0.02-0.06 Infusión: 0.02-0.1 mg/kg/h	5-20	Procedimientos cortos Síndrome de abstinencia
Propofol	IV: dosis de carga: 2-3 Infusión: 1-4 mg/kg/h	1-2	Procedimientos cortos VM corta duración
Ketamina	IM: 3-5 IV: Dosis de carga: 1-3 Infusión: 0,7-3 mg/kg/h	0,5-1	Procedimientos cortos Intubación en asma severa
Tiopental	IV: Dosis de carga: 3-5 Infusión: 1-5 mg/kg/h	Inmediato	Intubación en hipertensión endocraneana
Dexmetomidina	IV: Dosis de carga: 1 µg/kg Infusión: 0,2-0,75 µg/kg/h	2-5	Procedimientos cortos VM corta duración
Hidrato de cloral	OR, IR: 25-75 mg/kg	5-20	Procedimientos cortos
Clorpromazina	OR, IR: 0,5-1,5 cada 6-8 hs. IV: 0,5 mg/kg	5-20	Agitación, delirio

Su efecto se debe a la depresión del sistema reticular ascendente. No tienen actividad analgésica intrínseca ni agentes que reviertan su acción. Son vasoconstrictores cerebrales, por lo que disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la presión endocraneana. Su efecto cardiovascular incluye la disminución de la tensión arterial con taquicardia compensadora secundaria a disminución de la transmisión a nivel del sistema nervioso simpático.

La dexmetomidina es un agonista alpha 2, que actúa a nivel central con afinidad por un receptor ocho veces mayor que la clonidina. Fue usada inicialmente como sedante en pacientes adultos en ARM, actualmente está documentada su indicación en Pediatría. Debido a sus efectos analgésicos es apropiada cuando se necesitan opiodes, porque disminuye la necesidad de los mismos. Puede ser muy útil en los pacientes en postoperatorio inmediato debido a que facilitaría la extubación temprana. De todas formas, su efecto sobre la función respiratoria es discutida, sugiriendo algunos estudios leve depresión respiratoria, disminución de la ventilación minuto y de la respuesta al dióxido de carbono.

La clonidina ha sido utilizada para el control de la tolerancia y de la abstinencia de otros sedantes. Su administración oral y la escasa depresión respiratoria hacen que sea usada en distintas PICU como prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia.
La Tabla 33.1 resume las principales indicaciones y características de los sedantes más utilizados.

2.2. Drogas analgésicas

Los derivados de los opioides y los antiinflamatorios no esteroides son las drogas analgésicas más ampliamente usadas en PICU. Los opioides son las drogas de elección en los pacientes en ARM, combinadas con benzodiacepinas, dados los efectos sinérgicos que poseen y que permiten reducir las dosis de ambas medicaciones.

Imitan la actividad de las endorfinas. Sus efectos analgésicos derivan de la supresión de las respuestas evocadas de las neuronas del sistema nervioso central en las vías del dolor. Los antiinflamatorios no esteroides tienen efecto analgésico y propiedades antiinflamatorias, ambas útiles en el manejo de dolor postoperatorio y el dolor crónico de leve a moderado.

2.2.1. Opioides

La morfina es un opioide natural considerado el prototipo de los agonistas opioides.
Se metaboliza en el hígado por glucurono conjugación, siendo uno de sus metabolitos (morfina-6-glucurónido) cuatro veces más potente que ella, y al menos con una vida media del doble de duración. Su excreción es renal, pudiendo acumular sus metabolitos en caso de insuficiencia renal. Su baja solubilidad explica el efecto máximo retardado en SNC (15 minutos) y su larga duración de acción (3-6 horas). Dado en forma endovenosa, puede causar hipotensión por la vasodilatación secundaria a la liberación de histamina. Su eliminación es menor en los recién nacidos y lactantes, obteniéndose un *clearance*, vida media de eliminación, similar a los adultos a los dos meses de vida.

El fentanilo es un opioide sintético agonista, con rápido inicio de acción y corta duración. Es aproximadamente cien veces más potente que la morfina. No posee efecto depresor miocárdico directo y no genera liberación de histamina. Su administración prolongada lleva a rápida tolerancia y acumulación en el tejido graso, por lo tanto su vida media es mayor que la de la morfina. No produce metabolitos activos. Un efecto adverso infrecuente es el tórax rígido, que está relacionado con la dosis usada (mayor de 15 µg/kg), el ritmo de infusión y la edad menor de 6 meses. El tratamiento de esta complicación es el uso de paralizantes musculares. Debido a su potencia, estabilidad hemodinámica y corta acción, el fentanilo es la droga ideal para procedimientos cortos dolorosos en la PICU.

El remifentanilo es derivado sintético del fentanilo de nueva generación, muy potente, con rápido inicio de acción. Su efecto pico se adquiere en menos de 3 minutos y tiene corta duración de acción siendo metabolizado por esterasas no específicas, en forma independiente de la duración de la infusión y/o la presencia de falla renal o hepática. Su desventaja es el alto costo y la rápida aparición de tolerancia e hipotensión arterial comparado con el fentanilo.

Otros derivados del grupo son el **alfentanilo** y el **sufentanilo**. El primero es una droga con mayor rapidez de acción y un volumen de distribución menor que el fentanilo. El sufentanilo es más potente y de más corta duración de acción. Es el más liposoluble del grupo, con muy rápido inicio de acción, que no es interferido por la función hepática o renal. Se metaboliza por intermedio de las esterasas plasmáticas.

El tramadol es un opioide atípico relacionado estructuralmente con la codeína. Tiene una potencia 1/10 de la morfina, y está indicado en el dolor moderado a severo. No produce depresión respiratoria ni hemodinámica. Su uso debiera evitarse en pacientes con convulsiones o trauma de cráneo, o que están siendo tratados con drogas que disminuyan el umbral convulsivo.
En líneas generales los opiodes y sus derivados tienen como principal efecto adverso la depresión respiratoria manifestada por disminución de la frecuencia respiratoria, a diferencia de las BZD y del propofol que disminuyen el volumen tidal. La sedación excesiva es uno de sus principales efectos secundarios cuando son usados como fármacos exclusivamente analgésicos, debido a que la analgesia es ejercida a concentraciones menores que las necesarias para que actúe el efecto sedativo. Otras reacciones adversas son: disminución de la motilidad gastrointestinal, náuseas, vómitos, prurito y tolerancia y dependencia, pudiendo conducir a la adicción.
El antagonista opioide más utilizado es la naloxona. Puede administrarse por vía EV, IM, SC, IT. El efecto farmacológico es: EV 1-2 min, IM y SC 2-5 min, su duración es de 30 a 45 minutos. Dosis 0,005-0,01 mg/kg/dosis c/ 3 a 5 minutos, en sobredosis importantes se ha utilizado hasta 0,2 mg/kg/dosis. En caso de uso de opioide de duración intermedia y prolongada se indica infusión continua, dosis de carga 0,01 mg/kg/dosis y mantenimiento 0,005 mg/kg/h y se ajusta de acuerdo a la respuesta clínica del paciente.

Tabla 33.2: Características de los analgésicos más ampliamente usados en Pediatría

DROGAS	DOSIS (mg/kg)	INICIO DE ACCIÓN (minutos)	INDICACIONES	COMENTARIOS
Morfina	IV: 0,1-0,2 mg/kg/4-6 hs. INF: 10-40 µg/kg/h	20	Sedación y analgesia en VM Dolor agudo y crónico Edema de pulmón	Evitar en inestabilidad hemodinámica, patología biliar y pancreatitis Usar dosis bajas en fallo renal y hepático. Libera histamina. Náuseas y vómitos
Fentanilo	IV: 1-3 µg/kg INF: 1-10 µg/kg/h	1-2	Procedimientos cortos dolorosos Igual que la morfina	Eliminación prolongada Mejor tolerancia hemodinámica Rigidez torácica después de la administración rápida Evitar en patología biliar y pancreatitis
Tramadol	IV: 1-2 mg/kg/4-6 hs.	10	Dolor agudo	Buena tolerancia hemodinámica
Ketorolac	VO: 2 mg/kg/día c/6-8 hs. IV-IM: 0,2-1 mg/kg/6 hs.	30	Dolor moderado severo. Droga antiinflamatoria	Sangrado gastrointestinal Nefrotoxicidad
Paracetamol	IV: 10-15 mg/kg/6 hs.	30	Dolor moderado, hipertermia	Acción central Hepatoxicidad
Remifentanilo	IV: 1 µg/kg INF: analg: 0,5-6µg/kg/h Sedación: 6-12 µg/kg/h	1	Sedación y analgesia en VM Período postoperatorio inmediato	Eliminación inmediata Mejor tolerancia hemodinámica Rigidez de tórax luego de administración rápida
Meperidina	IV: 0,8-1 mg/kg/2-3 hs.	1-2	Analgesia en patología biliar y pancreatitis	Mayor euforia y disforia que la morfina Deprime gasto cardiaco Taquicardia Convulsiones por acumulación de normeperidina si hay falle renal.

2.2.2. Antiinflamatorios no esteroides

Los AINEs más usados son el ketorolac, ketoprofeno y diclofenac. No causan sedación o depresión respiratoria. Actúan a través de la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), enzima encargada de metabolizar el ácido araquidónico. En los últimos años se han comenzado a utilizar en forma creciente en combinación con opiodes en el postoperatorio inmediato, debido a que provocan efecto sinérgico, permitiendo un mejor manejo del dolor con menores efectos secundarios y menores dosis de opiodes. El ibuprofeno y el naproxeno son los AINEs más utilizados en Pediatría.

Ketorolac es el más potente de los AINEs. Se considera que 30 mg equivalen a 10 mg de morfina.

El efecto inhibidor de la ciclooxigenasa es el responsable de los efectos indeseables de estas drogas.

Debido a la disminución de la producción de tromboxano A2 y a la alteración de la agregación plaquetaria se produce prolongación del tiempo de sangrado. La disminución de las prostaglandinas E2 e I2 por las células parietales de la pared gástrica reduce la producción de bicarbonato protector de la mucosa, predisponiendo a la necrosis y ulceración de la pared gástrica. La reducción de la producción de prostaglandinas vasodilatadoras a nivel renal predispone para el fallo renal en el paciente crítico, por lo que este y el resto de agentes deben administrarse con precaución.

La Tabla 33.2 resume las principales indicaciones y características de los analgésicos más utilizados.

3. MONITOREO DE LA SEDACIÓN Y LA ANALGESIA

El monitoreo de la sedación es un punto clave para evitar la sedación insuficiente que causa sufrimiento al paciente y la sobresedación que retrasa la extubación.

Las herramientas más comunes para monitorear los niveles de sedación son los escores clínicos.

De todas formas, estos son limitados por ser subjetivos, su evaluación es intermitente, y porque algunas veces dan más importancia a la sensación de dolor que al nivel de sedación.

Su utilidad es bastante limitada en los niveles profundos de se dación y en los pacientes bajo relajación muscular.

Las escalas de Ramsay y Comfort son las herramientas más usadas para evaluar el nivel de sedación en Pediatría. La escala de Ramsay puede ser aplicada en forma sencilla y rápida, pero su uso no ha sido validado en Pediatría y no es útil en el paciente con relajantes musculares. Por otro lado, su subjetividad es elevada, dado que utiliza estímulos auditivos y dolorosos para evaluar las respuestas. La escala de Comfort fue diseñada para niños en ARM y no requiere el uso de estímulos para su evaluación. De todas formas es más compleja y evalúa tanto parámetros objetivos como subjetivos, incluyendo variables como frecuencia cardíaca y tensión arterial, que cambian en niños críticamente enfermos como resultado de otros factores. No ha sido validada en niños tratados con relajantes musculares. Un estudio reciente ha descrito una escala de Comfort simplificada con el mismo valor que la escala original, pero en la que se eliminaron las variables fisiológicas. (Tabla 33.3). Se considera que el paciente tiene una sedación adecuada cuando presenta un valor de Comfort entre 17 y 26 puntos.

En los últimos años, se han desarrollado distintos métodos que permiten la evaluación objetiva del nivel de conciencia, analizando hallazgos electroencefalográficos, como el índice biespectral (BIS) y los potenciales evocados auditivos de latencia intermedia. El BIS es el método usado más a menudo, ya que evalúa en forma permanente el trazado electroencefalográfico y aporta una medición numérica del nivel de sedación, que va de 0 (silencio electroencefalográfico) a 100 (despierto). El BIS permite un monitoreo continuo y mejorado de los pacientes que necesitan sedación profunda. La evaluación del dolor en UCIP es mucho más difícil, especialmente en los pacientes en ARM. Con frecuencia no es posible distinguir entre dolor y ansiedad y es necesario tratar a ambos simultáneamente.

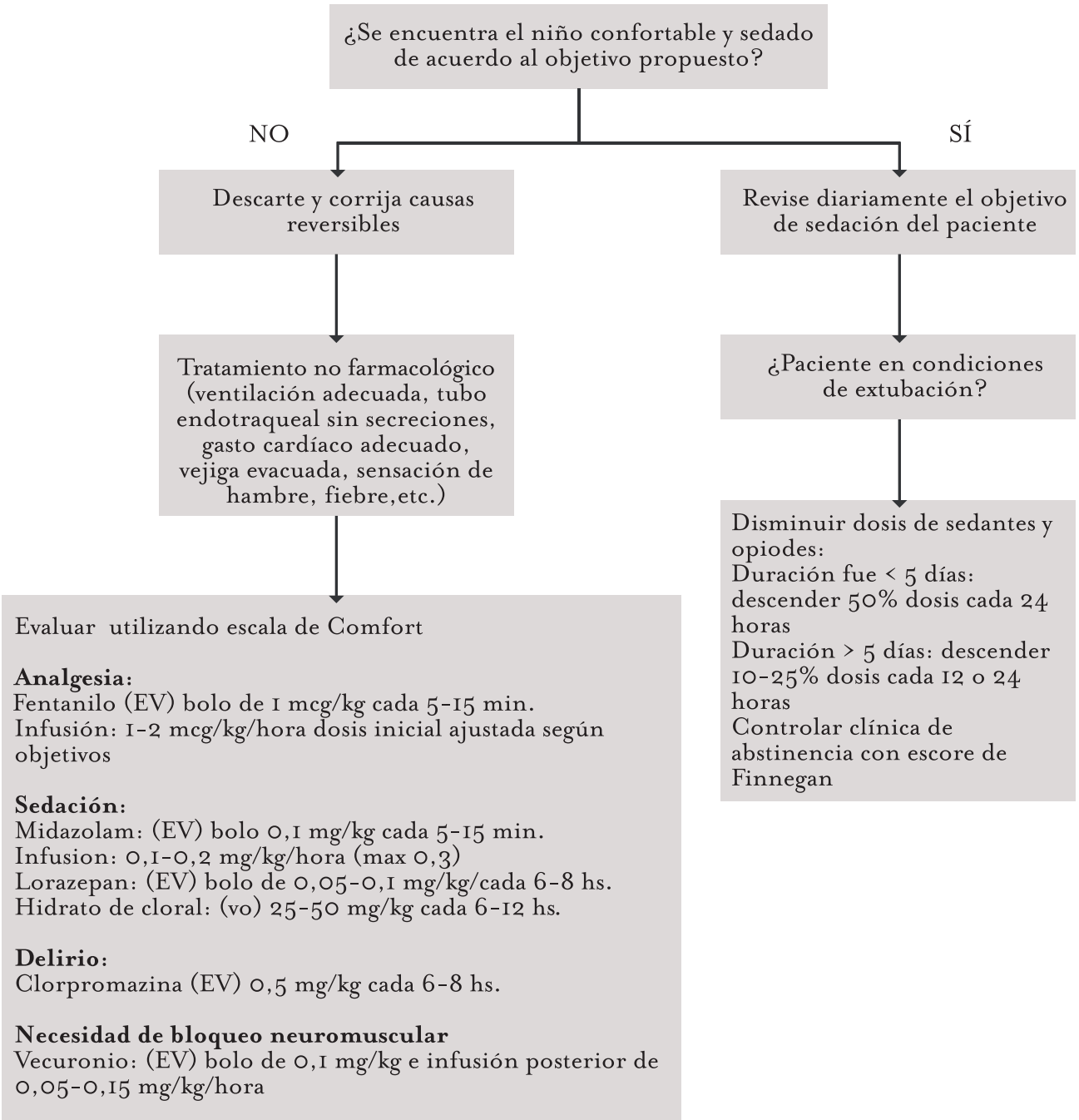


Figura 33.1: Algoritmo de sedación y analgesia en pacientes en ARM

Tabla 33.3: Escala de Comfort modificada

ALERTA	
Profundamente dormido (no se despierta con estímulos táctiles ni sonidos)	1
Ligeramente dormido (se despierta con estímulos táctiles y sonidos)	2
Somnoliento (tendencia al sueño cuando no lo toco o sin sonidos)	3
Despierto y alerta (con ojos abiertos)	4
Hiperalerta (llanto, permanentemente despierto)	5
TRAQUILO/AGITADO	
Tranquilo	1
Escasamente ansioso (tiene apertura ocular al estímulo táctil)	2
Ansioso (apertura ocular espontánea)	3
Muy ansioso (tendencia al llanto)	4
Pánico (mirada y movimientos de disconfort)	5
RESPUESTA RESPIRATORIA (pacientes en ARM)	
No tos, no respiración espontánea (ARM controlado)	1
Respiración espontánea con poca o ninguna respuesta a la ventilación (asistida)	2
Tos ocasional o resistencia al ventilador	3
Respiración activa contra ventilador o tos regular	4
Lucha con el ventilador: tos u obstrucción	5
LLANTO (pacientes no ventilados)	
Respiración tranquila, no llora	1
Sollozos	2
Gemidos, lamentos	3
Llanto	4
Gritos	5
MOVIMIENTOS FÍSICOS	
Sin movimiento	1
Ocasional pequeños movimientos (de dedos de la mano o del pie, menos de 3)	2
Frecuente pequeños movimientos (de dedos de la mano o del pie, más de 3)	3
Movimiento vigoroso limitado a extremidades	4
Movimiento vigoroso incluido torso y cabeza	5
TONO MUSCULAR	
Totalmente relajado, sin tono	1
Tono muscular disminuido	2
Tono muscular normal	3
Tono muscular aumentado y flexión de dedos de manos y pies	4
Rigidez muscular extrema y flexión de dedos de manos y pies	5
TENSIÓN FACIAL	
Músculo facial totalmente relajado	1
Tono del músculo facial normal, tensión muscular facial no evidente	2
Tensión evidente de algunos músculos faciales	3
Tensión evidente de todos los músculos faciales	4
Músculos faciales contraídos	5

4. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

El síndrome de abstinencia resulta de la discontinuación brusca de drogas sedantes y analgésicas en pacientes con tolerancia física a ellas, debido a su administración prolongada. Los signos y síntomas varían sustancialmente en su forma de presentación y severidad, dependiendo de la droga usada y del estado del paciente. Los síntomas de abstinencia pertenecen a tres categorías diferentes: activación del SNC, desórdenes gastrointestinales y activación del sistema nervioso simpático. Como expresión de estimulación del sistema nervioso central puede presentarse: agitación, ansiedad, hiperactividad, trastornos del comportamiento, confusión, irritabilidad, inquietud, nerviosismo, llanto agudo e inconsolable, dolor, escalofríos, estornudos, pesadillas, alucinaciones, trastornos del sueño, pupilas dilatadas. Movimientos coreoatetósicos, movimientos anormales, hiperreflexia, clonus, afasia, reflejo de Moro hiperactivo, hipertonía, convulsiones, temblores, mioclonías y debilidad. Los trastornos gastrointestinales descritos han sido vómitos, náuseas, regurgitación, inapetencia, trastornos de la succión y diarrea. Como expresión de la activación del sistema nervioso simpático puede aparecer taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, sudoración, fiebre, excoriaciones, bostezos, reticulado y conges tión nasal. El escore de Finnegan puede usarse para evaluar su presentación e intensidad. (Tabla 33.4) Un escore de 0-7 indica síntomas de abstinencia leve, 8-11 indica moderada abstinencia, y 12-15 severa abstinencia.

Tabla 33.4: Indicaciones de sedación y analgesia para procedimientos y esquema sugerido

I. NO DOLOROSOS:

Ecografía-scanner-RNM:

> 5 años: Preparación psicológica explicando al niño el procedimiento y permitiendo la presencia de los padres durante el mismo

< 5 años:
a) Ausencia de vía IV: Administrar 30 minutos antes:
Hidrato de cloral: 75 mg/kg/PO; 100 mg/kg/PR o bien:
Midazolam: 0,3 mg/kg/PO; 0,6 mg/kg/PR (Sol. IV)
b) Vía IV: Midazolam: 0,2 mg/kg lento en 5 minutos, repitiendo 1-2 dosis de = 0,1 mg/kg cada 5 minutos hasta conseguir la sedación.

II. MODERADAMENTE DOLOROSOS:

a) Canalización periférica con catéteres:
Crema **EMLA** (cura oclusiva una hora antes)
Infiltración local (**lidocaína 1%**)
b) Venopuntura: Técnicas de distracción o relajación
Crema **EMLA**
c) P. Lumbar: Preparación psicológica
Sedación farmacológica + infiltración local
Crema **EMLA**
d) Sutura heridas: Infiltración local (lidocaína 1%)

III. MUY DOLOROSOS:

Biopsias percutáneas (Hepática-Renal-MO)
– Vías centrales
– Debridamiento
– Para y toracocentesis

1º) Inicio sedoanalgesia: Los padres estarán presentes hasta conseguir la sedación
(*) Midazolam: 0,2 mg/kg (Máximo 10 mg) en 1-2 minutos
(*) Fentanilo: 2 µg/kg (Máximo 100 µg) en 1-2 minutos
Esperar 5 minutos y valorar una o dos dosis más de fentanilo + midazolam (½ ¼ de la dosis inicial) dependiendo del estado de sedación alcanzado

2º) Administración de la anestesia local:
Lidocaína al 1%: 0.5 mL/kg (máximo 5 mL) infiltrando piel, tejido celular subcutáneo y la zona relacionada con el procedimiento (cápsula hepática, periostio, etc.). Si al iniciar la anestesia local el paciente manifiesta dolor moderado o intenso, administrar nuevamente midazolam + fentanilo (½¬¼ de la dosis inicial).

3º) Procedimiento:
Comenzar a los 5 minutos de la anestesia local. Si al inicio o durante el procedimiento manifiesta dolor moderado o intenso, administrar una nueva dosis de fentanilo (¼ de la dosis inicial)

(*) En menores de 6 meses emplear ½¬¼ de la dosis recomendada de midazolam y fentanilo.

5. SEDACIÓN Y ANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS EN EL NIÑO EXTUBADO

La sedación para procedimientos implica la administración de medicaciones sedantes y disociantes para producir un estado de depresión de la conciencia, con o sin analgésicos opioides. Debe permitir que el paciente mantenga una respiración continua e independiente, sin perder los reflejos protectores de la vía aérea. El nivel de sedación deseado está determinado por el tipo de procedimiento a realizar y por la edad del niño. Las indicaciones más comunes de procedimientos que requieren sedoanalgesia, así como el esquema sugerido se muestran en la Tabla 33.5.

Los procedimientos que requieren del uso de sedoanalgesia sólo pueden realizarse en un ámbito en que pueda monitorizarse al paciente en forma adecuada y con personal entrenado. El equipamiento necesario para realizar sedación y analgesia para procedimientos puede resumirse en: fuente de alto flujo de oxígeno y dispositivos necesarios para su administración, sistema de aspiración de secreciones y catéteres para realizarla, material para la colocación de accesos vasculares en caso de emergencia, dispositivos para el manejo de la vía aérea (bolsa y máscara de reanimación, tubos endotraqueales, laringoscopio), oxímetro de pulso, electrocardiógrafo y capnografía, drogas para reanimación que incluyen fluidos endovenosos y agentes para revertir benzodiacepinas y opioides (flumazenil y naloxona).

La oximetría de pulso es un excelente monitoreo de la oxigenación. Para optimizar el monitoreo se pueden usar la electrocardiografía y la capnografía. La capnografía puede detectar niveles de CO_2 en aumento antes de que ocurra la desaturación y detectar en forma precoz ventilación inadecuada.

Mientras se realiza la sedación para procedimientos, la enfermera a cargo debe registrar los signos vitales (tensión arterial, respiración y pulso) cada 5 minutos hasta media hora después de la última dosis de medicación. Cuando finaliza el procedimiento, el paciente debe controlarse hasta que re cupere completamente el nivel de conciencia.

En esta etapa no debe dejarse al paciente solo por ninguna razón, aunque impresione despierto.

Tabla 33.5: Score de Finnegan modificado

SIGNOS Y SÍNTOMAS	ESCORE
Llanto agudo excesivo	2
Llanto agudo continuo	3
Duerme < 1 hora después de toma	3
Duerme < 2 horas después de toma	2
Duerme < 3 horas después de toma	1
Temblores leves a la estimulación	1
Temblores moderados a la estimulación	2
Temblores leves espontáneos	3
Temblores moderados espontáneos	4
Hipertonía muscular	2
Excoriaciones	1
Sacudidas mioclónicas	3
Convulsiones generalizadas	5
Bostezos (3-4 veces/intervalo)	1
Fiebre < 38,4°C	1
Fiebre > 38,4°C	2
Falta ventilación nasal	1
Estornudos (3-4 veces/intervalo)	1
Aleteo nasal	2
Frecuencia respiratoria > 60 /min	1
Frecuencia respiratoria > 60 /min c/tiraje	2
Succión excesiva	1
Mala alimentación	2
Regurgitación	2
Vómito en proyectil	3
Deposiciones desligadas	2
Deposiciones acuosas	3

6. CONCLUSIÓN

Todos los niños críticamente enfermos tienen derecho a un adecuado alivio del dolor, independientemente de la necesidad de sedación. Junto con la introducción de agentes farmacológicos deben corregirse todos los factores ambientales y físicos que puedan generar disconfort.

La evaluación del dolor debe realizarse con regularidad, usando una escala apropiada de acuerdo a la edad y posibilidades de expresión del niño. Cada paciente debe tener un plan de analgesia personalizado que debe reevaluarse con regularidad. Se recomienda el uso de fentanilo o morfina en goteo continuo para el tratamiento del dolor severo y antiinflamatorios no esteroides o paracetamol como adyuvante de los opioides en grupos seleccionados de pacientes.

El nivel de sedación debe evaluarse con regularidad usando una escala, cuando sea posible validada como la escala de Comfort, identificando el nivel de sedación deseado para cada paciente y titulando la dosis de sedante de acuerdo a ello. La droga más recomendada para la sedación endovenosa es el midazolam en infusión continua en asociación con otros coadyuvantes, según las necesidades del paciente. Luego de 7 días de tratamiento continuo debe considerarse la potencial aparición de síntomas de abstinencia, sugiriéndose en estos casos discontinuar la droga en forma gradual.

El nivel de sedación debe evaluarse con regularidad usando una escala, cuando sea posible validada como la escala de Comfort, identificando el nivel de sedación deseado para cada paciente y titulando la dosis de sedante de acuerdo a ello. La droga más recomendada para la sedación endovenosa es el midazolam en infusión continua en asociación con otros coadyuvantes, según las necesidades del paciente. Luego de 7 días de tratamiento continuo debe considerarse la potencial aparición de síntomas de abstinencia, sugiriéndose en estos casos discontinuar la droga en forma gradual.

BIBLIOGRAFÍA

- Birchley, G. Opioid and benzodiazepine withdrawal síndromes in the pediatric intensive care unit: a review of recent literature. Nursing in Critical Care. 2009; Vol 14(1)26-37.

- Casado Flores, Serrano, A. Niño críticamente enfermo. Capítulo: Analgesia y sedación: sedoanalgesia para procedimientos y analgesia controlada por el paciente. Madrid: 1996; 2 265 – 281.

- Hartman M, Mc Crory M, Schulman S. Efficacy of sedation regimens to facilitate mechanical ventilation in pediatric intensive care unit: a systematic review. Pediatr Crit Care Med 2009; 10 (2) 246-255.

- Johansson M, Kokinsky E. The COMFORT behavioral scale and the modified FLACC scale in pediatric intensive care. Nursing in Critical Care. 2009; Vol 14(3)122-129.

- Mencia Bartolomé S, López Herce Cid J, Freddi N. Analgesia and sedation in children: practical approach for the most frequent situations. J Pediatr (Rio J) 2007; 83 (2 Suppl) S 71-82.

- Meredith J, O` Keefe K, Galwankar S. Pediatric procedural sedation and analgesia. Journal of Emergencies, trauma and shock (1:2) Jul-Dec 2008; 88-95.

- Playford S, Jenkins I, Boyles C, *et al.* Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. Intensive Care Med 2006; 32: 1125-1136.

- Schweickert W, Kress J. Strategies to optimize analgesia and sedation. Critical care 2008; 12(Suppl 3):S6, 1-10.

34. Farmacología en UCIP

Melina Rosin

1. INTRODUCCIÓN

En Terapia Intensiva es fundamental conocer el comportamiento farmacológico de las drogas que utilizamos, a fin de garantizar la efectividad del tratamiento con los mínimos riesgos para el paciente. Para ello, también debemos estar atentos a las diferentes variables que pueden afectar este comportamiento. Recordemos que se trata de pacientes graves, con compromiso hemodinámico, polimedicados, generalmente en restricción hídrica y que con frecuencia pueden desarrollar falla hepática, renal o multiorgánica.

Por otro lado, la necesidad de asegurar la calidad del tratamiento instaurado nos obliga a manejar información sobre las mejores condiciones de administración, estabilidad y compatibilidad de drogas; así también, debemos ser capaces de identificar precozmente potenciales interacciones.

Existe completa y conocida bibliografía sobre la farmacología de todos los grupos terapéuticos y obviamente resultaría imposible detallarla en este capítulo. Así que, con el único propósito de facilitar un rápido acceso a la información, nos limitaremos a brindar un breve resumen con los datos que pueden ser de mayor utilidad sobre las drogas que más se indican en la Terapia Intensiva Pediátrica.

Tabla 34.1: Dosis y condiciones de administración de las drogas intravenosas más frecuentes

	DOSIS		ADMINISTRACIÓN	
DROGAS	HABITUAL	MÁXIMA	CONCENTRACIÓN	TIEMPO INFUSIÓN
Aciclovir	30 mg/kg/d (c/8 hs.)		5-10 mg/mL. En Dx 5%	1 hora
Ácido aminocaproico	Carga:100-200 mg/kg y luego 100 mg/kg/6 hs.	30 g/día	20 mg/mL	1 hora
Adenosina	0,05-0,1 mg/kg	6 mg (1º dosis) 12 mg (2º dosis)	300 µg/mL en SF	Push
Adrenalina	Inf. continua: 0,1-1 µg/kg/min Asístole: 0,01-0,1 mg/kg	Titular dosis	Inf. continua: 64 µg/ml Push: 0.1 mg/mL	
Albúmina	0,5-1 g/kg/dosis	1,5 (hipoproteinemia), 6 (hipovolemia) g/kg/día	Puro	2-4 hs. (hipoproteinemia) En hipovolemia en 30-60 min
Alteplase (activador plasminógeno)	1º Carga: 0,09 mg/kg 2º Infusión: 0,81 mg/kg		0,5 mg/mL	Bolo: 1 minuto Infusión: 1 hora
Amikacina	15-22 mg/kg día (c/12-24 hs.)	1,5 g/día	5-10 mg/mL	30 min

Continúa en página siguiente.

Aminofilina	Carga: 6 mg/kg Mantenimiento: *6 sem-6m: 0,5 mg/kg/h *6-12m: 0,7 mg/kg/h *1-9 a: 1-1,2 mg/kg/h *12-16 a:0,7 mg/kg/h		1-25 mg/mL	Carga: 20-30 min Máxima velocidad infusión: 0,36 mg/kg/min
Amiodarona	Carga: 5 mg/kg Infusión: 5-15 µg/kg/min	2 g/día	Concentración recomendada: 2 mg/mL en DX 5% Máximo 6 mg/mL	Carga en 10 min Precaución: no utilizar sachet soluflex para la administración
Ampicilina	100-200 mg/kg/día (c/6 hs.)	12 g/día	Push: 100 mg/mL. Infusión: 30 mg/mL	Infusión: 15-30 min
Ampicilina-Sulbactam	100-200 mg/kg/día (c/6 hs.). Recordar que la dosis es en función de la ampicilina	Niños: 8 g/día Adultos: 12 g/día	30 mg/mL	15-30 min
Anfotericina B	1 mg/kg/día (c/24 hs.)		0,1 mg/mL en Dx5%	4-6 horas
Anfotericina en dispersión coloidal	3-4 mg kg/día (c/24 hs.)		0,625 mg/mL en Dx5%	2 horas
Anfotericina en complejo lipídico	3-5 mg/kg/día (c/24 hs)		1-2 mg/ml en Dx 5%	2 horas
Anfotericina liposomal	3-5 mg/kg/día (c/24 hs.) hasta 6 mg/kg		0,2-0.5 mg/mL en Dx 5%. Hasta 2 mg/mL	2 horas
Atracurio	Push: < 2 años: 0,3-0,4 mg/kg > 2 años: 0,4-0,5 mg/kg Inf. Cont: < 2 años:0,6-1,2 mg/kg/hs. > 2 años: 0,4-0,8 mg/kg/hs.		Infusión cont: 0,5 mg/mL	
Bicarbonato de sodio	1 mEq/kg (1º dosis) 0,5 mEq/kg las repeticiones		Push: 0,5-1 mEq/mL Infusión:0,5 mEq/mL	Infusión: 2 horas
Calcio	Cloruro: 10-20 mg/kg/4-6 hs. Gluconato: 200-500 mg/kg/día en dosis divididas	2-15 g/día	Cloruro: 20 mg/mL Gluconato: 50 mg/mL	Infusión en 30 min Push: a 50-100 mg/min (sólo en la urgencia)

Continúa en página siguiente.

Caspofungin	50 mg/m2		0,5 mg/ml en SF	1-2 horas
Cefalotina	80-150 mg/kg/d (c/6 hs)	12 g/día	< 100 mg/mL	Infusión: 15-30 min
Cefotaxima	100-200 mg/kg/día (c/8 hs.) Meningitis: 200-300 mg/kg/día (c/6 hs.)	12 g/día	Push: 100 mg/mL Inf: 20-60 mg/mL	Infusión: 15-30 min
Ceftazidima	150 mg/kg/día (c/8 hs.)	6 g/día	40-180 mg/mL	Push Infusión: 15-30 min
Ceftriaxona	5-100 mg/kg/día (c/12-24 hs.)	1-2 g/día	IM: 250 mg/mL en SV o Lidocaína 0,5% IV: 40 mg/mL	Push Inf: 10-30 min
Cefuroxima	75-15 mg/kg/día (c/8 hs.)	6 g/día	30-100 mg/mL	Push Infusión: 15-30 min
Ciclosporina	Inicio: 5-6 mg/kg/dosis (c/4-12 hs.) Mantenimiento: 2-10 mg/kg/día (c/8-24 hs.)		2,5 mg/mL	2-6 horas
Ciprofloxacina	20-30 mg/kg/día (c/12 hs.)	Dosis máx usual: 800 mg/día Infecciones severas: 400 mg/8 hs.	2 mg/mL	1 hora
Claritromicina	15 mg/kg/día (c/ 12 hs.)	500 mg/12 hs.	2 mg/mL	1 hora
Clindamicina	25-30 mg/kg/día (c/6-8 hs.)	4800 mg/día	≤ 18 mg/mL	10-60 min
Clorpromazina	0,5-1 mg/kg/dosis		1 mg/mL en SF	0,5 mg/min
Colistín	2,5-5 mg/kg/día (c/6-12 hs.)	100 mg/8 hs.	50 mg/mL	3-10 min
Desmopresina	0,02-0,04 µg/kg/dosis		0,5 µg/mL en SF	15-30 min
Dexametasona	0,5-2 mg/kg/día	16 mg/día	4 mg/mL	Push Infusión: 15-30 min
Diazepam	0,05-0,5mg/kg/dosis	< 5 años: 5 mg/dosis > 5 años: 10 mg/dosis	5 mg/mL	1-2 mg/min
Diclofenac	1-2 mg/kg/día Duración máxima tratamiento IV: 2 días	150 mg/día	0,15-0,75 mg/mL SF o Dx 5% + 0,5 ml de bicarbonato de sodio 1M	75 mg en 30-120 min o infusión de 5 mg/min

Continúa en página siguiente.

Difenhidramina	5 mg/kg/día	50 mg/dosis	25 mg/mL	10-15 min
Dipirona	10 mg/kg/dosis (c/ 6-8 hs.)	4 g/día		
Dobutamina	5-20 µg/kg/min		5 mg/mL	
Dopamina	5-20 µg/kg/min		3,2-6 mg/mL	
Enalapril	5-10 µg/kg/dosis (c/8-24 hs.)	20 mg/día	25 µg/mL o puro	Push: 5 min
Estreptomicina	20-40 mg/kg/día c/24 hs.)	1 g/día	IM - IV: 10 mg/mL en SF	IV: 30-60 min
Factor VII	90 µg/kg (c/2 hs.)		push IV a 0,6 mg/mL	2-5 min
Fenitoína	Carga: 20 mg/kg Mantenimiento: 5-10 mg/kg/día en 2-3 dosis	Dosis máxima mantenimiento: 300 mg/día	6 mg/mL en SF	1-3 mg/kg/min, máx: 50 mg/min
Fenobarbital	Carga: 20 mg/kg/ dosis 5-8 mg/kg/día (c/ 12 hs.)	Dosis máxima mantenimiento: 300 mg/día	10 mg/mL en SF	1 mg/kg/min, máx:30 mg/min
Fentanilo	Push: 1-4 µg/kg/4 hs. Inf. Cont: 1-10 µg/ kg/h			Push: 3-5 min
Filgastrim	5-10 µg/kg/d	300 mg/día	IV: 15 µg/mL en Dx 5%	15-60 min
Fluconazol	10 mg/kg/día (c/ 12-24 hs.)	800 mg/día	2 mg/mL	1-2 horas
Flumazenil	0,01 mg/kg	0,2 mg/dosis		0,2 mg/min
Fosfato IV	Dosis bajas: 0,08 mmol/kg en 6 hs. Intermedias: 0,16-0,24 mmol/kg en 6 hs. Altas: 0,36 mmol/ kg en 6 hs.		Vía periférica: 0.05 mmol/mL Vía central: 0,12 mmol/mL	0,06 mmol/kg/hs.
Furosemida	1-2 mg/kg/dosis Inf. cont: 0,05 mg/kg/h. Titular	600 mg/día	1-2 mg/mL Máx:10 mg/mL	Push: 0,5 mg/kg/ min
Gammaglobulina	0,5-1 g/kg/día		Puro	1º 30 min: 0,01 mL/min 2º 30 min: 0,02 mL/min Hasta finalizar: 0,04 mL/min

Continúa en página siguiente.

Ganciclovir	Inicio: 10 mg/kg/día (c/12 hs.) por 14-21 días. Mantenimiento: 5 mg/kg/día (c/24 hs.) por 7 días		10 mg/mL	1 hora
Gentamicina	5 mg/kg/día (c/8,12 ó 24 hs.)	240 mg/día	10 mg/mL	15-60 min
Hidrocortisona	AI: 1-5 mg/kg/día Shock: 50 mg/kg/4-24 hs.) Asma: 2 mg/kg/6 hs.	AI: 500 mg/día Shock: 2 g/2-6 hs. Asma:500 mg/6 hs.	5-50 mg/mL	3-5 min
Ibuprofeno	10 mg/kg/6-8 hs.	400 mg/dosis	No se recomienda su utilización endovenosa, pero en caso de tener que utilizar esa vía se recomienda su dilución a no más de 2 mg/mL.	30 min
Imipenem	60-100 mg/kg/día (c/ 6-8 hs.)	4 g/día	5-7 mg/mL	15-60 min
Insulina	0,1 UI/kg/hora Titular		Se adsorbe a la tubuladura. Preparar una solución 0,4-1 UI/mL en SF. Dejar 30 minutos en la tubuladura. Luego purgar y cargar la solución de administración (igual concentración).	
Ketamina	0,5-2 mg/kg/4 hs. Titular Inf cont: 5-20 µg/kg/min		Push: 50 mg/mL Inf. cont: 2 mg/mL	
Ketorolac	0,5 mg/kg/6 hs.	60 mg/día		Push 1-5 min
Labetalol	Push: 0,4-3 mg/kg/hs.		Push: 5mg/mL 1 mg/mL	Push: 2-3 minutos Infusión continua
Levofloxacina	10 mg/kg/día (c/24 hs.)	500 mg	5 mg/mL	1 hora
Levosimendán	Carga: 12-24 µg/kg Infusión: 0,1-0,2µg/kg/min		0,05 mg/mL en Dx 5%	Carga: 10 min

Continúa en página siguiente.

Linezolid	10 mg/kg/12 hs.	600 mg/12	2 mg/mL	30-120 min
Lorazepam	0,1 mg/kg/dosis	Máx: 16 mg/día	Diluir en vol. equivalente*	2 mg/min
Meropenem	60 mg/kg/día (c/ 8 hs.) SNC: 120 mg/kg/día	3 g/día SNC: 6 g/día	50 mg/mL	Push
Metilprednisolona	Pulsos: 30 mg/kg/día por 3 días	1 g/día	Push: 125 mg/mL Infusión: 2,5 mg/mL	Push: 3-15 min Infusión: 15-60 min
Metoclopramida	0,1-0,2 mg/kg/dosis (c/6-8 hs.)	10 mg/dosis	0,2-5 mg/mL	Velocidad: 5mg/min
Metronidazol	30 mg/kg/día	500 mg/8 hs. pero en infecciones por anaerobios puede usarse hasta 1 g/6 hs.	5 mg/mL	30-60 min
Midazolam	0,05-0,1 mg/kg/4 hs.) Inf. Cont.:0,05-0,1 mg/kg/hs. Titular		1-5 mg/mL	Push
Milrinona	0,25-0,75 µg/kg/min		240-400 µg/mL	
Morfina	0,1-0,2 mg/kg/2-4 hs. Inf. Cont: 0,025-0,6 mg/kg/hs. Titular		0,5-5 mg/mL	Push: 5 min o Infusión continua
Naloxona	0,1 mg/kg	2 mg/dosis	4 µg/mL	Push en 30 seg
Noradrenalina	0,05-0.1 µg/kg/min Titular	1-2 µg/kg/min	16-80 µg/mL No usar SF	
Nitroprusiato	3-10 µg/kg/min Iniciar a menor dosis		200-1000 µg/mL. No usar SF. Proteger de la luz. Cambiar cada 4-6 horas	
Nitroglicerina	0,25-0,5 µg/kg/min Titular	20 24 µg/kg/min	50-100 µg/ml. Máx: 400 µg/mL	
Octreótido	1 µg/kg/h		5-20 µg/mL	Infusión intermitente: 15-30 min o en infusión continua
Omeprazol	0,7-3 mg/kg/día (c/12-24 hs)	40 mg/día	4 mg/mL	15 min
Ondansetron	0,15 mg/kg/dosis	8 mg/dosis	Push: sin diluir Inf: 1 mg/mL	Push: 2-5 min Inf: 15 min

Continúa en página siguiente.

Pancuronio	Push: 0,15 mg/kg/dosis Infusión: 0,1 mg/kg/hs.		0,01-0,8 mg/mL	Push: 1-2 min
Pentamidina	4 mg/kg/24 hs.		6 mg/mL	1 hora
Piperacilina-tazobactam	240-300 mg/kg/día (c/ 6-8 hs.)	Dosis máx usual: 12g/día. En infecciones severas 16 g/día	20-200 mg/mL	30 min
Potasio cloruro	2-5 mEq/kg/día en dosis divididas	Adultos: 40-100 mEq/día	Periférico: 80 mEq/L Central: 150 mEq/L	0,5 mEq/kg/hs.
Ranitidina	3-5 mg/kg/día en dosis divididas	50 mg/cada 8 hs. Excepcionalmente 50/6	Push: 2,5 mg/mL Infusión: 0,5 mg/mL.	Infusión: 15-30 min
Remifentanilo	0,6-15 µg/kg/hs.		20-250 µg/mL	
Rifampicina	10-20 mg/kg/día (c/12-24 hs.)	600 mg/día	6 mg/mL Preferentemente en Dx	30 min-3 horas
Somatostatina	Carga: 3,5 µg/kg Infusión: 3,5 µg/kg/hs. Nunca suspender bruscamente, hacer descensos progresivos		6 µg/mL en SF	
Teicoplanina	3 dosis de carga a 10 mg/kg/12 hs seguida de 10 mg/kg/24 hs.	400 mg/dosis	≤ 80 mg/mL	Push o en 30 min
Tigeciclina	Adultos: Carga: 100 mg Mant: 50 mg/12		1 mg/mL	30-60 min
Tiopental	Carga:3-5 mg/kg Infusión continua-5 mg/kg/hs		50 mg/mL (push). 2-4 mg/mL (inf. cont.)	Carga: 10-60 min
Trimetoprima-sulfametoxazol	10-20 mg/kg/día (c/ 6, 8, 12 hs.)	960 mg/día	0,16-0,6 mg/mL preferentemente en Dx	60-90 min
Valproico ácido	Dosis inicial:10-15 mg/kg/día (c/ 6 hs.)	60 mg/kg/día	10 mg/mL	60 min
Vancomicina	40 mg/kg/día (c/6, 8 o 12 hs.) SNC: 60 mg/kg/día	Infecciones sistémicas: 2 g/día Infecciones SNC: 4 g/día	5 mg/mL	60 min

Continúa en página siguiente.

Vecuronio	Push: 0,08-0,1 mg/kg/dosis Infusión: 0,05-0,07 mg/kg/hs		Push: 2 mg/mL Infusión: 1 mg/mL	
Vitamina C	Escorbuto: 100-300 mg/día en dosis divididas Acidificación orina: 500 mg/6-8 hs. Adultos:1-12g/día		Diluir en un volumen equivalente* de Dx 5% o SF	10 min
Vitamina K	2,5-10 mg/día		Diluir en 5-10 mL	15-30 min
Voriconazol	Carga: 6 mg/kg/12 hs. (2 dosis) Mant: 3-4 mg/kg/12 hs.		0,5-5 mg/mL	1-2 horas

Donde no se aclara un solvente específico puede utilizarse para las diluciones SF o DX 5%

**Volumen equivalente: se agrega 1 mL del solvente recomendado por cada mL del medicamento*

Tabla 34.2: Drogas de administración enteral de indicación más frecuente en UTI

DROGAS	DOSIS	ADMINISTRACIÓN
Carbón activado	1-2 g/kg (c/2-6 hs.)	
Hidrato de cloral	25-50 mg/kg/dosis (c/6-8 hs.)	Dosis máxima: 500 mg/dosis
Levomepromazina	1-4 gotas/kg/día (c/6-8 hs.)	1 gota = 0,25 mg
Minociclina	Carga: 4 mg/kg (1 dosis) Mantenimiento: 2 mg/kg/12 hs. (como mantenimiento)	Administrar lejos de la leche y de formulaciones con calcio, magnesio o hierro
Neomicina	50-100 mg/kg/día (c/6-8 hs.)	Como hepático: 2,5-7 g/m2/día (c/4-6 hs.) dosis máxima: 12 g/día
Nifedipina	0,25-0,5 mg/kg/dosis (emergencias hipertensivas)	Dosis máxima: 10 mg/dosis
Poliestirensulfonato cálcico (resina cálcica)	1 g/kg (c/6 hs.)	Diluir a 0,25 g/mL en agua, jarabe o sorbitol
Sildenafil	1 g/kg (c/6 hs.)	Se comienza a dosis bajas y se va aumentando la dosis.

Tabla 34.3: Betabloqueantes (antihipertensivos)
Características de los grupos farmacológicos más relevantes

Droga	Receptor	Liposolubilidad	Unión a proteínas (%)	T ½ (horas)	F (%)	Eliminación
Atenolol	β1	baja	≤ 5-10	6-9	50-60	Renal (hepática)
Carvedilol	β1, β 2 α1,	-------	98	7-10	25-35	Bilis
Esmolol	β1	baja	55	0.15	-------	Eritrocito
Labetalol	α1, β 1, β 2	moderada	50	6-8	18-30	Renal (hepática)
Propanolo	β 1, β 2	alta	90	3-5	30	Hepática

Tabla 32.4: Antagonistas cálcicos (antihipertensivos)

Droga	F (%)	U pro (%)	Inicio acción (minutos)	Duración (horas)	T ½ (horas)	Eliminación
Amlodipina	64-90	93-98	30-50	24	30-50	Hepática
Nifedipina	40-77	92-98	20		2-5	CYP 3 A4
Nimodipina	13	> 95		4-6	1-2	CYP 3 A4
Diltiazem	40	70-80	30-60	6-8	3-4.5	CYP 3 A4

Tabla 34.5: IECA (antihipertensivos)

Drogas	Pro-Drogas	Absorción (%)	T ½ (horas)	Puro (%)	Eliminación	Inicio (horas)	Pico (horas)	Duración acción (horas)
Enalapril	Sí	55-75	2-11	50-60	Renal 60-80	1	4-6	12-24

Tabla 34.6: Ansiolíticos

Droga	Dosis equivalentes (mg)	Pico (horas)	Unión a proteínas (%)	Vd (l/kg)	T ½ (horas)
Alprazolam	0,5	1-2	80	0,9-1,2	12-15
Diazepam	5	0,5-2	98	1,1	20-80 metabolito (50-100)
Lorazepam	1	1-6	88-92	1,3	10-20

Tabla 34.7: Sedantes hipnóticos

Clonazepam	0,25-0,5	1-2	86	1,8-4	18-50
Midazolam		0,4-0,7	95	0,8-6,6	2-5

Tabla 34.8: Corticoides

DROGA	Dosis equivalente (mg)	Potencia antiinflamatoria	Potencia mineralo-corticoide	Unión proteínas (%)	T 1/2	
De acción corta						
Hidrocortisona	20	1	2	90	80-120	8-12
De acción intermedia						
Metilprednisolona	4	5	0		78-188	18-36
Metilprednisona	4	5	0	-----	-----	18-36
Prednisolona	5	4	1	90-95	115-212	18-36
Prednisona	5	4	1	70	60	18-36
De acción larga						
Dexametasona	0,75	25-30	0	-----	110-210	36-54

Tabla 34.9: Bloqueantes ganglionares

DROGA	Vd (L/kg)	T ½ (horas)	T ½ (horas)	Inicio (minutos)	Duración (minutos)
Duración ultracorta					
Succinilcolina	-----	-----	0,2	0,5-1	4-8
Duración intermedia					
Mivacurio	0,2	2	0,07	1,5-3	12-20
Duración intermedia					
Atracurio	0,2	20	0,2	2-3	20-45
Cisatracurio	0,15	22-29	0,05	2-3	40-60
Vecuronio	0,16-0,27	51-80	0,05	2-3	20-40
De larga duración					
Pancuronio	0,18-0,26	107-169	0,07	3-5	60-100

2. INCOMPATIBILIDAD ENTRE DROGAS

La seguridad y eficacia de un esquema terapéutico pueden verse afectadas por la inestabilidad y/o incompatibilidad de las drogas pero, lamentablemente, influyen tantos factores, que resulta muy difícil y hasta imposible establecer conclusiones absolutas.

En algunos casos, la simple dilución del fármaco puede resultar en una precipitación, esto ocurre con drogas poco solubles a las que se han agregado cosolventes; p. ej., el diazepam.

Para el caso de ácidos o bases débiles (barbitúricos, fenitoína) es importante mantener el pH ajustado para que permanezca la sal en solución. Cambios de pH podrían provocar la precipitación por desplazamiento del equilibrio hacia la forma no ionizada.

Otro fenómeno de precipitación se puede dar por la formación de sales poco solubles (p. ej. calcio y fosfato). También, la presencia de altas concentraciones de aniones y cationes puede formar precipitados o complejos insolubles (p. ej. heparina y aminoglucósidos).

Otro inconveniente puede ser la sorción, donde se pierde droga por adsorción a la superficie o absorción a la matriz del material contenedor, set de administración o filtro (p. ej. insulina, filgastrim).

Por último, puede haber incluso cambios de color, reacciones de óxido reducción, y pérdida de potencia por degradación de drogas fotosensibles expuestas a la luz.

3. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

El empleo simultáneo de varias drogas puede ser de utilidad para alcanzar determinados objetivos terapéuticos. Por lo tanto, no todas las interacciones serán desfavorables.

Podrán ser de índole farmacocinética o farmacodinámica. Las primeras involucran alteraciones en una o más etapas, desde la absorción hasta la elimi nación. Las segundas tienen que ver con el meca nismo de acción de las drogas y serán sinérgicas o antagónicas.

El resultado puede ser aumento o disminución de efectos en uno o ambos medicamentos, o la obtención de un nuevo efecto que no se hubiera conseguido con la administración de los fármacos por separado.

Dentro de las interacciones farmacocinéticas, las clínicamente más significativas son quizás las vinculadas al metabolismo a través del sistema CyP 450, debido a la gran variedad de fármacos que son metabolizados por las distintas isoenzimas. Es importante entonces verificar siempre la presencia concomitante, en el mismo plan farmacológico, de sustratos con inhibidores o inductores de la misma isoenzima.

Las interacciones adversas de mayor importancia se dan con fármacos de bajo índice te rapéutico, donde cambios relativamente pequeños en los niveles plasmáticos provocan consecuencias graves.

4. MONITOREO DE FÁRMACOS

El monitoreo de fármacos permite individualizar tratamientos con el fin de asegurar una respuesta terapéutica adecuada, evitando o minimizando los efectos adversos. Dentro de este monitoreo, uno de los métodos consiste en la determinación plasmática de drogas y es de utilidad siempre que exista buena correlación entre estos niveles plasmáticos y el efecto terapéutico o tóxico. Se debe practicar en drogas con estrecho rango terapéutico que no posean metabolitos activos y donde haya una confirmada variabilidad interindividual.

La toma de muestra debe realizarse una vez que se haya alcanzado el estado estacionario, posperíodo distributivo y podrá ser en pico o valle, según el caso.

Recordemos que valle es la muestra que se toma previo a la administración de la droga; y que el tiempo para la obtención del pico plasmático se toma siempre desde que finaliza la infusión.

Dado que las conclusiones del monitoreo dependen drásticamente de los horarios de toma de muestra, es fundamental informarlos con exactitud.

5. DROGAS Y FALLA HEPÁTICA

En la enfermedad hepática grave se verá alterada la eliminación de gran cantidad de fármacos debido a las alteraciones en la eliminación biliar y en la perfusión hepática, pero fundamentalmente porque se ve afectada la capacidad intrínseca de metabolización. Por otro lado, el aumento de líquido extracelular por ascitis o edema, modificará el volumen de distribución y la reducción en la síntesis de albúmina conducirá a un incremento en la cantidad de droga libre circulante. Habrá mayor biodisponibilidad de drogas con primer paso hepático y menor en drogas que requieren presencia de lípidos para su absorción, ocasionado por la enfermedad colestásica.

En pocas palabras, la falla hepática provoca modificaciones en la farmacocinética de muchos fármacos. Existirá mayor sensibilidad a los efectos de aquellos fármacos que afectan la función cerebral, lo que puede precipitar la aparición de encefalopatía, por ejemplo, la morfina.

Todos los fármacos que provoquen retención hídrica, exacerbarán el edema y la ascitis (dexametasona, AAS, ibuprofeno).

En pacientes con función hepática alterada, los eventos adversos de medicamentos con eliminación hepática pueden ocurrir con mayor frecuencia, dada la condición de los pacientes en UTI; es probable que no podamos prescindir de drogas que habitualmente no estarían recomendadas, pero es importante tener en cuenta cuáles son los riesgos que corren nuestros pacientes.

Tabla 34.10: Drogas que se siguen por monitoreo plasmático

DROGAS	Horario toma muestra	Rango terapéutico	
		Valle (µg/mL)	Pico (µg/mL)
Amikacina	Valle Pico: 30 minutos	< 5-8	20-30
Gentamicina	Valle Pico: 30 minutos	< 2	5-10
Vancomicina	Valle Pico: 1 hora	5-20	25-40
Digoxina	Valle	0,8-2 ng/ml	
Ciclosporina	Valle	150-300	El rango terapéutico varía con el método de medición.
Acido valproico	Valle	50-100	
Carbamazepina	Valle	4-12	
Fenitoína	Valle	10-20	
Fenobarbital	Valle	15-40	
Metotrexate	Hasta Cp < 0,1 µM	0.05	
Paracetamol	1 hora después de la dosis y hasta 5 horas postintoxicación	10-20	
Teofilina	Valle	10-20	
Ámiodarona	Valle	0.5-3	
Lidocaína	Valle	1.5-6	
Litio	12 horas después de la última dosis	0.3-1.3	

Tabla 34.11: Drogas afectadas por falla hepática

Droga	Conducta	Comentario
AAS	Evitar	Riesgo hemorragia GI
Alopurinol	Reducir dosis	
Aminofilina-teofilina	Reducir dosis	
Amoxicilina-clavulánico	Vigilar funcionalidad hepática	Se ha visto ictericia.
Carbamazepina		Se altera metabolización.
Ceftriaxona	Reducir dosis y vigilar Cp	
Ciclosporina	Puede ser necesario ajustar.	
Clindamicina	Reducir dosis	
Clorpromazina	Evitar	Puede precipitar coma.
Diazepam		Puede precipitar coma.
Enalapril	Vigilar	
Fenitoína	Reducir dosis	
Fenobarbital		Puede precipitar coma.
Fluconazol		Toxicidad
Furosemida	Asociar ahorradores potasio	Hipokalemia, puede precipitar coma.
Haloperidol		Puede precipitar coma.
Ibuprofeno	Evitar	Aumenta riesgo de hemorragia GI y retención hídrica.
Isoniazida	Usar con precaución	
Metoclopramida	Reducir dosis	
Metronidazol	Reducir a 1/3 la dosis total	
Morfina	Evitar	Puede precipitar coma.
Nifedipina	Reducir dosis	
Ranitidina	Reducir dosis	Aumenta riesgo de confusión.
Rifampicina	Evitar o reducir dosis	Aumenta riesgo de hapatoxicidad.
Nitroprusiato de sodio	Evitar	
TMS	Evitar en enfermedad grave	
Tiopental	Reducir dosis	
Valproico	Evitar	

Tabla 34.12: Ajuste de drogas

DROGA	AJUSTE		
	MAYOR 50	50-10	MENOR 10
Ácido valproico	100	100	100
Allopurinol	75	50	25
Alprazolam	100	100	100
Amlodipina	100	100	100
Antidepresivos tricícliclos	100	100	100
Atenolol	100% c/24 hs.	50% c/48 hs.	30-50% c/96 hs.
Atracurio	100	100	100
Carbamazepina	100	100	100
Carvedilol	100	100	100
Clonazepam	100	100	100
Clorpromazina	100	100	100
Diazepam	100	100	100
Diclofenac	100	50	25
Difenhidramina	100	100	100
Digoxina	100% c/24 hs.	75-25% c/ 36 hs.	25-10% c/ 48 hs. monitorear
Enalapril	100%	100-75%	50%
Espironolactona	100	100	Evitar
Fenitoína	100	100	100
Furosemida	100	100	100
Haloperidol	100	100	100
Hidrato de cloral	100	evitar	
Ibuprofeno	100	100	100
Ketamina	100	100	100
Labetalol	100	100	100
Lorazepam	100	100	100
Metoclopramida	100	75	50
Midazolam	100	100	50
Naproxeno	100	100	100
Nifedipina	100	100	100
NPS	100	100	100
Omeprazol	100	100	100
Pancuronio	100	50	Evitar
Ranitidina	75	50	25
Sildenafil	100	< 30: 50% dosis	
Topiramato	100	50	25
Vecuronio	100	100	100
Vigabatrin	100	50	25

Tabla 34.13: Ajuste de antibióticos

DROGA	Cl	Ajuste	DROGA	Cl	Ajuste
Aciclovir	50-10	c/12 hs.	Fluconazol	50-20	50% D diaria
	20-10	c/24 hs.		<20	25% D diaria
	< 10	50% D c/24 hs.	Ganciclovir	70-50	2.5 mg/kg/12 hs.
Amikacina	> 50	60-100%D c/24 hs.		50-25	2.5 mg/kg/24 hs.
Dosar niveles plasmáticos	50-10	30-70%D c/24 hs.		25-10	1.25 mg/kg/24 hs.
	< 10	20-30% D c/24 hs.		<10	1.25mg/kg/3 veces/semana
Ampicilina	30-10	c/8-12 hs.	Gentamicina Dosar niveles plasmáticos	>50	60-100%D c/24 hs.
	< 10	c/12-24 hs.		50-10	30-70%D c/24 hs.
Ampicilina-sulbactam	30-10	c/12 hs.		<10	20-30% D c/24 hs.
	< 10	50%D c/12 hs.	Imipenem	50-10	75% D c/8 hs.
Caspofungin	No se corrige			<10	50%D c/12 hs.
Cefalotina	30-10	c/8 hs.	Levofloxacina	50-10	50%D c/24 hs.
	< 10	c/12 hs.		<10	50%D c/48 hs.
			Linezolid	No se corrige	
Cefepime	50-30	c/24 hs.	Meropenem	50-25	c/12 hs.
	30-10	50%D c/24 hs.		25-10	50%D c/12 hs.
	< 10	25% D c/24 hs.		<10	50%D c/24 hs.
Cefotaxima	50-10	c/12 hs.	Metronidazol	<10	c/12 hs.
	< 10	c/24 hs.	Minociclina	No se corrige	
Ceftazidima	50-30	c/12 hs.	Penicilina	30-10	c/8 hs.
	30-10	c/24 hs.		<10	c/12 hs.
	< 10	c/48 hs.	Pentamidina	30-10	c/36 hs.
Ceftriaxona	No se corrige			<10	c/48 hs.
			Piperacilina-tazobactam	40-20	70%D c/6 hs.
Cefuroxima	20-10	c/12 hs.		<20	70%D c/8 hs.
	< 10	c/24 hs.	Rifampicina	No se corrige	
Ciprofloxacina	< 30	c/24 hs.	Teicoplanina	60-40	□ D diaria
Claritromicina	< 30	50%D c/12 hs.		<40	1/3 D diaria
Clindamicina	No se corrige		Tigeciclina		No se corrige
Colistin	50-30	50%D diaria c/12 hs.	Vancomicina DDosar niveles plasmáticos	90-70	c/8 hs.
	30-10	30%D diaria c/12-24 hs.		70-45	c/12 hs.
	< 10	20%D diaria c/24 hs.		45-30	c/18 hs.
Estreptomicina	80-50	50%D c/24 hs.		30-15	c/24 hs.
	50-10	50%D c/1-3 ds.		<15	c/2-3 ds.
	< 10	50%D c/3-4 hs.	Voriconazol *	<50	Rotar a vía oral

« No existe consenso sobre el ajuste de tetraciclinas en falla renal.

 # En falla renal, las dosis de carga no se modifican, sólo las de mantenimiento.

** El vehículo de la formulación inyectable se acumula en falla renal y por su toxicidad se recomienda rotar a la forma oral.*

Los efectos de la HD, DP y la hemofiltración continua sobre la eliminación de una droga son difíciles de predecir. Los factores que afectan la remoción de la droga incluyen: PM, liposolubilidad, características químicas y superficie de contacto de la membrana de diálisis, flujo sanguíneo y velocidad de flujo del dializado, y la unión a proteínas de la droga.

La velocidad de filtración de las drogas según estos factores puede variar de 10-50 mL/min.

6. DROGAS Y FALLA RENAL

En la insuficiencia renal se modificará la farmacocinética de las drogas debido a los siguientes efectos:
- Alteraciones en el tracto gastrointestinal que conllevan a menor absorción de fármacos.
- Alteraciones en la distribución por variaciones en la unión a proteína, fundamentalmente por reducción en los niveles de la albúmina.
- Primordialmente se ve alterada la eliminación renal de fármacos.

A diferencia de la falla hepática, sí existen parámetros de funcionalidad renal, como el *clearance* de creatinina, que nos permitirán hacer una estimación de la velocidad de eliminación de las drogas, para una mejor adecuación de sus dosis. Esta adecuación puede efectuarse modificando la dosis, el intervalo o ambos; y obviamente dependerá del modelo PK/PD y la toxicidad que presente el fármaco en cuestión.

Es importante tener en claro que cuando utilizamos una tabla de ajuste por falla renal y sólo varía el intervalo (es decir, la dosis se mantiene), esa dosis a la que se hace referencia no es la total diaria sino la dosis unitaria. Si no tenemos en claro esto, podemos incurrir en un error y administrar un fármaco en una dosis excesiva a un paciente que precisamente tiene dificultades para depurarlo.

Un ejemplo para aclarar las dudas:

Ajuste por intervalo de meropenem para un *clearance* entre 25-50: es la dosis cada 12 horas. La dosis total diaria de meropenem es 60 mg/kg/día, es decir 20 mg/kg/8 hs. Por lo que la indicación correcta sería: 20 mg/kg c/12 hs. de Meropenem.

Existen, de acuerdo a cada bibliografía, una variedad de tablas de ajuste en falla renal, nosotros simplemente aportamos una de ellas y esperamos que sea de utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Anesthesiology and critical care drug handbook. 7 ed. Hudson (Cleveland): Lexi-Comp 2006-2007.

- Fluids, electrolites, nutrition, pediatric dosaje handbook. 7 ed. Hudson (Cleveland): Lexi-Comp 2000-2001; 1055-1072.

- Bennet.W. Drug prescribing in renal failure, dosing guidelines adults. 4 ed. Colegio Americanos de Médicos. 1999.

- Pediatric dosage handbook. 15 ed. Hudson (Cleveland): Lexi-Comp. 2008.

- Goodman and Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9 ed. Buenos Aires: Mac Graw-Hill Interamericana. 1996.

-Trissel L. Handbook on injectable drugs. 10 ed. Macmillan Publishers Limited, 1998.

- Reynolds, Martindale, The extra pharmacopoeia. 31 ed. London: Royal Pharmaceutical Society. 1996.

35. Recepción y evaluación inicial

Gregoria Carpio Saavedra – Verónica A. Dubay

1. INTRODUCCIÓN

El rol de la enfermera en cuidados críticos pediátricos implica el monitoreo de las funciones vitales alteradas, el control de las medidas de sostén establecidas, la prevención de riesgos y la rehabilitación precoz a través de cuidados individuales y humanizados, enfocados a la protección del paciente y su entorno familiar.

2. OBJETIVOS

-Propiciar el trabajo en equipo y la comunicación con auxiliares de diagnóstico y otros servicios de relevancia.
-Proporcionar al paciente una recepción rápida, ordenada y eficaz.
-Establecer prioridades de cuidado según evaluación rápida inicial.
-Diagnosticar, monitorear y favorecer la corrección de anormalidades cardiorrespiratorias y metabólicas.
-Gestionar la continuidad, sistematización y registro de los cuidados realizados por el personal de enfermería y otros integrantes del equipo tratante.
-Favorecer la formación, capacitación e investiga ción del personal de enfermería en el marco del trabajo en equipo y la gestión de mejora continua de la calidad.
-Establecer pautas de comunicación entre el equipo y los familiares del paciente.
-Reevaluar permanentemente procesos y resultados y registrar eventos adversos.

3. DATOS RELEVANTES PREVIOS AL INGRESO

Edad
Diagnóstico de enfermedad de base y situación actual
Victima única o múltiples
Motivo de derivación a la unidad de cuidados intensivos en Pediatría (UCIP)
Estado de conciencia, otros scores de morbimortalidad según causa de ingreso
Lugar de procedencia (hospital, otra institución, sala de emergencias, etc.)
Procedimientos previos realizados y tiempo transcurrido en otro servicio o institución
Hora probable de arribo a UCIP.

4. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

Médico intensivista
Personal de enfermería capacitado en cuidados críticos pediátricos, relación 1 enfermero por cada paciente (1:1)
Enfermera o auxiliar
Kinesiólogo.

5. EQUIPOS E INSUMOS

Deben estar disponibles antes del ingreso y verificado su correcto funcionamiento:
-Cardiodesfibrilador con paletas adaptables y gel conductor
-Tabla de reanimación pediátrica.
-Collares de inmovilización cervical
Monitoreo:
-Monitor multiparamétrico (con cables, electrodos y trasductores)
Frecuencia cardiaca y ECG
Frecuencia respiratoria y apneas
Presiones invasivas y no invasivas (PANI, PAI, PVC, PIC)
Oximetría de pulso con pletismografía y sensor acorde al tamaño del paciente
Capnografía
Temperatura central
Otros:
Sondas vesicales de diferentes tamaños, bolsas recolectoras estériles, sistema graduado para medición de diuresis horaria, cintas reactivas para orina
Medidor *point of care* de glucemia capilar
Equipos e insumos para envío de muestras de sangre a laboratorio
Cama acorde al tamaño del paciente con barandas y cabecera rebatible
-Equipo para administración de O2 e intubación endotraqueal:
2 salidas de O2
1 salida de aire comprimido
2 tomas de aspiración central
Unidad bolsa válvula máscara acorde al tamaño del paciente
Sondas de aspiración para vía aérea y fauces
Laringoscopios recto y curvo
Tubos endotraqueales con balón
Elementos de fijación del tubo endotraqueal
Ventilador mecánico con mangueras conectadas, circuitos y humidificación activa

(La descripción detallada de los elementos necesarios figura en el apartado cuidados del paciente en asistencia ventilatoria mecánica.)
-Administración de soluciones y fármacos:
Bombas de tipo micro/macrogoteo con set de administración
Soluciones cristaloides: solución salina normal 0,9%, solución de Ringer lactato, solución de dextrosa y cloruro de sodio hipertónicos
Sistema de presurización de soluciones
Accesorios para la inserción de vías venosas periféricas, centrales, vía intraósea y líneas arteriales
Fármacos utilizados para reanimación cardiopulmonar previamente diluidos y rotulados en forma estandarizada
Drogas de sedoanalgesia e intubación endotraqueal
Materiales descartables varios de reposición (jeringas, agujas, catéteres, coberturas transparentes de fijación gasas, etc.)
Lista visible de diluciones básicas y compatibilidades
Hojas de registro de enfermería
Elementos de bioseguridad: soluciones de base alcohólica al 70% , clorhexidina jabonosa al 4%, manoplas, guantes estériles, antiparras, camisolines limpios y estériles, barbijos quirúrgicos, compresas fenestradas transparentes amplias, descartadores de elementos cortopunzantes y material contaminado.

6. VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA

Existen varias sistemáticas de valoración inicial del paciente críticamente enfermo, la valoración por ABCDE, orden cefalocaudal, por sistemas y aparatos, por patrones funcionales de salud, etc. Resulta imprescindible que el equipo decida en conjunto una sistemática rápida y eficiente de evaluación inicial que contemple *evaluar-hacer-reevaluar.*

6.1. Evaluación ABCDE

Durante esta evaluación se identifican y tratan problemas potencialmente mortales, el paso de una a otra implica la resolución de la anterior. (Tabla 35.1) Se debe estar preparado para reiniciar la evaluación ABCDE ante anomalías o descompensación súbita del paciente.

6.2. Evaluación secundaria

Criterios de valoración siguiendo un orden de *cabeza a los pies:* Se valoran los diferentes órganos del cuerpo, comenzando por el aspecto general desde la cabeza hasta las extremidades inferiores y se deja para el final la parte posterior del cuerpo.

Criterios de valoración por *sistemas y aparatos:* se valoran desde el aspecto general las constantes vitales y, a continuación, cada sistema o aparato en forma independiente, comenzando por las zonas más afectadas.

Otro criterio de valoración es por *patrones funcionales de salud*, en el que se consideran hábitos, costumbres del niño/a y de la familia. La elección de la valoración dependerá de la practicidad y comodidad de cada profesional. Se puede realizar cuando el paciente recién ingresa a la unidad y/o durante un baño, aprovechando el contacto enfermera/o paciente.

Una vez obtenidos los datos de la valoración y diagnóstico, planificar y priorizar los cuidados de enfermería. Empezar por las zonas más afectadas, evaluando los resultados posteriores a los cuidados. (Tabla 35.2)

Tabla 35.1: Valoración inicial por ABCDE

A. Vía aérea	¿Normal/permeable? ¿Obstrucción alta-baja? ¿Se mantiene? ¿Requiere soporte? ¿Vía aérea difícil?
B. Buena respiración	¿Espontánea? ¿Suficiente? ¿Posición? ¿Frecuencia? ¿Esfuerzo? ¿Simetría? Oximetría de pulso. Necesidad de O2
C. Circulación	¿Sangrado visible? ¿Sangrado sospechado? Color y temperatura de la piel. Relleno capilar < 2 seg. Frecuencia cardíaca acorde a la edad y situación del paciente. Pulsos periféricos presentes y simétricos? Diuresis
D. Déficit neurológico	Estado de conciencia AVDI, foco motor, respuesta pupilar, anisocoria, midriasis, miosis. ¿Drogas recibidas en traslado? ¿Glucemia? ¿Tóxicos?
E. Exposición total	Con control de temperatura, evite la hipotermia. Revisión de cuerpo entero y cuero cabelludo con protección cervical: mirar, palpar, escuchar y registrar.

Tabla 35.2: Valoración céfalo caudal

Valoración céfalocaudal	
Aspecto general	Observación e inspección rápida del paciente durante la recepción la conducta, estado emocional, simetría de las estructuras corporales, contextura de la piel y el cabello, actividad espontánea y reflejos, nivel del desarrollo según edad.
Cabeza y función cerebral	Observación del tamaño y forma de la cabeza. Valorar el estado de conciencia, vigilia y alerta, sensorio, reactividad a estímulos, signos de hipertensión endocraneana, en lactantes menores palpar fontanela anterior (puede estar plana, blanda, hundida, tensa, prominente, cerrada o separada). Si el paciente tiene colocado drenaje ventricular al exterior, el frasco reservorio debe estar ubicado a la altura de la cabeza; cerrar si el paciente se sienta y/o es trasladado para algún estudio. Se debe manejar como punción lumbar en cuanto a asepsia y manipulación, evitar que se enrosque en la cama o que el paciente trate de arrancárselo (no colocar vía venosa en la cabeza). En caso de que tenga catéter de presión intracraneana, mantener la curación ocluida y seca, los valores no deben superar de 15 mmHg. Según edad y patología, informar inmediatamente al médico las alteraciones.
Cardiorrespiratorio	Controlar la función cardíaca, tensión arterial, TAM, presión venosa central (PVC), frecuencia cardíaca, registro y/o representación gráfica permanente de signos fisiológicos o constantes vitales mediante un monitor. Valorar pulsos centrales y periféricos, la permeabilidad de la vía aérea (AVM, TQT, TET), ciclo respiratorio. Controlar el aporte de oxígeno por máscara, y/o por cánula nasal, ideal es que sea calentado y humidificado.
Cara	Observar e inspeccionar rasgos faciales particulares: tamaño, forma, simetría, color de la piel. En pacientes con TEC (puede estar edematosa y observarse alguna lesión en la cara). Contracción anormal de los músculos faciales.
Ojos y pupilas	Pupilas: tamaño, forma (si son isocóricas, anisocóricas, mióticas, midriáticas), si están reactivas o no a la luz; si la apertura ocular es espontánea, la respuesta al estímulo; movimientos oculares (si son normales o tiene nistagmos, estrabismo). En pacientes con TEC los párpados pueden estar edematosos. Las conjuntivas pueden estar coloreadas o pálidas, secretantes, enrojecidas; en pacientes internados prevenir ulceraciones de córnea higienizar y lubrificar cada 2 horas.
Nariz	Registrar: SNG, STP, sangrados, secreciones, si el paciente está intubado por nariz: Nº TET, Nº de fijación, mantener permeable TET, humidificado, temperatura del calentador adecuado, observar las tubuladuras y trampas de agua que estén sin líquido.
Boca	Labios: coloración, humedad, integridad; si el paciente está alimentado por sonda orogástrica (verificar permeabilidad de la sonda y medir residuo gástrico antes de colocar la alimentación), si está intubado por boca anotar Nº del TET, Nº de fijación. Estado de la lengua, aliento, estado de los dientes. Si tiene náuseas y vómitos registrar cantidad, color y consistencia, higiene bucal en cada turno con clorhexidina.
Cuello	La tonicidad y/o rigidez del cuello. Pulso carotídeo (tomar en forma suave) amplitud o fuerza del latido, estado de la piel, curar y mantener seco si se observa eritemas, micosis. Si tiene colocado catéter venoso central (yugular, subclavia), mantener la asepsia, observar la integridad de los apósitos de curación, punto de fijación. Si se observan sangrados o secreciones, curar en forma aséptica, ver que las llaves de tres vías estén cerradas; las soluciones que se infunden por el catéter deben estar rotuladas (tipo de solución, soluciones o electrolitos agregados al suero, fecha, hora además de la fecha de las tubuladuras y la firma de la enfermera).
Miembros superiores	Movimientos de flexión-extensión, posturas, tono muscular (respuesta motora del escore de Glasgow), calidad de los pulsos periféricos, revisar la permeabilidad de los catéteres periféricos si los tiene (arterial o venoso), soluciones de hidratación, medicación, sedación que se infunden por esos catéteres periféricos, etc. Estado de la piel, temperatura, color de las uñas, llenado capilar, cambiar el sitio del censor de oximetría de pulso cada turno.

Continúa en página siguiente.

Valoración céfalocaudal	
Tórax	Observar el tórax y los músculos respiratorios (diafragma, esternales, accesorios), expansión, simetría, ritmo, frecuencia respiratoria (cantidad, calidad, si es lento o rápido, superficial o profundo), si tuviere drenaje pleural (ver color, cantidad del débito, que burbujee u oscile el frasco), movilizar con cuidado al paciente.
Abdomen y aparato digestivo	Valorar tamaño, forma, simetría del abdomen (si es plano, globuloso), ostomías (colostomía, ileostomía). Temperatura y color de la piel. Ruidos intestinales, además el ritmo de catarsis.
Ingle	Valorar integridad, temperatura, color de la piel. Pulsos femorales: (tensión, ritmo, amplitud, si es rápido, lento, saltón o débil). Si tuviere catéter venoso central femoral, registrar fecha de curación, apósitos de curación deben estar secos, integridad del sitio de punción, curar si se observa sangre o humedad en forma aséptica, de lo contrario no curar antes del séptimo día.
Miembros inferiores	Valorar los movimientos de flexión-extensión de los miembros (respuesta motora de la escala de Glasgow). Integridad de la piel (color, temperatura, descartar úlceras por decúbito en talón y maléolos). Pulsos periféricos (calidad, ritmo y tensión). Catéteres periféricos (arterial o venoso) observar la permeabilidad, evaluar signos de flebitis
Sistema renal	Colocar sonda vesical según técnica para evaluar ritmo diurético, registrar volumen, color y la transparencia, anotar fecha y hora de colocación de la sonda, los valores de pH, densidad, etc. por turno, restringir el uso de la sonda al mínimo, lavado diario cuidadoso del área genital para prevenir infecciones urinarias.
Parte posterior del cuerpo	Con protección cervical si fuera necesario, se continúa en forma céfalo caudal en busca de alguna anormalidad, valorando y verificando integridad de la piel, colocar parches dermoprotectores y rotar decúbitos cada 4 horas.
Factores psicosociales	Contención al paciente y a la familia en situaciones estresantes: fisiológicos, psicosociales, sentimientos de desesperación, miedo, ansiedad, alteración del concepto de sí mismo y despersonalización. Las variaciones en las constantes vitales, como el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria, también pueden indicar cambios emocionales.
Registro de Enfermería	Registrar: nombre, apellido, edad, peso, hora de ingreso, diagnóstico, parámetros vitales (FC, FR, TA, TAM, Tª, Saturación O2), sala o unidad de internación, procedencia, domicilio, miembros que componen la familia, obra social, procedimientos y valoraciones de enfermería, administración de la medicación, sueros infundidos, correcciones, balance hídrico (ingresos-egresos). Informar al médico en forma inmediata cualquier anormalidad o alteración que se suscite en el estado de salud del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Arce Delgado E, *et al.* Valoración inicial, diagnósticos de enfermería, registros de enfermería, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Revista Nurse Investigación, nº 30, Sep - Oct 2007.

- Armelin M. Apoyo emocional a las personas hospitalizadas. Escuela de Enfermería de Ribeirão Preto- SãoPaulo. Tese. 2000. http.//www.eerp.usp.br/ ilaenf/38/indexe.htm

- Pronovost P, *et al*. Physician staffing patterns and clinical outcomes in critically Ill patients: A systematic review JAMA. 2002; 288(17):2151-2162.

36. El niño y su familia. Dilemas éticos

Nuria Stepansky – Marta Benenati

1. LUGAR DE LA PSICOPATOLOGÍA Y LA BIOÉTICA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (UCIP)

La internación de un niño en una sala de cuidados intensivos es de tal impacto y envergadura, que merece al menos algún tipo de reflexión y lectura de parte del equipo de salud en general y de los especialistas en salud mental en particular. La importancia de poder detenerse y hacer alguna reflexión recae sobre el niño en cuestión, su familia y sobre la forma en que el mismo equipo de salud transita su práctica cotidiana.

La internación es un hecho traumático en sí mismo, trágico. Según el diccionario de la Real Academia Española se define al término *tragedia* como: "Obra dramática cuya acción presenta conflictos de apariencia fatal que mueven a compasión y espanto, con el fin de purificar estas pasiones en el espectador y llevarle a considerar el enigma del destino humano, y en la cual la pugna entre libertad y necesidad termina generalmente en un desenlace funesto". Los lectores que tengan cierto recorrido en una unidad de cuidados intensivos reconocerán los conflictos, el devenir del destino humano, las pasiones, la pugna entre la libertad y la necesidad, todos elementos que aparecen de un modo u otro en la práctica cotidiana.

Si tenemos como trasfondo lo conceptualizado por Freud como trauma psíquico podemos considerar algunas cuestiones que nos ayuden a describir la escena a la que se asiste cuando un niño ingresa a una unidad de cuidados intensivos. Este trasfondo, es decir el trauma como lo insoportable para el psiquismo, nos importa, porque una de las formas en que se presenta clínicamente es a través de síntomas o actitudes que se muestran muchas veces mudos, no acompañados de palabras, muchas veces agresivos, e inentendibles, enigmáticos.

Primera cuestión: *está en juego la vida*. Las medidas tomadas por el equipo de salud tienen como finalidad la supervivencia. Por ende, la promesa implícita en la infancia como lugar donde se gesta un adulto para la sociedad se interrumpe fuerte y abruptamente. Además, y esto es de suma importancia, se conmueve el lugar que la familia nuclear ha tenido históricamente a partir de la modernidad, que es velar, criar, sostener, cuidar a los niños. Desde esta perspectiva la función materna y paterna se ponen a prueba. Los padres pueden quejarse de que no tienen nada que hacer, que la espera "los mata", que "no soportan sólo esperar". Malestar que no se resuelve *dando algo para hacer*; aunque esto pueda aliviar en parte la cuestión que queda en evidencia es la puesta en suspenso de su función, en tanto sus hijos están siendo cuidados por otros. Es común que esto genere un espacio de rivalidad con el equipo de enfermería. Las madres ya no pueden cuidar el cuerpo de sus hijos. Algo ambivalente aparece en términos de "lo llevan para curar y me lo expropian para cuidar". Esto es mucho más notorio en las salas denominadas *cerradas*.

Otra cuestión de suma importancia es *la comunicación.* Se producen diferencias a veces irreconciliables entre lo comunicado por los médicos y lo que los padres escuchan y asimilan de ello. Estas interferencias van más allá de la información dada por el médico, información que aun siendo pertinente y clara no impide que aparezca el malentendido. Por estructura, la comunicación humana nunca es cabal, completa, pero además esto se agrava por el mecanismo que genera la situación traumática, por lo que el aparato psíquico necesita de los mecanismos de defensa para soportar lo irreconciliable de la tragedia. En este sentido y como sugerencia al médico, es preferible comunicar y abrir un compás de espera para que lo dicho pueda ser escuchado una y otra vez por los padres. Así se da lugar al proceso psíquico que elabora lo traumático a través de la repetición, se propicia un espacio para alojar la angustia.

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez se ha privilegiado el trabajo interdisciplinario entre el equipo médico y el profesional de salud mental. Es así como se han ideado una serie de reuniones que en principio revisten un carácter informativo. Son reuniones semanales con los padres, en las que se tratan temas que representan la forma en que se cuida a los niños internados (p. ej. sobre motivos de ingreso a la sala, ventilación mecánica, sedación y analgesia, nutrición, cuidados de enfermería, función del kinesiólogo, trauma psíquico en el niño y en los padres).

Este *dar información* apunta a acortar la brecha que se establece entre el personal médico y los padres, a minimizar los efectos de la separación de sus hijos, a aliviar los fantasmas que se generan a partir de una situación extraña, desconocida y altamente angustiante. Además de tales encuentros periódicos, en los que también participan enfermeros y kinesiólogos, el interconsultor psi participa de los pases médicos cotidianos, a fin de conocer la historia médica de los pacientes internados en la sala y eventualmente tomar en interconsulta los casos que lo requieran. Ejemplos de pedidos de interconsulta son aquellos en que la situación de la internación genere angustia o agresividad en los padres; casos de abandono o maltrato; casos cuya patología ocasione dilemas éticos; situaciones en que el estrés por la práctica o ciertas individualidades propicien malestar y angustia en el equipo médico tratante o en el personal de enfermería, etc.

La medicina actual, conjunción de la ciencia y la técnica, da lugar a la mayor sobrevida. La velocidad de los avances técnicos y científicos va por delante de la formalización epistemológica, demandando por consiguiente reflexiones permanentes del equipo de salud sobre las distintas situaciones clínicas. Cada vez más los profesionales de la salud se encuentran frente a la necesidad de resolver situaciones o conflictos dilemáticos.

En sentido amplio la palabra *dilema* significa *duda o disyuntiva*.

Se trata entonces de una forma de razonamiento construido de modo tal, que la misma premisa acepta más de una alternativa como conclusión válida.

Específicamente, con relación a la Bioética nuestra experiencia clínica nos muestra su importancia, especialmente en los últimos años. El Comité de Bioética de nuestro Hospital, integrado por médicos, asistentes sociales, enfermeras, psicopatólogos, abogados, religiosos, y algún miembro representante de la comunidad, recibe consultas que ponen en juego los límites de la medicina.

En estos casos aparecen con frecuencia diferencias entre los equipos médicos y/o con los pacientes y sus familias. Casos donde los médicos se preguntan hasta dónde o hasta cuándo intervenir.

El equipo médico tiene desde siempre la función de curar y salvar vidas, también la de acompañar, aliviar el sufrimiento del paciente intentando propiciar, en aquellos casos en que la sobrevida no es posible, una muerte digna. Para ello el médico a veces se encuentra frente a una situación dilemática en la que debe renunciar al uso de la tecnología. Nos encontramos con preguntas tales como: cuándo un paciente ingresa a UCIP, cuándo se interrumpe un soporte vital, la decisión sobre donación de órganos, cuándo limitar un tratamiento para que no sea fútil o se transforme en encarnizamiento terapéutico.

A pesar de las herramientas conceptuales con que cuenta la Bioética, la medicina crítica carece en la actualidad de métodos generalizados que faciliten la toma de decisiones tan complejas.

De allí la importancia cabal del trabajo en equipo, donde se pueda analizar cada caso en forma individual e independiente de otros.

A partir de nuestra experiencia, volvemos a reafirmar la idea de que el trabajo interdisciplinario en equipo proporciona una práctica de la medicina más valiosa, tanto para el paciente y su familia como para el equipo de salud. Posibilita al personal médico un tránsito cualitativamente diferente de su práctica, dando lugar a la reflexión y a su propia *subjetividad*.

2. SUGERENCIAS AL EQUIPO MÉDICO: MODO DE TRABAJO OPERATIVO

A) Diagnóstico clínico por parte del médico y/o equipo tratante

↓

B) Diagnóstico de conflictos familiares e individuales

↓

C) Pedido de interconsulta a Salud Mental: diagnóstico a cargo del especialista en Salud Mental

↓

D) Médico tratante y especialista en salud mental: reconocimiento del dilema bioético

↓

E) Consulta al Comité de Bioética

↓

F) Reunión interdisciplinaria del equipo tratante con los miembros del Comité

↓

G) Discusión interna del Comité de Bioética

↓

H) Entrega del dictamen no vinculante por parte del Comité de Bioética al equipo tratante

3. CONCLUSIONES

• La internación de un niño en una UTI es siempre traumática.

• Cada paciente presenta una clínica única e irrepetible.

• Dada la complejidad clínica es fundamental el trabajo en equipo.

BIBLIOGRAFÍA

- Freud S. "Introducción al simposio sobre las neurosis de guerra", En: Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu, 1919; Tomo XVII, 205-208.

- Gracia D. Fundamentos de Bioética. Madrid: Triacastella, 2008.

- Luna F., Salles A. Decisiones de vida y muerte. Buenos Aires: Sudamericana, 2000.

37. Escalas

In Ja Ko - Gabriela Fernández

Tabla 37.1: Escala pelod de disfunción orgnánica logística pediátrica

ESCALA	0	1	10	20
Neurológico				
-Glasgow	12-15	7-11	4-6	3
-Reacción pupilar	Reactivas	-	Fijas	-
Cardiovascular				
-Frecuencia cardíaca (lat / min)				
< 12 años	< 195	-	> 195	-
> 12 años	< 150	-	> 150	-
-Presión arterial sistólica (mmHg)				
< 1mes	> 65	-	35-65	< 35
1 mes-1 año	> 75	-	35-75	< 35
1 año-12 años	> 85	-	45-85	< 45
> 12 años	> 95	-	55-95	< 55
Renal				
-Creatinina (umol / L)				
< 7días	< 140	-	> 140	-
7 días-1 año	< 55	-	> 55	-
1 año-12 años	< 100	-	> 100	-
>12 años	< 140	-	> 140	-
Respiratorio				
-PaO2/FIO2	> 9,3	-	> 93	-
-PaCO2 (Kpa)	< 11,7	-	> 11,7	-
-Ventilación mecánica	No	Sí		
Hematológico				
-Leucocitos (x 109/L)	> 4,5	1,5-4,4	< 1,5	-
-Plaquetas (x 109/L)	> 35	< 35	-	-
Hepático	< 950	>950		
-Transaminasa aspartato (IU/L)	> 60	<60	-	-
-Tiempo de protrombina o INR	(< 1,40)	(≥ 1,40)		

Es un score de riesgo de mortalidad en Pediatría.

Es un score de valoración del síndrome de disfunción multiorgánica, incluyendo a 6 órganos vitales con 12 variables que se recogen diariamente. Para cada variable se recoge el peor valor del día.

Este score permite cuantificar la gravedad a través de la intensidad de la alteración funcional de cada órgano, valorando el componente correspondiente a cada uno por separado en la predicción del riesgo de mortalidad. En las terapias intensivas pediátricas, la falla multiorgánica es la principal causa de morbimortalidad.

La puntuación máxima para un órgano es de 20 y el valor máximo del score PELOD 71.

Tabla 37.2: Escala de coma de glasgow

ACTIVIDAD	MEJOR RESPUESTA
Apertura de Ojos:	
Espontánea:	4
Orden verbal:	3
Al dolor:	2
Ausencia:	1
Verbal:	
Orientado:	5
Confuso:	4
Palabras inapropiadas:	3
Sonidos incomprensibles:	2
Ausencia:	1
Motora:	
Obedece órdenes:	6
Localiza dolor:	5
Retira al dolor:	4
Flexión anormal decorticación):	3
Extensión anormal descerebración):	2
Ausencia:	1

Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de los ojos sobre 4 puntos, la respuesta verbal sobre 5 y la motora sobre 6, siendo la puntuación máxima y normal 15 y la mínima 3.

Se considera

Traumatismo craneoencefálico leve: Glasgow entre 15 a 14 puntos

Traumatismo craneoencefálico moderado: Glasgow entre 13 a 9 puntos

Traumatismo craneoencefálico grave: menor o igual a 8 puntos

Tabla 37.3: Escala de glasgow modificada para lactantes

ACTIVIDAD	MEJOR RESPUESTA
Apertura de Ojos:	
Espontánea:	4
Orden verbal:	3
Al dolor:	2
Sin respuesta:	1
Verbal:	
Balbuceo:	5
Irritable:	4
Llanto al dolor:	3
Quejidos al dolor:	2
Ausencia:	1
Motora:	
Movimientos espontáneos:	6
Retirada al tocar:	5
Retira al dolor:	4
Flexión anormal:	3
Extensión anormal:	2
Ausencia:	1

Escala de valoración del nivel de conciencia en lactantes.

Leve: 14-15 puntos.

Moderado: 9-13 puntos.

Grave: menor o igual a 8 puntos.

Retiré el valor normal de Glasgow

Talbe 37.4: Índice de trauma pediátrico (ITP)

PUNTAJE	+2	+1	-1
PESO	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
VIA AÉREA	Normal	Sostenible	Insostenible
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	> 90 mmHg o pulso radial palpable	50 - 90 mmHg o pulso femoral palpable	< 50 mmHg o pulsos ausentes
SNC	Despierto por completo lúcido	Obnubilado o pérdida de conocimiento	Coma o descerebrado
HERIDAS	Ninguna	Menores	Mayores o penetrantes
FRACTURAS	Ninguna	Fractura cerrada	Fracturas múltiples o expuestas

1. ITP > 8: 0% mortalidad

2. ITP ≤ a -2:100% mortalidad

3. ITP 1-8: en este grupo existe una relación lineal entre un ITP decreciente y el aumento potencial de la mortalidad.

ITP 8 ≤ derivar a centro de alta complejidad pediátrica, si es posible a un centro especializado en trauma.

Tabla 37.4: Índice de Mortalidad Pediátrico

La escala de PIM2 es un escore de gravedad que predice la mortalidad en niños menores de 16 años, tomando los peores valores en la primera hora del ingreso a UCIP.

Admisión electiva		(Sí: 1) (No: 0)
Admisión para recuperación de una cirugía o procedimiento		(Sí: 1) (No: 0)
Admisión luego de *by pass* cardiopulmonar		(Sí: 1) (No: 0)
Respuesta pupilar a la luz (pupilas > 3 mm y fijas = 1) (desconocidas u otras = 0)		(Sí: 1) (No: 0)
AVM durante la 1 hora de ingreso a UTIP (Incluye ventilación no invasiva)		(Sí: 1) (No: 0)
Diagnóstico de bajo riesgo	Asma Bronquiolitis Crup Apnea obstructiva del sueño Cetoacidosis diabética Ninguno	
Diagnóstico de alto riesgo	Paro cardíaco previo al ingreso a UCIP Inmunodeficiencia combinada severa Leucemia / linfoma después de la primera inducción Hemorragia cerebral espontánea Miocarditis o miocardiopatía Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico Infección por HIV Fallo hepático Enfermedad neurodegenerativa Ninguno	
TA sistólica en mmHg (ingresa en paro cardíaco = 1) (en shock = 0)		
FiO2		(Desconocida: 0)
PaO2		(Desconocida: 0)
Exceso de base arterial o capilar		(Desconocida: 0)

PIM 2= (0,01395 (abs.(TAS-120) + (3,0791*reacción pupilar) + (0,2888* [100*FiO2/PaO2]) + (0,104*(abs.[exceso de bases]) + (1,3352*AVM en primera hora) – (0,9282*admisión electiva) – (1,0244*recuperación cirugía o procedimiento) + (0,7507*recuperación cirugía cardiovascular con bomba) 7 + (1.6829*diagnóstico de alto riesgo) – (1,577*diagnostico de bajo riesgo) – 4,8841. Probabilidad de morir = exp. (r) / (1+exp. (r))*

ITP: Índice de trauma pediátrico; **Lat / min:** latidos por minuto; **mEq / L:** miliequivalente por litro **mg / dL:** miligramo por decilitro; **PELOD:** *Score Pediatric Logistic Organ Dysfunction* (Escore pediátrico de disfunción múltiple de órganos); **PIM:** *Pediatric Index of Mortality* (Índice pediátrico de mortalidad) **PRISM:** *Pediatric Risk of Mortality* (Riesgo de mortalidad pediátrico); **Sme:** síndrome; **TA:** tensión arterial **umol / L:** milimol por litro

BIBLIOGRAFÍA

- Carcillo J. Pediatric septic Shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003; 19(3): 413-440.

- Iñón AE. Manual del curso de atención inicial en trauma pediátrico. Programa Cappa. 2 ed. Buenos Aires, Roemmers, 1998.

- Baird J, Cooper A. Multiple trauma. Roger's textbook of Pediatric Intensive Care. 4 ed. Filadelfia; Lippincott, Williams & Wilkinson, 2008; 388-389.

- Leteurtre S, Martinot A, *et al.* Development of a pediatric multiple organ dysfunction score: use of two strategies: Med Decis Making 1999; 19: 339-410.

- Leteurtre S, Martinot A, *et al.* Validation of the pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score: prospective, observational, multicentre study. Lancet. Jul 19; 2003;362 (9379): 192-7.

- Leteurtre S, *et al.* Pediatric logistic organ dysfunction (PELOD) score. Lancet. Mar 18; 2006; 367 (9514): 897; author reply 900-2.

- Murray M, Pollack M. Severity of illiness Scoring Systems. Roger's textbook of Pediatric Intensive Care. 4 ed. Filadelfia; Lippincott, Williams & Wilkinson, 2008; 106-113.

- Pollack MM, Patel K *et al.* PRISM III an updated pediatric risk of mortality score. Crit Care Med. 1996; 24: 743-752

- Pollack M, Patel K *et al*. Pediatric risk of mortality score (PRISM). Crit Care Med. 1988; 16: 1110-1116.

- Ratto ME, Saligari L. Scores de riesgo de mortalidad en cuidados intensivos pediátricos. Terapia Intensiva. 4 ed. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Panamericana, 2007; 1209-1213.

- Slater A, Shann F, Pearson G *et al.* PIM 2. A revised version of the Pediatric Index of Mortality for children in intensive care. Intensive Care Med. 2003; 29: 278-85.

- Slater A, Shann F *et al.* The suitability of the Pediatric Index of the Mortality (PIM), PIM2, the Pediatric Risk of Mortality (PRISM), and PRISM III for monitoring the quality of pediatric intensive care in Australia and New Zealand. Pediatric Crit Care Med 2004; 5: 447-454.

- Han YY, Shanley TP. Multiple organ dysfunction syndrome. Roger's textbook of Pediatric Intensive Care. 4 ed. Filadelfia; Lippincott, Williams & Wilkinson, 2008; 283-287.

Índice Analítico

A

Acidemia / 379/228/230
Acidemias orgánicas / 379
Acidosis / 379/372/233/221
Acidosis láctica / 186/236/379
Acidosis metabólica / 379/372/233/221
Acidosis respiratoria / 228/238
Actividad eléctrica sin pulso / 34
Actividad gatillada / 56
Alcalemia / 230/228
Alcalosis / 236
Alcalosis metabólica / 236
Alcalosis respiratoria / 238
Alimentación enteral / 359
Alimentación parenteral / 361
Anion restante o anion GAP / 221
Anticoagulantes orales / 405/403
Apropiada utilización de PEEP / 145
APRV / 147
Asistencia ventilatoria mecánica / 143
Asistolia / 32
Aspirado traqueal / 323
Atresia pulmonar con septum intacto / 85
Atresia tricuspídea / 82
Automatismo / 55

B

Bacteriemia relacionada a catéter / 312
Balón de Senstaken Blakemore / 336
Banding / 332
Bloqueo auriculoventricular / 57
Bradicardia / 59
Buffer / 233/222/223

C

Cálculo de la extensión de la SCQ / 293
Cálculo del cloro esperado / 230
Cálculo del GAP / 228
Cambios metabólicos / 359
Cánula orofaríngea / 254
Cardiodesfibrilador / 67
Cardioversión sincronizada / 62
Cepillado bronquial / 323
Cetoacidosis diabética / 385
Coagulación intravascular diseminada / 399
Coloides / 117/281/294
Colonización orofaríngea / 321
Coma hiperosmolar / 393
Comunicación / 451/443
Crisis hipertensiva / 103/104
Cristaloides / 117/118/330
Criterios de gravedad en pancreatitis / 357
Criterios endoscópicos de Forrest / 330

D

DEA / 32
DEM / 34/32
Desfibrilación / 34/32/30
Destete / 167/165/166/169/158/148/143
Diabetes mellitus / 233/285
Diálisis peritoneal intermitente aguda / 185
Dispositivos binivelados / 158
Diuresis / 283/179/178
Doppler transcraneal / 273/264
Droga y falla hepática / 341/
Droga y falla renal / 439
Drogas analgésicas / 413
Drogas sedantes / 411/419

E

Emergencia hipertensiva / 103/107
Encefalopatía aguda / 372
Encefalopatía epileptiforme / 248
Encefalopatía hepática / 341/331
Enfermedad de jarabe de arce / 373
Enfermedad de Pompe / 378/376
Enfermedad del nódulo sinusal / 59
Enzimas pancreáticas / 353/350
Errores congénitos del metabolismo / 233/191/185
Escarotomía / 295/298
Escleroterapia / 332/333
Estrategia de protección pulmonar / 143/147137
Extrasístole supraventricular / 59
Extrasístole ventricular / 67

F

Falla hepática aguda / 339/341
Fase hospitalaria / 281
Fase prehospitalaria / 281
Fibrilación ventricular / 35/36/34
Fibrinólisis / 397
Fiebre / 309
Filtrado glomerular / 177
Flujo sanguíneo cerebral / 273/271/272
Fórmula de Galveston / 294
Fórmula de Parkland / 294

Fórmulas de requerimientos / 368

H

Hemodiafiltración continua venovenosa / 190
Hemodiálisis continua venovenosa / 190/191
Hemofiltración continua venovenosa / 189
Hemorragia digestiva alta / 327/337/335/158/329
Hemorragia digestiva baja / 334/335/337/
Hemotórax masivo / 284
Heparina de bajo peso molecular / 265/405
Heparina no fraccional / 410
Hiperamoniemia / 373
Hipercalcemia / 211/212/210/237/350
Hipercapnia permisiva / 143
Hiperfosfatemia / 216/217/215
Hiperkalemia / 205/204/206/179/177/185/391/202/388/79/224
Hipermagnesemia / 209
Hipernatremia / 202/201/199/263/187/177/236/386
Hipertensión arterial / 104/237/100/103/95/176/120/391/127/419/179
Hipertensión pulmonar / 95/93/97/77/76/96/45/99
Hipocalcemia / 213/217/212/210/211/242/351/177/238/234/179
Hipoflujo pulmonar / 87/83/85/89/86/91
Hipofosfatemia / 215/214/193/239/391/238/
Hipokalemia / 204/203/237/343/193/207/202/242/177/233/239/238/336/331/234/388/224
Hipomagnesemia / 208/212/193
Hiponatremia / 198/197/199/179/189/379/265/177/386
HTP Idiopática / 99

I

I.C. diastólica / 96/42/41/391/77/116/76/80/103/75
I.C. sistólica / 272/75/103/41/44/45/96/42/264/113/76/270
Incompatibilidad entre drogas / 434
Indicaciones de DPI / 185
Indice de Garcés / 292
Indice de trauma pediátrico / 459/278
Injuria pulmonar aguda (IPA) / 137/141
Injuria renal aguda / 173/171/175/181/177/179
Inotrópicos / 46/44/119/88/80/87/45/99/185/311/118/179
Insuficiencia cardíaca / 37
Insuficiencia hepática / 463/343/331/18/191/233/199
Insuficiencia respiratoria aguda / 131/123
Insulinoterapia / 388/389
Interacciones farmacocinéticas / 435
Interfase / 160/161/158/312/126
Intubación orotraqueal / 321
Intubación traqueal / 134/321
IRA obstructiva o posrenal / 176
IRA prerrenal / 174/177/175
IRA renal / 178/175
IRA tipo I o Hipoxémica / 125
IRA tipo II o Hipercápnica / 236/125/158

L

Lavado broncoalveolar (BAL) / 323
Lesión inhalatoria / 296
Lesión primaria / 253/199
Lesión secundaria / 253
Lesiones por congelamiento / 299
Liberación de la ventilación mecánica / 163
Lock therapy / 314

M

Manejo de la vía aérea / 132/249
Maniobra de tracción de la mandíbula / 133
Maniobra vagal / 65/32
Metahemoglobinemia / 121
MiniBAL / 323
Miocarditis / 39/116
Miopatías / 70/158
Monitoreo de fármacos / 435
Monitoreo de la sedación y analgesia / 415/99/411/420/265/258
Monitoreo de la ventilación mecánica / 149/152
Muerte bajo criterios neurológicos / 269
Muerte encefálica / 267

N

Neumonía asociada al ventilador / 319
Neumotórax a tensión / 280
Neumotórax Hipertensivo / 116

O

Óxido nítrico / 174/95/120/148

P

Pancreatitis aguda / 347
Paro cardiorrespiratorio / 29/130/158/297
PELOD / 458

Peritonitis bacteriana / 187/336
pH / 221
PIM 2 / 458/271/329
Presión de perfusión cerebral / 392/256
Procalcitonina / 306/352
Proteina C reactiva / 352/306
Pseudoquiste pancreático agudo / 352

Q

Quemadura eléctrica / 294
Quemadura química / 296
Quemaduras / 295/127/399/321/104/180/350/329

R

Reanimación cardiopulmonar / 29
Reclutamiento alveolar / 147/144
Recomendaciones de nutrición enteral / 359
Recomendaciones de nutrición parenteral / 359
Reentrada / 55/66/69
Reinhalación de CO2 / 159
RIFLE pediátrico / 173/182
Rise-time / 161
Ritmo de colapso / 32

S

Score de coma de Glasgow / 263/253
Score de Finnegan / 419
Score de Murray / 142/160
SE refractario / 189/55/249/35
Sedación para procedimientos en pacientes extubados / 166/412
Sedoanalgesia en asistencia respiratoria mecánica / 411
Sepsis / 306/114/313
Sepsis clínica relacionada a catéter / 312
Shock / 30/111
Shock cardiogénico / 114
Shock disociativo / 116
Shock distributivo / 113
Shock hipovolémico / 113/281/329/287
Shock obstructivo / 116
Shock séptico / 118/114/313/174
Síndrome de abstinencia / 412
Síndrome de bajo volumen minuto / 41
Síndrome de congestión venosa pulmonar / 38
Síndrome de congestión venosa sistémica / 38
Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) / 137
Síndrome de Eisenmenger / 75/96
Síndrome de Reye / 374/265
Síndrome posflebítico / 406
SIRS / 114/290/180
Sistema fibrinolítico / 397
Solución dialítica / 186
Status epiléptico / 245
Stroke / 248
Swelling / 253

T

Tabla de Benaim / 290
Taponamiento cardíaco / 116/34/311
Taquicardia supraventricular / 55/238
Taquicardia ventricular / 35/56
Taquicardia ventricular sin pulso / 35
Terapia con surfactante exógeno / 148
Test de ventilación espontánea / 166
Tetralogía de Fallot / 85
TIPS / 333/385
Tórax inestable / 144
Trabajo muscular / 157
Trastornos de la coagulación / 116
Tratamiento de la insuficiencia respiratoria / 125/131/123/129/137/127/126/158/463/176/135/116/133/334/335
Trauma score revisado / 278
Traumatismo encefalocraneano / 257
Triage / 277/285
Trigger espiratorio / 158
Trigger inspiratorio / 158
Trombolíticos / 265/405
Trombosis venosa profunda / 402/306

U

Ultrafiltración continua lenta / 188
Urgencia hipertensiva / 103

V

Vasodilatadores / 175/120/65
Vasopresores / 119/90
Ventilación de alta frecuencia / 147/411
Ventilación en decúbito prono / 146/153
Ventilación líquida parcial / 148
Ventilación no invasiva / 155/148/322/120
Ventilación no invasiva con presión positiva / 148
Ventrículo único / 75/85
Vía aérea quirúrgica / 76/331