Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica, A. C.

AMTIP

Volumen 1

Temas selectos en terapia intensiva pediátrica



Enrique Falcón Aguilar
Ángel Carlos Román Ramos
Manuel Correa Flores
Arturo Garza Alatorre
Jesús Pulido Barba
Jesús Benjamín Valencia Carranco
Arturo Torres Vargas
Jorge Robles Alarcón
Remigio Véliz Pintos

Editorial Alfil

booksmedicos.org

TEMAS SELECTOS EN TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

Volumen 1

Temas selectos en terapia intensiva pediátrica

Enrique Falcón Aguilar
Ángel Carlos Román Ramos
Manuel Correa Flores
Arturo Garza Alatorre
Jesús Pulido Barba
Jesús Benjamín Valencia Carranco
Arturo Torres Vargas
Jorge Robles Alarcón
Remigio Véliz Pintos

booksmedicos.org

Volumen 1

Editorial Alfil

Temas selectos en terapia intensiva pediátrica
Volumen 1

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8045–99–0 Obra completa
978–607–8283–00–2 Volumen 1

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Dibujos:
Alejandro Rentería

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Noviembre de 2012

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. J. Valente Aguilar Zinser
Titular de Pediatría, Hospital del Niño, DIF. Especialización en Pediatría en el Instituto Nacional de Pediatría y de Terapia Intensiva Pediátrica en el Instituto Nacional de Pediatría.
Capítulo 54

Dra. Gabriela Alvarado Jiménez
Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Coahuila. Especialidad en Pediatría, Centro Médico Nacional Noreste, IMSS, Monterrey, N. L. Universidad Autónoma de Nuevo León. Subespecialidad en Medicina Crítica Pediátrica, Hospital Universitario de Monterrey, Universidad Autónoma de Nuevo León. Proveedor de Reanimación Avanzada Pediátrica avalado por la *American Heart Association*.
Capítulo 73

Dra. Vasthy Yadina Balam Canche
Egresada del Curso de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. Excmo. Colegio Oficial de Médicos de la provincia de Cádiz, España. Médico del Instituto Hispalense de Pediatría, España.
Capítulo 9

Dr. Andrés Blanco Montero
Pediatra Intensivista egresado del Hospital Infantil "Federico Gómez". Profesor invitado en el Curso de Pediatría de la Universidad La Salle. Jefe de los Servicios de Urgencias y Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Español. Vocal General de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva.
Capítulo 60

Dra. Patricia Borjas Ale
Presidente de la Federación de Pediatría del Sureste, A. C. Médico Adscrito a las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de la Amistad Corea–México y del Hospital General "Dr. Agustín O'Horan" en Mérida, Yucatán.
Capítulo 16

Dra. María Cristina Caballero Velarde
Presidente de la Academia Nacional Mexicana de Bioética. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría. Médico Pediatra–Intensivista, Hospital Ángeles Metropolitano. Profesor de Pregrado, Posgrado y Sinodal de Exámenes Profesionales de la UNAM; Producción científica en Terapia Intensiva, Pediatría y Bioética. Asesor de 48 tesis de especialidad. Cuatro premios por investigaciones clínicas.
Capítulo 8

Lic. Minerva Marcela Cardona González
Licenciada en Enfermería y en Administración de los Servicios de Enfermería. Enfermera en Cuidados Intensivos, Profesor docente de la Facultad de Enfermería de la UANL en Monterrey, N. L.
Capítulo 6

Dra. Laura Patricia Soledad Carrillo Durán
Médico Pediatra Intensivista egresada de la UMAE # 25, Monterrey, N. L. Médico Adscrito al Departamento de Terapia intensiva del Centro Médico de Especialidades en Ciudad Juárez, Chihuahua, México.
Capítulo 30

Dra. Yolanda Castillo
Pediatra Gastroenterólogo adscrito en la UMAE, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco. Profesor Adjunto de

la subespecialidad de Gastroenterología Pediátrica en CMNO, IMSS.
Capítulo 78

Dra. Sandra Ibeth Castro Mejía
Pediatra egresada del Hospital Regional del ISSSTE en Monterrey, N. L. Residente de cuarto año del Centro de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, N. L.
Capítulo 39

Dr. Francisco Chan Dzib
Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital General, SSA, Mexicali, Baja California. Médico Adscrito a Pediatría, Hospital Regional # 31 Ginecopediatría, IMSS, Mexicali, Baja California. Medicina privada en pediatría intensiva, Hospital de la Familia, Mexicali, Baja California.
Capítulo 82

Dr. Adrián Chávez López
Pediatra Intensivista. Profesor Adjunto de Terapia Intensiva y Pediátrica, Facultad de Medicina, UNAM. Jefe del Departamento de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Infantil "Federico Gómez".
Capítulo 24

Dr. Manuel Ángel Correa Flores
Intensivista Pediatra egresado del Centro Médico "La Raza". Diplomado en Alta Dirección Gerencial por la Universidad del Valle de México. Diplomado en Educación Médica por la FES Iztacala. Diplomado en Trasplante de Órganos Torácicos avalado por la UNAM. Diplomado en Trasplante Hepático en el Hospital Materno Infantil de la Paz en Madrid, España, Universidad Autónoma de Madrid. Curso de Coordinación de Donación de Órganos en Barcelona, España. Vicepresidente y expresidente de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica (AMTIP). Expresidente de la Sección del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico (SEPEC) perteneciente al Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría. Secretario General y actualmente Presidente de la Sociedad Mexicana de Pediatría 2012–2014. Exsecretario de la Asociación Mexicana de Urgencias y Emergencias Pediátricas. Profesor Adjunto de los Diplomados de Urgencias de la Universidad Anáhuac y de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Tutor y Profesor de Asignatura A, Titular de Pediatría de 4º año de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Instructor Senior de los Cursos BLS *(Basic Life Support),* PALS (*Pediatric Advanced Life Support).* Coordinador del *Pediatric Fundamental Critical Care Support* en México por parte de la *Society of Critical Care Medicine*. Autor y coautor de artículos de terapia intensiva y trasplantes y coautor en el capítulo 16, "Fisiología cardiovascular aplicada" en el *Tratado de cuidados intensivos pediátricos* del Dr. Francisco Ruza Tarrio.
Capítulos 62, 80

Dr. Christopher I. Déciga Rivera
Capítulo 31

Dr. Óscar Doldán Pérez
Jefe de Sala y Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Centro Médico "La Costa", Asunción, Paraguay.
Capítulo 19

Dr. Pedro Durán Hernández
Pediatra General egresado del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer y Médico Adscrito, Instructor de Reanimación Neonatal.
Capítulo 22

Dr. Álvaro Xicoténcatl Espinoza Angulo
Intensivista Pediatra. Miembro de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.
Capítulo 82

Dra. Martha Espinoza Oliva
Posgrado en Pediatría Médica, CMNO, IMSS. Posgrado en Infectología Pediátrica, Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". Diplomado en Ciencias Médicas. Diplomado en Infectología de Trasplantes, Hospital Universitario de la Paz, Madrid, España. Adscrita al Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital de Pediatría CMNO, IMSS, Guadalajara, Jal. Profesor Adjunto en la especialidad de Infectología Pediátrica en el Hospital de Pediatría CMNO, IMSS, Guadalajara Jalisco.
Capítulo 78

Dr. Ignacio Jorge Esquivel Ledesma
Pediatra Intensivista egresado del Hospital "20 de Noviembre" del ISSSTE, México, D. F. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital del Niño Morelense y a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital "Gonzalo Castañón", ISSSTE, México, D. F.
Capítulo 63

Dr. Enrique Falcón Aguilar
Médico Pediatra Intensivista. Presidente de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica. Exsecretario de la Sección del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría.
Capítulo 81

Dr. Nicolás Fernández Mezo
Pediatra Intensivista en Trasplantes. Posgrado en el Hospital de Pediatría, CMN "Siglo XXI", IMSS, México, D. F., Posgrado en el Hospital Infantil "La Paz", Madrid, España. Adscrito en la Unidad de Trasplantes del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS, México, D. F.
Capítulo 77

Dr. Flavio Figueroa Uribe
Coordinador de Urgencias y Consulta Externa, Hospital Pediátrico "Peralvillo". Maestría en Toxicología Clínica con especialización en HAZMAT y Terrorismo Químico. Presidente de la Asociación Nacional Mexicana de Urgencias y Emergencias Pediátricas.
Capítulo 66

Dr. Jorge Omar Flores Razo
Urgenciólogo Pediatra egresado del Instituto Nacional de Pediatría en México, D. F. Adscrito al Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría en México, D. F.
Capítulo 66

Dr. Dante Alejandro Fuentes Mallozi
Coordinador de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General de Altas Especialidades de Ciudad Victoria, Tamaulipas. Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de Tamaulipas.
Capítulo 14

Dra. Alejandra Fuentes Silva
Pediatra General, egresada del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer. Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del HGR Nº 1 del IMSS en Querétaro. Instructor de Reanimación Neonatal.
Capítulo 66

Dr. Jorge Garay Ramos
Intensivista Pediatra. Egresado del INP. Jefe de la UTIP y de la División de Pediatría, Hospital Ángeles del Carmen, Guadalajara, Jalisco, México.
Capítulos 5, 40

Dr. Eduardo García González
Miembro titular de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva, A. C. (AMTIP). Expresidente de la Sección Terapia Intensiva Pediátrica del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, A. C. Instructor Senior de los cursos *CPR Anytime,* BLS, PALS, APLS y *Heart Saver.* Facultado de PALS (*Pediatric Advanced Life Support*) del CESIDEM (Centro de Entrenamiento en Simulación y Destrezas Médicas) del Hospital Médica Sur, México, D. F. Coordinador del sitio de Reanimación cardiopulmonar de la AMTIP. Titular del Curso de Posgrado de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico de la UNAM. Tesorero de la AMTIP 2010–2012.
Capítulos 69, 70, 71

Dr. Luis Ramiro García López
Médico Pediatra especialista en Urgencias y Terapia Intensiva. Jefe de Terapia Intensiva para Niños Quemados del Hospital Pediátrico "Tacubaya", SSDF. Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Pediatría de la SSDF. MÉdico Adscrito al Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, SSA.
Capítulo 67

Dr. Arturo Gerardo Garza Alatorre
Instructor y director de curso de BLS, PALS, *Burns Life Support,* PFCCS y CINC. Jefe de la Unidad de Medicina Critica Pediátrica del HU UANL. Jefe de Enseñanza de la especialidad de Medicina Critica Pediátrica, HU UANL y fundador de la especialidad en dicho hospital. Coordinador de los Grupos Estudiantiles de Trabajos de Investigación en Medicina (GESTIMED) de la Facultad de Medicina de la UANL.
Capítulos 18, 64, 65

Dra. Adriana Guarneros Torres
Capítulo 31

Dra. Norma Elizabeth Guerra Hernández
Médico Cirujano General por la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Especialidad en Pediatría Médica por la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Posgraduado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE Nº 25, Monterrey, Nuevo León. Subespecialidad en Nefrología Pediátrica por la Universidad Nacional Autónoma de México. Posgraduado en el Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional "La Raza", México, D. F. Certificado por el Consejo Mexicano de Nefrología. Miembro del Colegio Mexicano de Nefrología, del Instituto Mexicano de Investigaciones Nefrológicas (IMIN) y de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE). Médico Adscrito al Servicio de Nefrología Pediátrica en el Centro Médico Nacional "La Raza", México, D. F.
Capítulo 52

Dr. Alfredo Gutiérrez Hernández
Especialista en Terapia Intensiva Pediátrica. Adscrito a la Terapia Intensiva del Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados (CENIAQ) del Instituto Nacional de Rehabilitación. Adscrito a la Terapia Inten-

siva del Instituto Nacional de Pediatría. Certificado por los Consejos de Pediatría y Terapia Intensiva Pediátrica.
Capítulo 67

Dra. Jacquelin María de los Dolores Hernández Mendoza
Jefe de Sección Médica de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE. Profesor Adjunto del Curso Universitario de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.
Capítulos 44, 57

Dr. Hugo Salvador Hernández Nieto
Pediatra egresado del Hospital Universitario "José Eleuterio González". Residente del quinto año de Neonatología en el Hospital de Ginecología de Monterrey, Nuevo león.
Capítulos 18, 65

Dr. Cesar Hernández Rosales
Pediatra Intensivista egresado del Hospital Universitario "José Eleuterio González" en Monterrey, Nuevo León. Profesor Titular de la Residencia de Medicina del Paciente Pediátrico en Estado Critico en el Hospital Universitario "José Eleuterio González", Monterrey, N. L.
Capítulo 64

Dra. Mahetzin Herrera Calderón
Capítulo 76

Dr. Isaac Herrera González
Capítulo 76

Dr. Pablo César Hidalgo Hernández
Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Médico de base en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D. F. Miembro del Comité Normativo Nacional de Medicina General.
Capítulo 46

Dr. Jesús Lagunas Muñoz
Egresado de la Facultad de Medicina de la UNAM. Pediatra egresado de los Servicios Médicos del D. F. Intensivista Pediatra egresado del Instituto Nacional de Pediatría. Nefrología Pediátrica, egresado del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza". Secretario de la AMTIP. Vocal del Consejo Mexicano de Certificación en Nefrología. Profesor de Posgrado titular del Curso de Nefrología Pediátrica, UNAM. Jefe de la División de Pediatría de la UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza". Miembro de la Sociedad Mexicana de Pediatría, del Colegio de Nefrólogos de México, del Instituto Mexicano de Investigaciones Nefrológicas, de la Sociedad Médica del Corporativo Hospital Satélite, de la Sociedad Médica del Hospital Ángeles del Pedregal, de la Sociedad Médica del Hospital Infantil Privado.
Capítulos 50, 51

Dra. María Laura Laue Noguera
Jefe de Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE. Profesor Titular del Curso Universitario de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.
Capítulos 68, 72

Dra. Verónica León Burgos
Médico Pediatra Adscrito al Servicio de Pediatría del Hospital "Agustín O'Horan". Expresidente de la Asociación Mexicana de Urgenciólogos Pediatras.
Capítulo 66

Dr. Miguel Ángel López Abreu
Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. Profesor Asociado del Curso Universitario de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.
Capítulos 15, 58

Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre
Subdirectora de Medicina Crítica del Instituto Nacional de Pediatría. Miembro de las Academias Mexicanas de Pediatría y de Bioética. Miembro de la Sociedad Mexicana de Terapia Intensiva. Miembro de la Asociación Mexicana de Nutrición Enteral y Parenteral. Profesora Titular del Curso de Especialidad Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de México. Asesora Técnica en la Licenciatura en Nutrición, Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, México, D. F.
Capítulos 31, 45

Dra. María de Lourdes Marroquín Yáñez
Pediatra Intensivista; Profesor Adjunto de Terapia Intensiva Pediátrica, Facultad de Medicina, UNAM. Jefe del Departamento de Terapia Intensiva del Hospital Infantil.
Capítulos 35, 36, 79

Dr. Roberto Martínez Carboney
Posgrado en Pediatría Médica, Hospital de Pediatría CMNO, IMSS, y Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". Posgrado en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico en el CMNO. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales,

Hospital "San Javier", Guadalajara, Jalisco. Miembro de FEPECOME y CONAPEME.
Capítulo 12

Dr. Gerardo Martínez Moreno
Intensivista Pediatra egresado del Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Endoscopista Pediatra. Miembro de la AMEG (Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal). Instructor de PALS y BLS. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico "La Raza" y al Hospital Ángeles Lindavista.
Capítulo 62

Dr. Mario Matos Martínez
Profesor Titular de Clínica I de la Facultad de Ciencias de Salud, Universidad Anáhuac Norte, México. Profesor Honorario de Posgrado de Pediatría y Nefrología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Miembro del Colegio Mexicano de Nefrología, del Instituto Mexicano de Investigaciones en Nefrología, de la *International Pediatrics Nephrology Association*, de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica y de la *International Society for Peritoneal Dialysis*. Autor de 15 capítulos de libros y publicaciones nacionales e internacionales. Galardonado con el Premio a la Excelencia Académica en la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Norte, México.
Capítulo 52

Dra. Luz Elena Medina Concebida
Médico especialista en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE, México D. F. Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Posquirúrgica del Hospital de Cardiología CMN "Siglo XXI", IMSS. Presidente de la Sección de Medicina del Enfermo en Estado Crítico Pediátrico del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, 2011–2013.
Capítulo 37

Dra. María Soledad Millán Lizárraga
Pediatra Intensivista egresada del Hospital del Niño Poblano. Adscrita a la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital del Niño Morelense. Jefa de Pediatría del Hospital General Regional # 1, IMSS, Cuernavaca, Morelos. Presidente del Colegio de Pediatría del Estado de Morelos.
Capítulo 63

Dr. Fidencio Enrique Monforte Contreras
Médico Pediatra Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, UMAE, Mérida, Yucatán.
Capítulo 17

Dr. Mario Morales García
Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE. Profesor Asociado del Curso Universitario de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.
Capítulos 43, 63

Dr. Michel Moss
Capítulo 4

Dr. Teodoro Muñiz Ronquillo
Hematólogo Pediatra egresado del Hospital Infantil "Federico Gómez". Adscrito al Departamento de Hematología Pediátrica del Hospital Universitario de Monterrey y Unidad de Altas Especialidades # 25 del IMSS Delegación Nuevo León.
Capítulo 75

Dra. C. Mireya Muñoz Ramírez
Capítulo 31

Dr. Víctor Olivar López
Médico Adscrito y Jefe de Servicios de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 1995 a 2007. Jefe del Departamento de Urgencias Pediátricas del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 2007 a la fecha. Profesor Titular del Curso Universitario de la especialidad de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Universidad Nacional Autónoma de México, 2009 a la fecha.
Capítulo 28

Dra. Yuriria Elizabeth Olivares Fernández
Médico Pediatra con subespecialidad en Cardiología Pediátrica y Hemodinamia Pediátrica. Adscrita a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico de Cardiología del Noreste (UMAE 34 del IMSS), Monterrey, N. L., México.
Capítulo 32

Dra. Ana Isabel Osorio Pérez
Médico General, egresada de la Universidad Autónoma de Querétaro. Médico Adscrito al Servicio de Urgencias del Hospital General en Querétaro, Qro. Instructor de Reanimación Neonatal.
Capítulo 66

Dr. Jaime Padilla Sensión
Médico Pediatra Neonatólogo y Pediatra Intensivista. Egresado del ISSSTE "20 de Noviembre" en México, D. F. y del Hospital Universitario de Monterrey, N. L. Instructor de BLS, PALS y Salvacorazones de la Asociación Americana de Corazón. Profesor Docente de la Facultad de Medicina del Tecnológico de Monterrey.
Capítulo 10

Dr. José Néstor Jesús Pulido Barba
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos del Hospital de la Sociedad Española de Beneficencia de Puebla de 1997 a 2009. Jefe de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Ángeles Puebla. Instructor de los cursos de RAP, PALS y ATLS. Instructor del Taller de Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria desde 2002 en foros nacionales e internacionales (el último en Ginebra, Suiza, en 2007).
Capítulos 27, 41

Dra. María Magdalena Ramírez González
Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE. Profesor Asociado del Curso Universitario de la especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico.
Capítulo 49

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval
Infectóloga Pediatra. Miembro de la Academia Mexicana de Pediatría. Adscrita a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.
Capítulo 82

Dr. Tito Reséndez Silva
Pediatra egresado del Hospital de Especialidades # 25, IMSS, Monterrey, N. L. Intensivista Pediatra egresado del CMN "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D. F. Intensivista Pediatra Adscrito a la UCIP de la UMAE # 25, IMSS, Monterrey, N. L. Intensivista Pediatra del Hospital "Christus Muguerza" Alta Especialidad, Monterrey, N. L.
Capítulos 13, 14

Dra. Nelly Aidé Ríos Meléndez
Pediatra Intensivista egresada del Hospital Universitario "José Eleuterio González" en Monterrey, Nuevo León. Adscrita al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital *Doctor's Hospital* en Monterrey, N. L.
Capítulo 64

Dr. Jorge Federico Robles Alarcón
Profesor Titular del Curso Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico. División de Estudios de Posgrado, UNAM. Profesor de Pediatría de Pregrado, UNAM. Profesor de la Universidad de West–Hill. Autor del libro *Síndrome de disfunción orgánica múltiple* y diversos artículos en revistas nacionales y extranjeras.
Capítulos 82, 83, 84, 85, 86

Dra. Irma C. Rodríguez Rodríguez
Pediatra Intensivista egresada del Hospital Infantil "Federico Gómez". Adscrita a la Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico de Occidente del IMSS en Guadalajara, Jalisco.
Capítulo 78

Dr. Isidro Rojas García
Pediatra Intensivista egresado de la UMAE # 25. Jefe de la División de Pediatría y de la Terapia Intensiva Pediátrica en la UMAE # 71 de Torreón, Coahuila, México. Presidente de la Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica de La Laguna. Coordinador Médico del turno vespertino de la UMAE # 17 del IMSS de Torreón, Coahuila.
Capítulo 73

Dr. Ángel Carlos Román Ramos
Facultad de Medicina de la UANL, Monterrey, N. L. Especialidad en Pediatría, Hospital Universitario UANL, Monterrey, N. L. Terapia Intensiva, Hospital General Centro Médico "La Raza" México, D. F. Adiestramiento en Neonatología, Hospital de Ginecología y Obstetricia # 23, IMSS, Delegación Nuevo León. Adiestramiento en Trasplante Hepático, Hospital Val d'Hebron, Barcelona, España. Instructor de BLS, PALS y Salvacorazones de la Asociación Americana de Corazón. Instructor de APLS de la Academia Americana de Pediatría. Maestro Titular de la Residencia de Medicina del Paciente Pediátrico en Estado Crítico y de la Residencia de Pediatría Médica en la UMAE # 25 del IMSS. Delegación Nuevo León. Expresidente de la AMTIP, 2008 a 2010.
Capítulos 10, 20, 21, 25, 26, 29

Dr. José Antonio Román Villarreal
Especialidad en Pediatría Médica en el Hospital de Especialidades Nº 25 del IMSS. Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE, Hospital de Cardiología Nº 34. Jefe de las Terapias Intensiva Pediátrica y Neonatal de la UMAE, Hospital de Cardiología Nº 34, Monterrey, N. L.
Capítulo 32

Dr. Lázaro Ricardo Romero Olvera
Pediatra Intensivista egresado del Hospital "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D. F. Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital del Niño Morelense. Jefe de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital "1º de Octubre", ISSSTE, México, D. F.
Capítulo 63

Dr. David I. Rosemberg
Intensivista Pediatra .Director del Departamento de Medicina de Cuidados Intensivos Pediátricos y del Servicio de Transporte Pediátrico, *Rockford Memorial*

Health System, Children's Medical Center, Rockford. Illinois, EUA.
Capítulo 4

Dra. Gladis Ruiz Catalán
Pediatra Intensivista egresada del Hospital "20 de Noviembre del ISSSTE en México, D. F. Adscrita a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital del Niño Morelense y a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Regional # 1 del IMSS en Cuernavaca, Morelos.
Capítulo 63

Dr. Sergio Ruiz González
Pediatra Cardiovascular. Médico Adscrito al Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Profesor Adjunto del Curso Universitario de Cirugía Cardiotorácica Pediátrica de la UNAM.
Capítulos 35, 36

Dr. Cecilio Ernesto Saldívar Müller
Médico Especialista en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Pediatría del CMN "Siglo XXI", IMSS. Profesor Adjunto del Curso Universitario del PUEM, UNAM. Vocal de la Mesa Directiva 2011–2013 de la Sección del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, A. C.
Capítulo 74

Dra. Lucía Sánchez Eng
Pediatra Intensivista egresada del Hospital "20 de Noviembre" del ISSSTE, México, D. F. Instructora de PALS del CENCAV. Hospital del ISSSTE.
Capítulo 23

Dr. José Jaime Sánchez Robles
Posgraduado en el hospital infantil de México "Federico Gómez". Exprofesor Titular del Curso de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, UNAM. Subdirector Médico, Centro Médico Sur, Puebla, Pue. Encargado del Servicio de Urgencias, Hospital para el Niño Poblano.
Capítulos 56, 59

Dra. Anette C. Sánchez Trejo
Pediatra General egresada del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer. Instructora de Reanimación Neonatal. Médico Adscrito a la Terapia Intensiva del Hospital General Regional Nº 1 del IMSS en Querétaro.
Capítulo 22

Dr. Luis Fernando Suárez Ríos
Pediatra Intensivista egresado del Hospital "20 de Noviembre", ISSSTE, México, D. F. Encargado de la Terapia Intensiva del Hospital Regional de Altas Especialidades del ISSSTE, Delegación Nuevo León.
Capítulo 39

Dra. Mayra Isis Tena Zumaya
Residente de Pediatría del Hospital del Niño Morelense en Cuernavaca, Morelos.
Capítulo 63

Dr. Rodolfo Tinoco Díaz
Pediatra Intensivista egresado del Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Centro Médico Nacional "La Raza" y al Hospital General de Celaya, Secretaria de Salud de Guanajuato. Coordinador de Internos de Pregrado del Hospital General de Celaya, SSG.
Capítulo 80

Dr. Publio Toala González
Capítulo 35

Dr. José Trinidad Salinas Alanís
Pediatra Intensivista, Unidad Médica de Altas Especialidades # 34 del IMSS en Monterrey, N. L. Jefe de Enseñanza del Hospital General de Cerralvo, Nuevo León. Maestro en Calidad de la SSA del Gobierno de Nuevo León.
Capítulos 3, 5, 7, 11

Dra. Marisol Valdez Alarcón
Capítulo 82

Dr. Gerardo Vargas Camacho
Pediatra Intensivista egresado de la UMAE # 25. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica de la Unidad de Altas Especialidades, 38 # 34 del IMSS en Monterrey, N. L.
Capítulo 33

Dr. Israel Vázquez Carranza
Pediatra Intensivista egresado del Hospital Infantil "Federico Gómez". Jefe de la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital del Niño del DIF en Toluca, Estado de México.
Capítulo 47

Dra. Luz María Vega Malagón
Especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Egresada del Centro Médico Nacional "La Raza". Expresidenta de la Sociedad Queretana de ORG y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor de Posgrado en Medicina Familiar. Médico Adscrito en el HGR Nº 1 del IMSS en Querétaro.
Capítulos 22, 61

Dra. Alejandra Gabriela Vega Malagón
Médico con maestría en Salud Pública, egresada de la Facultad de Medicina de UAQ. Médico Adscrito al Ser-

vicio de Epidemiología, Hospital General del IMSS, Hospital San José de Querétaro. Instructor de Reanimación Neonatal.
Capítulos 61, 66

Dr. Martín Vega Malagón
Pediatra Intensivista egresado del CMN "La Raza". Instructor de PALS, Reanimación Neonatal, STABLE. Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer. Jefe del Departamento Clínico de Pediatría del HGR Nº 1 del IMSS en Querétaro, Qro.
Capítulos 2, 22, 42, 48, 66

Dr. Óscar Eduardo Vega Pérez
Especialista en Traumatología y Ortopedia. Egresado del Hospital de Traumatología y Ortopedia, Magdalena de las Salinas, Hospital San José de Querétaro.
Capítulo 61

Dr. Eduardo Javier Velasco Sánchez
Médico Pediatra e Intensivista Adscrito al Hospital Real San José en la ciudad de Guadalajara, Jalisco. Facultado internacional de los Cursos de la Asociación Americana del Corazón y de la Academia Americana de Pediatría.
Capítulos 53, 55

Dr. Remigio Véliz Pintos
Intensivista Pediatra. Director del Centro de Adiestramiento en Reanimación Pediátrica de la Sociedad Mexicana de Pediatría. Facultado Nacional de la *American Heart Association* para *Pediatric Advanced Life Support Mexico*. Académico de Número, Academia Mexicana de Pediatría.
Capítulos 1, 2, 42, 48, 54, 61

Dra. Patricia Zárate Castañón
Médica Pediatra con especialidad en Terapia Intensiva Pediátrica. Jefa del Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. Profesora Adjunta del Curso de Especialidad de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico, Instituto Nacional de Pediatría, Universidad Autónoma de México. Profesora Titular del Curso de Posgrado de Cuidados Cardiorrespiratorios, Instituto Nacional de Pediatría. Asesor de la Clínica de Pediatría de la Licenciatura en Nutrición y Bienestar Integral del Tecnológico de Monterrey Campus Ciudad de México. Adjunta del Área Clínica del Curso de Pediatría de la Universidad Autónoma Metropolitana. Miembro de la Sociedad Mexicana de Terapia Intensiva y de la Sociedad Mexicana de Pediatría. Miembro de la Asociación Mexicana de Nutrición Enteral y Parenteral.
Capítulo 31

Contenido

VOLUMEN 1

Prólogo ..... **XIX**
Francisco Espinosa Larrañaga

SECCIÓN I. EVOLUCIÓN DE LA TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA EN MÉXICO

Capítulo 1. **Evolución histórica de la terapia intensiva pediátrica en México** **3**
Remigio Véliz Pintos

Capítulo 2. **Estadísticas en México** **17**
Remigio Véliz Pintos, Martín Vega Malagón

SECCIÓN II. BASES ADMINISTRATIVAS DE UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

Capítulo 3. **Concepto, características y necesidades de terapia intensiva pediátrica** **27**
José Trinidad Salinas Alanís

Capítulo 4. **Guías y niveles de atención de unidades de terapia intensiva pediátrica en EUA** **45**
David I. Rosemberg, Michel Moss

Capítulo 5. **Conceptos nuevos y futuro en los diseños de las unidades de cuidados intensivos pediátricos** **55**
Jorge Garay Ramos, José Trinidad Salinas Alanís

Capítulo 6. **Nivel de competencia de la enfermera en terapia intensiva pediátrica** **67**
Minerva Marcela Cardona González

Capítulo 7. **Educación médica continua en terapia intensiva pediátrica** **77**
José Trinidad Salinas Alanís

Capítulo 8. **Relaciones interpersonales en las unidades de cuidados intensivos pediátricos** **83**
María Cristina Caballero Velarde

Capítulo 9. **El síndrome de *burnout* en el personal de cuidados intensivos pediátricos** **89**
Vasthy Yadina Balam Canche

SECCIÓN III. EVALUACIÓN, MONITOREO Y PROCEDIMIENTOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Capítulo 10. **Terapia general para pacientes críticamente enfermos: evaluación del paciente pediátrico crítico** **99**
Jaime Padilla Sensión, Ángel Carlos Román Ramos

Capítulo 11. **Hojas de seguimiento de monitoreo, de enfermería, hemodinámica, metabólica, renal (la sábana)** **111**
José Trinidad Salinas Alanís

Capítulo 12. **Listas de cotejo en terapia intensiva pediátrica como instrumento de control de calidad, supervisión y enseñanza** **123**
Roberto Martínez Carboney

Capítulo 13. **Oxímetro de pulso** **129**
Tito Reséndez Silva

Capítulo 14. **Monitoreo gráfico de tendencias. Aplicabilidad clínica** **133**
Tito Reséndez Silva, Dante Alejandro Fuentes Mallozi

Capítulo 15. **Monitoreo hemodinámico** **143**
Miguel Ángel López Abreu

Capítulo 16. **Procedimientos medicoquirúrgicos en la terapia intensiva** **157**
Patricia Borjas Ale

SECCIÓN IV. MANEJO DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS: EQUILIBRIO ÁCIDO–BÁSICO

Capítulo 17. **Agua y electrólitos** **175**
Fidencio Enrique Monforte Contreras

Capítulo 18. **Indicaciones y manejo de los coloides en pacientes pediátricos** **189**
Hugo Salvador Hernández Nieto, Arturo Gerardo Garza Alatorre

Capítulo 19. **Trastornos del equilibrio ácido–básico** **203**
Óscar Doldán Pérez

SECCIÓN V. PATOLOGÍA PULMONAR: EL SOPORTE VENTILATORIO

Capítulo 20. **Sistema respiratorio en el niño. Consideraciones anatómicas y fisiológicas en el niño** .. **219**
Ángel Carlos Román Ramos

Capítulo 21. **La gasometría arterial** **231**
Ángel Carlos Román Ramos

Capítulo 22. **Bronquiolitis grave** **243**
Martín Vega Malagón, Anette C. Sánchez Trejo, Luz María Vega Malagón, Pedro Durán Hernández

Capítulo 23. **Asma grave** **255**
Lucía Sánchez Eng

Capítulo 24. **Efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica en el niño críticamente enfermo** ... **265**
Adrián Chávez López

Capítulo 25. **Indicaciones de la ventilación mecánica** **279**
Ángel Carlos Román Ramos

Capítulo 26. **Modos convencionales de ventilación** **283**
Ángel Carlos Román Ramos

Capítulo 27. Técnicas de protección pulmonar durante la ventilación mecánica 291
José Néstor Jesús Pulido Barba
Capítulo 28. Indicaciones y estrategias de manejo de ventilación de alta frecuencia en pediatría ... 303
Víctor Olivar López
Capítulo 29. Destete/deshabituación de la ventilación mecánica 315
Ángel Carlos Román Ramos
Capítulo 30. Análisis de las curvas de flujo, presión y volumen durante la ventilación mecánica 321
Laura Patricia Soledad Carrillo Durán
Capítulo 31. Síndrome de distrés respiratorio agudo 327
C. Mireya Muñoz Ramírez, Patricia Zárate Castañón, Christopher I. Déciga Rivera, Martha Patricia Márquez Aguirre, Adriana Guarneros Torres

SECCIÓN VI. SOPORTE HEMODINÁMICO

Capítulo 32. Función cardiaca normal en el niño y regulación neurohormonal 365
José Antonio Román Villarreal, Yuriria Elizabeth Olivares Fernández
Capítulo 33. Uso y utilidad del soporte inotrópico en terapia intensiva pediátrica. Algoritmos de manejo 373
Gerardo Vargas Camacho
Capítulo 34. Paciente posoperado de corazón 383
Arturo Torres Vargas
Capítulo 35. Hipertensión pulmonar posoperatoria en cardiopatías congénitas 415
María de Lourdes Marroquín Yáñez, Sergio Ruiz González, Publio Toala González
Capítulo 36. Síndrome de bajo gasto cardiaco posoperatorio 431
María de Lourdes Marroquín Yáñez, Sergio Ruiz González
Capítulo 37. Disfunción ventricular izquierda 443
Luz Elena Medina Concebida
Capítulo 38. Disfunción ventricular derecha 455
Gerardo Vargas Camacho
Capítulo 39. Crisis de hipertensión arterial sistémica 459
Luis Fernando Suárez Ríos, Sandra Ibeth Castro Mejía
Capítulo 40. Hipertensión pulmonar: fisiopatología y manejo 465
Jorge Garay Ramos

SECCIÓN VII. SOPORTE NEUROLÓGICO

Capítulo 41. Traumatismo craneoencefálico grave. Vigilancia y tratamiento 487
José Néstor Jesús Pulido Barba
Capítulo 42. Encefalopatía aguda y coma. Abordaje diagnóstico y terapéutico 497
Martín Vega Malagón, Remigio Véliz Pintos
Capítulo 43. Estado epiléptico 507
Mario Morales García
Capítulo 44. Analgesia y sedación en terapia intensiva pediátrica 515
Jacquelin María de los Dolores Hernández Mendoza

SECCIÓN VIII. SOPORTE METABÓLICO Y GASTROINTESTINAL

Capítulo 45. Soporte nutricio en el niño críticamente enfermo 527
Martha Patricia Márquez Aguirre

Capítulo 46. Síndrome endocrino metabólico **537**
Pablo César Hidalgo Hernández

Capítulo 47. Indicaciones acerca del uso de esteroides en niños hospitalizados en terapia intensiva pediátrica **545**
Israel Vázquez Carranza

Capítulo 48. Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes **551**
Martín Vega Malagón, Remigio Véliz Pintos

Capítulo 49. Insuficiencia hepática **561**
María Magdalena Ramírez González

VOLUMEN 2

SECCIÓN IX. SOPORTE RENAL

Capítulo 50. Función renal. Filtración glomerular renal **577**
Jesús Lagunas Muñoz

Capítulo 51. Lesión renal aguda **593**
Jesús Lagunas Muñoz

Capítulo 52. Terapias de reemplazo renal en la insuficiencia renal aguda **609**
Mario Matos Martínez, Norma Elizabeth Guerra Hernández

SECCIÓN X. REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Capítulo 53. Reanimación avanzada en terapia intensiva y optimización del recurso del trabajo en equipo **619**
Eduardo Javier Velasco Sánchez

Capítulo 54. Conceptos nuevos en la reanimación cardiopulmonar en pediatría **625**
Remigio Véliz Pintos, J. Valente Aguilar Zinser

Capítulo 55. Reanimación cardiopulmonar para profesionales de la salud **683**
Eduardo Javier Velasco Sánchez

Capítulo 56. Reanimación cardiopulmonar básica dentro del hospital. Código mega en hospitalización y sistemas de respuesta **697**
José Jaime Sánchez Robles

Capítulo 57. Secuencia de intubación rápida **701**
Jacquelin María de los Dolores Hernández Mendoza

Capítulo 58. Estabilización posreanimación cardiopulmonar **709**
Miguel Ángel López Abreu

SECCIÓN XI. URGENCIAS

Capítulo 59. Accidentes en pediatría. Quemadura de la vía aérea y por corriente eléctrica: diagnóstico y tratamiento **723**
José Jaime Sánchez Robles

Capítulo 60. Transporte de paciente crítico. La ambulancia de terapia intensiva **733**
Andrés Blanco Montero

Capítulo 61. Trauma maxilofacial pediátrico **741**
Luz María Vega Malagón, Remigio Véliz Pintos, Alejandra Gabriela Vega Malagón, Óscar Eduardo Vega Pérez

Capítulo 62. Traumatismo torácico en pediatría **747**
Gerardo Martínez Moreno, Manuel Ángel Correa Flores

Capítulo 63. Asfixia por inmersión **765**
María Soledad Millán Lizárraga, Gladis Ruiz Catalán, Ignacio Jorge Esquivel Ledesma, Mario Morales García, Lázaro Ricardo Romero Olvera, Mayra Isis Tena Zumaya

Capítulo 64. Choque hemorrágico. Diferencias fisiológicas y de manejo en el choque hipovolémico . **773**
Arturo Gerardo Garza Alatorre, Nelly Aidé Ríos Meléndez, César Hernández Rosales

Capítulo 65. Anafilaxia y choque anafiláctico **781**
Arturo Gerardo Garza Alatorre, Hugo Salvador Hernández Nieto

Capítulo 66. Intoxicaciones en pediatría **789**
Flavio Figueroa Uribe, Verónica León Burgos, Jorge Omar Flores Razo, Martín Vega Malagón, Alejandra Fuentes Silva, Alejandra Gabriela Vega Malagón, Ana Isabel Osorio Pérez

Capítulo 67. Atención del paciente pediátrico quemado grave **833**
Luis Ramiro García López, Alfredo Gutiérrez Hernández

SECCIÓN XII. SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA, SEPSIS Y SÍNDROME DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE

Capítulo 68. Biología molecular en sepsis, respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple **855**
María Laura Laue Noguera

Capítulo 69. Choque séptico. Hemodinamia **865**
Eduardo García González

Capítulo 70. Choque séptico. Diagnóstico **883**
Eduardo García González

Capítulo 71. Choque séptico. Tratamiento **893**
Eduardo García González

Capítulo 72. Escalas de disfunción orgánica múltiple **933**
María Laura Laue Noguera

Capítulo 73. Control de la glucemia en el paciente séptico **941**
Isidro Rojas García, Gabriela Alvarado Jiménez

SECCIÓN XIII. ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Capítulo 74. Uso de hemoderivados **951**
Cecilio Ernesto Saldívar Müller

Capítulo 75. Alteraciones hematológicas frecuentes en el paciente en estado crítico **961**
Teodoro Muñiz Ronquillo

Capítulo 76. Coagulación intravascular diseminada **967**
Isaac Herrera González, Mahetzin Herrera Calderón

SECCIÓN XIV. TRASPLANTES: LA MUERTE CEREBRAL

Capítulo 77. Cuidados intensivos del trasplante hepático en niños **985**
Nicolás Fernández Mezo

Capítulo 78. Trasplante hepático: el control fuera de la terapia intensiva **993**
Irma C. Rodríguez Rodríguez, Yolanda Castillo, Martha Espinoza Oliva

Capítulo 79. Trasplante cardiaco pediátrico **1013**
María de Lourdes Marroquín Yáñez

Capítulo 80. Muerte encefálica **1023**
Manuel Ángel Correa Flores, Rodolfo Tinoco Díaz

SECCIÓN XV. INFECTOLOGÍA EN EL ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA

Capítulo 81. Dengue **1037**
Enrique Falcón Aguilar

Capítulo 82. Infecciones nosocomiales en la unidad de terapia intensiva pediátrica **1049**
Jorge Federico Robles Alarcón, María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval, Álvaro Xicoténcatl Espinoza Angulo, Marisol Valdez Alarcón, Francisco Chan Dzib

Capítulo 83. Manejo y control de las infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos pediátricos **1069**
Jorge Federico Robles Alarcón

SECCIÓN XVI. LECCIONES DE MORAL Y ÉTICA MÉDICA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Capítulo 84. Ética de la reanimación cardiopulmonar: orden de no reanimación **1079**
Jorge Federico Robles Alarcón

Capítulo 85. La muerte y los niños: actitud del intensivista pediatra y de la familia **1089**
Jorge Federico Robles Alarcón

Capítulo 86. Ensañamiento terapéutico **1117**
Jorge Federico Robles Alarcón

Índice alfabético **1121**

Prólogo

Francisco Espinosa Larrañaga
Maestro en Ciencias Médicas
Jefe de Editores de la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

Si los cuidados intensivos en adultos son una necesidad de la medicina para atender heridos graves e inestables rescatados de las trincheras en épocas de guerra, la historia de la terapia intensiva pediátrica surge como una necesidad de salud en un país como México en tiempos de paz.

La epidemia de poliomielitis en la década de 1950 y resolver el problema de morbilidad y mortalidad perinatal con las terapias intensivas neonatales en la de 1970 son descritas por el Dr. Véliz Pintos en el capítulo 1, "Evolución histórica de la terapia intensiva pediátrica en México", con el cual se abre este texto de *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica*. Iniciar con un enfoque histórico, más que un abordaje tradicional, debe considerarse como el encuadre no sólo de una obra científica, sino de la historia natural que ha seguido la formación de médicos para la atención de pacientes pediátricos en estado crítico, de la organización y formación de las terapias intensivas pediátricas en México, pero además es la historia de cómo se organizaron en una asociación científica con un interés común, los cuidados intensivos pediátricos y, sobre todo, cómo han ido construyendo su cuerpo de conocimiento a partir de su formación médica continua y la reflexión crítica sobre su práctica diaria.

Son las necesidades de salud y la búsqueda de soluciones a los problemas médicos los que favorecen que quienes comparten un interés común, en este caso la atención del paciente pediátrico grave, se reúnan inicialmente de manera informal creando grupos de estudio, compartiendo reflexiones, logrando espacios propios para su desarrollo como la creación de unidades de cuidados intensivos pediátricos, y finalmente constituyendo asociaciones médicas de profesionales formales como la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica.

Los médicos que participan en las unidades pediátricas y dentro de la Asociación son socialmente los responsables de delimitar su campo de estudio y a partir de dicha delimitación desarrollar un perfil profesional que describe conocimientos, habilidades y destrezas necesarios para su práctica, e incluso las actitudes necesarias. Crear conocimiento es una parte inherente del profesional de la salud comprometido con su sociedad al dar respuesta a preguntas de investigación o de conocimiento surgidas en la práctica diaria. Las fuentes de información primarias (publicaciones periódicas) o secundarias (libros o tratados) sólo pueden ser desarrolladas por quienes poseen el conocimiento del campo o lo cuestionan como parte de una reflexión y autoevaluación crítica sobre la profesión y la especialidad desde la cotidianidad. La obra *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica* es parte del proceso evolutivo iniciado hace más de 20 años por muchos de sus autores de capítulo, y al mismo tiempo es una reflexión sobre la hoy ya reconocida especialidad de terapia intensiva pediátrica. Los autores de todos los capítulos nos ofrecen desinteresadamente, con su participación y publicación, el camino por ellos caminado durante los últimos 25 años, para su uso, y en su caso contrastación, con el pensamiento que muy probablemente surgirá en los próximos años sobre el tema. Sin lugar a dudas *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica* será un documento en lo general, y en lo particular cada uno de sus capítulos será histórico al ser una referencia inevitable; sus autores, como responsables del desarrollo de los capítulos, serán individuos históricos, y la fecha de su publicación una fecha histórica.

El título de entrada es modesto, muestra humildad de los intensivistas en pediatría, lo cual es loable; sin embargo, desde mi punto de vista es una obra vasta, pero no por ello acabada, ya que, como ha sido demostrado por los autores participantes, el límite de esta obra serán ellos mismos, los intensivistas pediatras, los actuales y las nuevas generaciones. La obra *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica* es una obra monumental constituida por 16 secciones y 86 capítulos escritos por 91 autores de todas las instituciones de salud, tanto públicas como privadas y que cuentan con al menos una unidad de cuidados intensivos pediátricos, de todo el territorio nacional.

La estrategia de presentación de las secciones está bien pensada y como consecuencia lograda; abren con una narración histórica bien documentada por el Dr. Véliz Pintos, y la presentación de estadísticas en México que muestran la magnitud del problema que representan los niños en estado crítico y sus necesidades de atención especializada.

La sección III, integrada por siete capítulos, presenta una parte medular en la atención de pacientes críticos, la evaluación, el monitoreo y la aplicación de procedimientos generales, sin dejar de incluir las hojas de monitoreo y de enfermería, así como instrumentos de control de calidad y supervisión con un enfoque que permita el aprendizaje de las experiencias.

El manejo de líquidos y electrólitos se encuentra en la sección IV; es la piedra fundamental para el equilibrio ácido–básico, y para aquellos que trabajan los cuidados intensivos es la columna de todos los demás soportes: ventilatorio, hemodinámico, neurológico, metabólico, gastrointestinal y renal, desarrollados en las secciones V, VI, VII, VIII y IX.

En la sección X resaltan los capítulos: "Conceptos nuevos en la reanimación cardiopulmonar en pediatría", que muestra la aportación de nuevos conocimientos surgidos de la experiencia: "Secuencia de intubación rápida", una de la maniobras más importantes del proceso de reanimación y cuya eficiencia se encuentra directamente relacionada con el pronóstico y la evolución del paciente, y "Estabilización posreanimación cardiopulmonar", cuyo mensaje es que no basta con tener una vía aérea para ventilar y un acceso venoso, esto es sólo la parte inicial de la atención con un procedimiento y no una meta final.

Por sí misma la sección XI podría ser un libro u obra; siento que el capítulo 60, "Transporte del paciente crítico. La ambulancia de terapia intensiva", estaría mejor ubicado para abrir la sección; sin embargo, su contenido está bien escrito, con un objetivo muy particular y que deja en claro la importancia del traslado de pacientes críticos pediátricos y sus cuidados prehospitalarios. Cada uno de ellos tiene relevancia y son diferentes. En el capítulo 59 me da la impresión que sale sobrando o está mal ubicado el término "Accidentes en pediatría", que seguramente fue dejado por el enorme respeto que existe entre todos los autores. "Quemaduras de la vía aérea y por corriente eléctrica" pudieron ser separadas en un capítulo para cada uno, independientemente de que hubieran sido realizadas por el mismo autor y de que muchas maniobras de soporte sean comunes, y podrían ser seguidas para coherencia interna de la sección por el capítulo 67: "Atención del paciente pediátrico quemado grave". Es indudable que todos los capítulos de la sección XI muestran la experiencia de sus autores y reflejan la importancia del tratamiento oportuno, pero sobre todo del manejo especializado requerido por cada una de las situaciones nominadas de urgencia: el trauma maxilofacial, el trauma torácico, la asfixia por inmersión, el choque hemorrágico, la anafilaxia, las intoxicaciones y del quemado grave. Esta sección es un resumen de las habilidades necesarias a desarrollar en un campo amplio de condiciones médicas que requieren de un cuidado intensivo y de una valoración propia para cada condición. Esta sección es también una síntesis del grado de madurez y diversificación que han alcanzado los médicos pediatras clínicos y quirúrgicos que participan en los servicios de urgencias y de cuidados intensivos, y que son necesarias para actuar con profesionalismo. Sin duda, esta sección es la obra de consulta para los médicos pediatras que atienden los servicios de urgencias y para los médicos intensivistas, una vez que son trasladados los pacientes del servicio de urgencias a los de terapia intensiva.

Las secciones XII, XIII y XV son capítulos que sólo pueden ser escritos por profesionales con una amplia experiencia y con una gran madurez emocional. Los temas escritos en estas secciones son los relacionados con grandes habilidades y destrezas desarrolladas por los intensivistas para su manejo, pero al mismo tiempo, asociados como causa a la mortalidad más alta observada en la terapia intensiva, los capítulos que la integran por sí mismos son tema de examen para graduación y certificación, escritos por expertos de una manera magistral, con lo que implica el concepto *magister*, pero al mismo tiempo sencilla y fácil de entender. Son las secciones fuertes, sin demérito del resto de la obra o de alguna de sus partes. Será motivo de consulta y de estudio diario por parte de residentes, intensivistas jóvenes e incluso de los que tienen gran experiencia.

Las secciones XIV y XVI, en parte relacionadas y cuyos títulos son respectivamente: "Trasplantes: la muerte cerebral" y "Lecciones de moral y ética médica en las

unidades de cuidados intensivos pediátricos", nos hacen pensar en la trascendencia de los cuidados intensivos más allá de la muerte, de nuestros límites como médicos, y nos provocan sentimientos acerca de la muerte, principios sobre nuestra moral y preceptos sustentados en la ética médica. El alcance del propio paciente aun después de su muerte y el proceso de salud–enfermedad.

Prologar una obra de importancia como *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica* siempre será un desafío y una aproximación, y se corre el riesgo de no expresar la verdadera magnitud de la misma. Si se me solicitara pronunciar de una manera sencilla e integral su dimensión podría ser la siguiente: es una gran obra, realizada con mucho cuidado, que seguramente requirió de mucho tiempo en su planeación y desarrollo, y que representa la culminación de un grupo de pioneros de las unidades de cuidados intensivos pediátricos y de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica como muestra de su madurez y compromiso con su sociedad. Lo menos que podemos hacer los estudiantes de medicina, los médicos contemporáneos, es darnos la oportunidad de leerla y sacar provecho de la información presentada para poder evaluarla en su magnitud, compromiso, esfuerzo y grandeza.

Enhorabuena por todos aquellos lectores que tengan la oportunidad de consultar esta obra, que deberá ser considerada desde esta su primera su publicación como un clásico dentro de las ciencias médicas y sobre todo de la pediatría y los cuidados intensivos. También hago la invitación a todos los autores y aquellos que no participaron para que inicien la preparación de una segunda edición, que seguramente integrará nuevos conceptos, experiencias noveles en el tratamiento y mejoras susceptibles de ser incorporadas, porque en asociaciones bien integradas y con un interés común siempre habrá evolución y progreso; tal es el caso de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica y de sus integrantes.

Agradecimientos

Una obra tan voluminosa como la presente ha necesitado la asistencia de un dedicado equipo de pediatras intensivistas para su realización.

Con el reconocimiento y la experiencia en el ámbito de la terapia intensiva pediátrica, esta obra ha sido una experiencia única que nos ha brindado la oportunidad de relacionarnos de otra forma, la académica. Para todos nosotros han sido momentos excitantes que hemos disfrutado ampliamente, tanto en la selección de los temas aquí compilados como en el diseño de las tablas y figuras que los acompañan. El intercambio de experiencias vividas en el día a día en el manejo del niño críticamente enfermo es una muestra del agradecimiento que le debemos a quienes fueron nuestros mentores en el ejercicio de esta especialidad.

El haber concluido este libro nos enfrentó una vez más a los nuevos retos con los cambios constantes que nuestra especialidad exige. En nombre de todos los autores y coautores de este libro queremos expresar nuestro agradecimiento a todos y cada uno de los miembros de nuestras familias, quienes han sabido inspirarnos e impulsarnos para la realización de este nuestro primer libro, *Temas selectos en terapia intensiva pediátrica.*

Pero quizá el mayor de los agradecimientos deba ser para nuestros pequeños pacientes, quienes de manera involuntaria nos brindaron la oportunidad de poner en práctica nuestros conocimientos, nuestro entusiasmo y, por encima de todo, nuestro compromiso y amor.

Muchas, muchas gracias.

Asociación Mexicana de Terapia
Intensiva Pediátrica (AMTIP)
Noviembre de 2012

Sección I

Evolución de la terapia intensiva pediátrica en México

Capítulo 1

Evolución histórica de la terapia intensiva pediátrica en México

Remigio Véliz Pintos

ORÍGENES DE LA TERAPIA INTENSIVA

La terapia intensiva pediátrica en México ha evolucionado a través de los años en forma casi paralela a la de otros países más adelantados que éste.

El concepto de terapia intensiva ha variado ligeramente a través de las décadas debido a las múltiples especialidades que se han ido creando en relación al paciente grave y los niveles de atención, aunque sigue prevaleciendo el concentrar en un área específica todos los recursos médicos y técnicos necesarios a los pacientes graves para optimizar su atención.

El registro más antiguo que se tiene en la medicina de estos tiempos en relación al paciente grave es el de la guerra de Crimea. Entre 1854 y 1856 la península de Crimea (entre el Mar Negro y el Mar de Azov) fue el escenario de la Guerra de Crimea entre rusos y aliados del Reino Unido. Allí una enfermera inglesa, Florencia Nightingale, en el arduo trabajo de atender a los heridos, se dio cuenta de la necesidad de separar a los heridos graves, posoperados, de aquellos con heridas menores, a fin de dedicar más esfuerzos en áreas específicas a los que podrían perder la vida si no se les dedicaban cuidados más intensivos.[1]

Una de las mayores preocupaciones del médico ha sido siempre luchar contra la muerte impuesta antes de tiempo por enfermedad. Pero cuando el médico o las familias enfrentan la muerte inesperada, la súbita, la prematura, la que desde el punto de vista probabilístico es potencialmente evitable, se convierte en el concepto más puro de la emergencia médica, en especial si se trata de un padecimiento agudo grave en el que se "ve venir" la muerte si no se toman acciones para evitarla. Es entonces cuando se comprende en su totalidad esta lucha contra la muerte y con ello se desarrollan los conceptos de reanimación cardiopulmonar.[2]

Esta lucha llevó a los intentos iniciales de ventilar a los pacientes que dejaban de respirar sobre todo por ahogamiento. En Francia Tuffier y Hallian describieron las compresiones a corazón abierto e intubaron y ventilaron los pulmones de un paciente mediante el uso de válvula de no reinhalación, de manera correcta, desde 1896.[3] Chevalier Jackson, en América, popularizó la laringoscopia y la intubación en 1900.[4]

La Historia está llena de registros sobre epidemias que han asolado a la humanidad. Una de las más desconcertantes ocurrió en Copenhague y originó grandes avances en el manejo y la prevención de las enfermedades. La epidemia de poliomielitis de 1953 requirió que los pacientes estuvieran concentrados en un área para poder manejarlos. Debido a la escasez de pulmones de acero, muchos estudiantes de medicina debieron asistir manualmente a los pacientes. Usaban una mascarilla de no reinhalación con bolsa autoinflable. Los pacientes crónicos que sobrevivieron a esta epidemia fueron ventilados en la cámara de presión negativa *iron lung* (pulmotores o pulmón de acero) hasta su muerte natural. Ésta fue, quizá, la primera terapia intensiva en la historia[5] (figura 1-1). Los médicos redujeron de 90 a 40% la mortalidad de los pacientes que recibieron soporte a la ventilación manual con traqueostomía, pero fue necesario tener personal que atendiera a los pacientes constantemente; los costos se elevaron mucho y a veces sólo se prolongaba la agonía.[5]

Cecil Drinker y su hermano Felipe desarrollaron un aparato de presión positiva y negativa generando el res-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 1-1. Pulmotor, ventilador de presión negativa usado en la década de 1950 en Copenhague en la epidemia de polio. Lassen HCA: A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;1: 37.

pirador de tanque, que fue utilizado con éxito en un niño en el Hospital de Niños de Boston.[6] En 1948 empezó el uso de relajantes musculares en anestesia para ayudar a ventilar a los pacientes intubados. En 1903 el Dr. George Crile reportó el primer éxito con las compresiones torácicas externas en reanimación en humanos,[7] y en 1954 James Elam comprobó que el aire espirado por la boca era suficiente para mantener la oxigenación en la víctima.[8]

En 1956 Peter Safar y James Elam realizaron una serie de comprobaciones. Desarrollaron experimentos con voluntarios a los que se les inyectaba curare y después se les reanimaba. Publicaron los resultados en 1958 en el *Journal of the American Medical Association.*[9] En 1960 Kouenhowen, que trabajaba en el Hospital Johns Hopkins, publicó el método de compresiones torácicas con ventilación boca-nariz y desfibrilación en la reanimación del paciente adulto. Se inventó la reanimación cardiopulmonar.[10] En 1961 el Dr. Safar se fue a la Universidad de Pittsburgh, donde estableció el primer departamento de anestesiología y el primer programa educativo de medicina intensiva del mundo, por lo que se le considera el "padre de la terapia intensiva".[11,12]

En las Guerras Mundiales del siglo XX se instalaron unidades medicoquirúrgicas muy bien equipadas cerca de los campos de batalla, donde se aplicaban los conocimientos que pocos años antes se habían obtenido en el tratamiento del choque experimental traumático (Wiggers, Crile, Henderson, Keith).[13] Se aplicaban soluciones electrolíticas, plasma y sangre total, amén de algunos fármacos vasomotores y asepsia. Pero la buena respuesta a los nuevos tratamientos trajo complicaciones no conocidas. En la Guerra de Corea (1950) los cirujanos de guerra se enfrentaron a la coagulación intravascular diseminada y a la insuficiencia renal aguda; en Vietnam, en 1968, al pulmón de choque.[14,15]

Así confluyeron, para el desarrollo de las terapias intensivas, la ventilación inmediata y la mediata como soporte de la vía aérea y la cardiología a través de las compresiones torácicas en adultos con paro cardiaco súbito. En la década de 1950 fueron diseñados los primeros ventiladores de presión positiva manuales, y en la de 1960 los primeros ventiladores de volumen.[16]

Zoll PM demostró la importancia de las arritmias cardiacas como fuente de muerte en paro cardiaco súbito y fibrilación ventricular en el paciente con infarto del miocardio, lo que llevó al monitoreo rutinario en las terapias intensivas.[17]

Para la creación de las primeras terapias intensivas pediátricas fue importante no sólo el desarrollo inicial de la reanimación cardiopulmonar, el concepto de soporte avanzado a la vida establecido por el Dr. Peter Safar, sino el manejo ventilatorio con presión positiva para la ventilación. Con estas bases se desarrollaron los cuidados del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDR) y de los niños prematuros y la sepsis neonatal, y en 1962 el Dr. Koop llevó a cabo la primera terapia intensiva neonatal en el *Children's Hospital* de Filadelfia, EUA.[18]

En 1963, en Kansas (EUA) y Brown (Canadá), se reprodujeron unidades idénticas a la de Barker y las llamaron unidades coronarias. Posteriormente en muchos países, entre ellos México, las unidades coronarias precedieron a las unidades de cuidados intensivos y de terapia intensiva o se construyeron junto a ellas (Hospital Español, Hospital General "La Raza", IMSS, CMN IMSS, etc.). En México, después de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología se formó una terapia intensiva de adultos en el Hospital General de México en 1964.

En 1964 la primera unidad de terapia de adultos se estableció en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE. La siguiente fue en 1967 en el Hospital Español, con el Dr. Alberto Villazón Sahagún, quien en 1978 dirigió en la División de Estudios de Posgrado de la UNAM el primer Programa del Curso de Especialización de Medicina del Enfermo en Estado Crítico en Adultos, que después sería aprobado por las Academias de Cirugía y Medicina.[19]

En México la epidemia de polio se desarrolló durante la década de 1950. Los pacientes fueron concentrados



Figura 1-2. Pulmón de acero; estos aparatos que producían presión negativa eran grandes estructuras que expandían el tórax mientras el paciente permanecía con el cuerpo dentro y sólo salía la cabeza.

en el servicio de infectología del Hospital Infantil de México que dirigía el Dr. Fernando López Clares, utilizándose pulmotores[19,20] (figura 1-2).

En 1910 apareció la primera terapia posquirúrgica mixta, en donde se atendía a niños y a adultos. Pronto fue evidente la necesidad de que los niños estuvieran atendidos por personal especialmente entrenado.

En Suecia surgió la primera terapia "pediátrica" multidisciplinaria, que fue fundada por el Dr. Hanglund en el Hospital Pediátrico de Gotemburgo.[21]

Las unidades de cuidado intensivo neonatal empezaron en 1960 en México. En ellas se da carta de identidad a la ventilación asistida; se inicia con presión positiva continua, presión negativa y ventilación mandatoria intermitente, hasta la actualidad con los ventiladores de alta frecuencia. Por las mismas fechas, en Filadelfia se desarrollaron las incubadoras para el manejo del niño con asfixia neonatal, SDR y los prematuros.[18]

En EUA se estableció en 1967 la primera unidad de terapia intensiva pediátrica con la ayuda del señor Downes. La *Society of Critical Care Medicine* se estableció en 1968 y la sección pediátrica de SCCM en 1984.[22]

En 1981 se creó la sección pediátrica de la Asociación de Medicina Crítica de EUA, en 1984 la sección de terapia intensiva de la Academia Americana de Pediatría, y en 1987 el Consejo Americano de Pediatría creó una división de medicina crítica y obligó a la certificación de esta área para ejercer la especialidad.[22]

En México la terapia neonatal se inicia en la Gineco No. 1 del IMSS, con el Dr. García Herrera. Le siguen las terapias neonatales del Hospital "20 de Noviembre" y del INP (en aquella época DIF), y en "La Raza" se forma en 1977 el servicio de terapia intensiva neonatal.[18]

Osborne y Kouchouskos introdujeron en 1969 el uso de computadoras y monitores. En poco tiempo se reprodujeron muchas unidades (de choque, de quemados, etc.).[19]

La década de 1970 se caracterizó entre otras cosas por una tremenda expansión mundial en la creación de unidades de cuidados intensivos en la mayoría de los países del mundo; se incrementó el intercambio de profesionales y los menos desarrollados viajaban con frecuencia para aprender de los más desarrollados o pioneros en esta actividad. Hubo un tremendo esfuerzo de organización que comenzó con la creación, en 1970, de la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) en EUA, con la participación de 26 médicos de anestesiología, medicina interna, pediatría y cirugía, encabezados por Weil, Safar y Shoemaker. También se crearon sociedades nacionales de cuidados intensivos de forma independiente o secciones de sociedades existentes de especialidades básicas en la mayoría de los países desarrollados y en otros más. En 1971 apareció la *American Association of Critical Care Nurses* (AACCN) en EUA y se fundó la *World Federation of Critical Care Medicine,* que ofrecería su primer congreso mundial. Se crearon también la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, que celebró su primer congreso en esa década de 1970, y la *European Society of Intensive Care Medicine,* también con un congreso inaugural.

Hubo una expansión organizativa de las principales ciudades de los países, creándose sociedades nacionales e internacionales que agrupaban de forma interdisciplinaria a médicos de diferentes especialidades. Aunque predominaban los anestesiólogos y los internistas, se produjeron importantes avances en el conocimiento y la aplicación de novedades técnicas en el manejo del paciente grave. En 1972 Swan y Ganz dieron a conocer su famoso y algo cuestionado catéter de flotación, que permite o facilita el manejo hemodinámico del paciente grave. Kirby desarrolló en 1971 la *intermittent mandatory ventilation* (IMV) y en 1973 Gregory redescubrió la *continuous positive airway pressure* (CPAP). Se comenzaron a descubrir algunos índices preventivos generales, entre ellos el *therapeutic intervention score system* (TISS), por Cullen. Jean Roger le Gall, discípulo de Maurice Rapin, de Francia, creó el SAPS y Knaus el APACHE, que tendría variantes posteriores.

En esa época aparece la primera descripción de lo que hoy en día se conoce como síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), situación clínica con una evidente relación con el desarrollo y el resultado de los

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuidados intensivos. En estos tiempos se comenzaron a expandir, sobre todo en los países desarrollados, las empresas y firmas productoras de equipos para el trabajo de los cuidados intensivos (ventiladores, monitores cardiacos, etc.).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA EN MÉXICO

En 1954 Clemente Robles creó una unidad de cuidados intensivos para pacientes de cirugía cardiaca, en el Instituto Nacional de Cardiología, años después de la fundada por Baker en Boston.[18] La unidad contaba con monitoreo de presiones intracardiacas, ECG, gasto cardiaco, gases en sangre transoperatorios y posoperatorios. El mismo Clemente Robles inauguró una sala de cuidados intensivos en el hospital Darío Fernández del ISSSTE.[18]

Según Víctor Pureco, la primera unidad de cuidados intensivos planeada, organizada y equipada especialmente fue la del Hospital "20 de Noviembre" del ISSSTE, en 1964.[23] Clemente Robles, por solicitud de los residentes y el Dr. Rivera Reyes, creó la primera TI de adultos en el Hospital General de México.[24]

En 1969 Alberto Villazón organizó la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos, que después se transformaría en la unidad coronaria y de cuidados intensivos del Hospital Español.

En 1973 Villazón y su grupo crearon la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, que en pocos años aglutinó prácticamente a todos los intensivistas de la República Mexicana, más de 300 socios. En 1987 crearon el Consejo Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Su órgano oficial desde 1979 es la *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*.[23]

DESARROLLO Y SITUACIÓN ACTUAL DE LA TERAPIA INTENSIVA EN MÉXICO

En los últimos 45 años han sido extraordinarios los cambios demográficos y de salud; casi han desaparecido los padecimientos prevenibles por vacunación. Aunque persisten las diarreas e infecciones de tubo digestivo como causa de morbilidad y mortalidad en México, las han sobrepasado otras patologías en la terapia intensiva pediátrica.

De acuerdo con el INEGI, para el año 2007 las cinco primeras causas de mortalidad en menores de un año de edad fueron:

1. Afecciones originadas en el periodo perinatal como SDR o asfixia neonatal.
2. Malformaciones congénitas con énfasis en cardiopatías congénitas.
3. Influenza y neumonía (claves 33B y 33C).
4. Enfermedades infecciosas intestinales (clave 01).
5. Accidentes (E49, E53, E57, E58).

Entre los niños de uno a cuatro años de edad los accidentes ocupan el primer lugar. Las malformaciones congénitas ocupan el segundo lugar, las enfermedades infecciosas intestinales el tercero, las leucemias el cuarto y la influenza y la neumonía el quinto.

En niños entre los 5 y los 14 años de edad el primer lugar lo ocupan los accidentes; el segundo, los tumores y leucemias; el tercero, las malformaciones congénitas; el cuarto, problemas neurológicos; el quinto, problemas cardiacos, y las agresiones ocupan el sexto lugar.

Estos datos indican que las causas más frecuentes de egreso de las terapias intensivas pediátricas en México como un total son:

- **a.** Posoperados de corazón por cardiopatías congénitas.
- **b.** Insuficiencia respiratoria de múltiple etiología.
- **c.** Influenza, de gran importancia en los últimos años como causa directa de niños con daño pulmonar agudo.
- **d.** TCE y niños con trauma múltiple.
- **e.** Pacientes oncológicos, especialmente con leucemias, no sólo por su frecuencia sino por la alta probabilidad de sobrevida que los nuevos quimioterápicos les han dado a estos niños.
- **f.** Cirugías de cráneo por tumores de SNC.
- **g.** En un pequeño porcentaje, pacientes egresados con diarreas y sepsis, que en las estadísticas de menores de un año y de uno a cuatro años de edad ocupan el séptimo lugar y en escolares el undécimo.[25]

Esto ha traído como consecuencia que las terapias intensivas pediátricas generales estén volviéndose más especializadas. Algunas se preparan más en pacientes posquirúrgicos de corazón; otras, en pacientes de trasplantes; otras más en pacientes oncológicos, y así existen muchos tipos de especialidades y de terapias intensivas.

En la década de 1950 no existía la intubación endotraqueal; la aplicación de presión positiva al final de la espiración apareció hasta la de 1970. La insuficiencia respiratoria grave se trataba solamente con oxígeno en dosis altas. Aparecieron la fibroplasia retrolental (retinopatía del prematuro) y la displasia pulmonar, ya que las gasometrías arteriales o capilares eran sólo métodos experimentales.

El avance tecnológico va cambiando abrumadoramente y los sistemas de monitoreo van modificando las decisiones terapéuticas. De la época de la diferencia arteriovenosa de oxígeno y la PVC se pasa al catéter de Zwan-Ganz y a la medición de presión en cuña para la precarga izquierda, que resulta no ser confiable y el manejo del catéter tiene más riesgo que beneficio para el paciente. De conocer el gasto cardiaco se llega finalmente a saturación central venosa de oxígeno al gasto cardiaco con el sistema PICCO, que mide latido a latido las variaciones para el cálculo de gasto cardiaco y el ecocardiograma transesofágico. Los monitores actuales permiten medir y ver en el tiempo las tendencias de los sistemas cardiovascular, neurológico y respiratorio; los mismos ventiladores se automonitorean y se adaptan a la fisiología pulmonar del paciente. En la reanimación se utilizan FiO_2 bajas, los desfibriladores tienen marcapaso de superficie y la mortalidad en general ha descendido. Se llevó a cabo un trabajo de colaboración entre México y Ecuador con seis terapias intensivas universitarias comparadas con Massachusetts (EUA) de acuerdo con la escala de PRISM y el índice de intervención terapéutica TISS; se comparó la predicción de la mortalidad por estas calificaciones y la realidad de la mortalidad, y se cotejaron individualmente los grupos de bajo, mediano, alto, muy alto y más alto riesgo, de acuerdo con estas calificaciones. Los pacientes de Massachusetts murieron en menor proporción que lo esperado por las calificaciones, mientras que en las cuatro unidades de Latinoamérica la mortalidad fue mayor que lo esperado en todos los grupos menos en el muy alto, aunque el total fue significativamente mayor que el esperado. Aun así, la mortalidad fue de 19.4% contra el porcentaje histórico en las décadas de 1970 y 1980, en que la mortalidad era de 30% en términos generales.[26]

Los avances tecnológicos han sido tan importantes que han obligado al especialista en terapia intensiva pediátrica a seguir estudios que abarquen otros aspectos del conocimiento científico, técnicas, destrezas y actitudes mucho mayores que la mayoría de las especialidades, lo que ha significado un avance impresionante en esta especialidad.

Se ha señalado como precursora de las salas de terapia intensiva pediátricas el área creada en 1953 por F. López Clares en la sala de contagiosos "3" para niños con poliomielitis y con parálisis de músculos respiratorios, colocados en pulmotores, en el Hospital Infantil de México, y también en ese hospital, en 1965, un área en la sala de recuperación posquirúrgica de corazón creada por J. L. González Serna.[19]

La primera unidad de cuidados intensivos pediátricos especialmente construida, organizada, con personal adiestrado (médico y de enfermería) y con normas bien establecidas, fue la del Hospital de GO #1 del IMSS, en 1970, con Arturo García Herrera al frente; fue la primera unidad de cuidados intensivos neonatal.[18]

En 1973 Silvestre Frenk, Director del Hospital de Pediatría del CMN, IMSS, decidió crear una sala de cuidados intensivos para lactantes y preescolares. Ya existían secciones de cuidados intensivos en la sala de neonatología y en la de infectología. El servicio quedó a cargo de Carlos Olvera Hidalgo y de un grupo de seis médicos, entre ellos Mario Arellano Penagos, autor del primer libro sobre cuidados intensivos en México (libro que tuvo una segunda edición en 1994). En 1976 esta terapia quedó a cargo de la Dra. Lourdes Rangel, autora de un manual de cuidados intensivos pediátricos. La duración de esta terapia fue breve.[23]

En 1973, en el Hospital del Niño DIF (actualmente Instituto Nacional de Pediatría, INP), el Dr. Alberto Peña, cirujano pediatra, implantó un área para el cuidado intensivo posquirúrgico (Peña fue el autor de un manual de cuidados intensivos en el niño). Francisco Noguez fungió como jefe de servicio y posteriormente adaptó el área para problemas medicoquirúrgicos. En 1983 Juan Díaz Miranda era el jefe del servicio (creó un dispositivo para presión intracraneana transfontanelar). Posteriormente fue dirigida por la Dra. Martha Patricia Márquez Aguirre, quien le dio un gran impulso a los conocimientos sobre desnutrición en el paciente grave, respuesta metabólica al trauma y nutrición enteral y parenteral en terapia intensiva, además de desarrollar los aspectos éticos en relación a la nutrición del paciente grave en terapia intensiva. Ella es miembro de la mesa directiva y del comité editorial de la Asociación Mexicana de Alimentación Enteral y Endógenos AMAEE, A. C. También es coordinadora nacional del CNP de la AMAEE y directora de un curso-taller de nutrición que ha cambiado el concepto total de nutrición en los pacientes graves. Actualmente es coordinadora de la terapia y titular del Curso Universitario de Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico. Es autora de múltiples trabajos y coautora de libros de terapia intensiva pediátrica.

La jefa de servicio es la Dra. Patricia Zárate Es una terapia mixta quirúrgica y médica; las patologías predo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minantes son sepsis, choque séptico y pacientes oncológicos. El servicio cuenta con 17 camas/cunas y 4 médicos con 90% de ocupación, siete días de estancia en la terapia médica y dos días en la quirúrgica. Desde su inicio han egresado 80 médicos especialistas en terapia intensiva pediátrica.

En el Hospital General "La Raza", IMSS, el Dr. Arturo Gaytán Becerril tiene la visión de crear el servicio de terapia intensiva dentro de su jefatura en el servicio de pediatría y para ello invita al Dr. Carlos Olvera Hidalgo, quien en 1977 funda la terapia intensiva de pediatría en un cubículo de ocho cunas. El primer médico fue el Dr. Sergio Cano Montenegro y poco después llega el Dr. Víctor Ortiz Méndez. El Dr. Olvera, mientras tanto, inicia el adiestramiento de los que seríamos sus médicos pediatras dedicados a la terapia intensiva pediátrica. La gran inauguración de un área *ex professo* para la terapia fue en 1980; el área se ubica en el séptimo piso C en un lugar que contó con 15 lugares (10 para lactantes y 5 para escolares), médicos de base en tres turnos y fines de semana y atención las 24 h todos los días del año.

Durante esta época se escribió el libro *Temas selectos de terapia intensiva pediátrica.* Su autor, el Dr. Carlos Olvera Hidalgo, tenía la idea de hacer especialistas en algún tema a los médicos del servicio, por lo que desarrolló una escuela de atención e investigación clínica que permitió el crecimiento y la difusión de una atención dirigida por la experiencia objetiva y publicada de los trabajos que se realizaban, con la intención de presentar experiencia comprobable en los cursos que se impartían cada año sobre cada uno de los temas. Muchos médicos de otras instituciones que estaban preparando o desarrollando las terapias intensivas o que aún se encontraban en residencia tuvieron rotación con esta escuela. Las líneas de investigación eran choque, CID, pulmón de choque y TCE, entre otras.

En 1988 el servicio pasó a cargo del Dr. Remigio Véliz Pintos. En 1994 continuó el sistema del Dr. Olvera y se publicaron trabajos dirigidos sobre todo al paciente con choque séptico. Durante este periodo se creó la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica, A. C. (AMTIP), que publicó, en la serie de libros de la Asociación Mexicana de Pediatría sobre temas de pediatría, el libro de terapia intensiva. El director huésped fue el Dr. Remigio Véliz Pintos y lo publicó la editorial McGraw-Hill Interamericana, México, en mayo de 1998, con una segunda edición aumentada en 2005.

En 1994 el Dr. Véliz ocupó la jefatura de División de Pediatría del mismo hospital y desarrolló el proyecto de reubicación de la terapia intensiva, en cuyo diseño participó activamente el Dr. Arturo Torres Vargas. Durante esa época el Dr. Véliz, junto con la Sociedad Mexicana de Pediatría (en ese momento bajo la dirección del Dr. Eduardo Álvarez, apoyado posteriormente por todos los presidentes), inició los Cursos de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada en Pediatría (PALS) y reanimación básica en México, que han sido un parteaguas para la atención inmediata de los niños en paro cardiaco.

En 2006 Remigio Véliz Pintos publicó el libro *Reanimación cardiopulmonar en pediatría* con la participación de muchos médicos de la República Mexicana, editado por Intersistemas y avalado por la Academia Mexicana de Pediatría y la Sociedad Mexicana de Pediatría. El libro impulsa a los médicos y al personal de salud a tomar los cursos de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada de la AHA, para mejorar la sobrevida del paciente que llegue a UCIP.

En 2007 la Academia Mexicana de Pediatría publicó el quinto libro del Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC V) con editorial Intersistemas; también figura otro libro, publicado por muchos intensivistas encabezados por el Dr. Véliz Pintos, que fue el del paciente pediátrico con traumatismo.

El Dr. Arturo Torres Vargas ha dirigido la UTIP como jefe de servicio desde 1994 hasta la fecha. Con él se llenó de prestigio la terapia intensiva de "La Raza", se continuó e incrementó el manejo de los pacientes posoperados de corazón y se instituyó el manejo de los pacientes trasplantados de hígado, tras un adiestramiento en Japón. Junto a la Dra. Paniagua participó en el Programa Universitario de Terapia Intensiva Pediátrica, desarrolló un grupo de trabajo entre quienes se cuenta al Dr. Eduardo García González, destacado intensivista que le ha dado renombre a la especialidad en México y el extranjero. Esta terapia mixta maneja un total de 73 pacientes mensuales con una tasa de mortalidad de 11% y 82% de ocupación; cuenta con un área de cinco camas/cunas para los pacientes posoperados de corazón y 20 camas/cunas con dos aislados para terapia médica. Se han preparado 53 médicos en la especialidad de terapia intensiva pediátrica, distribuidos en toda la República Mexicana y el extranjero (figura 1-3).

En el ISSSTE se crearon en 1987 dos unidades de terapia intensiva pediátrica. La Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el CMN "20 de Noviembre" nació con los doctores Humberto Galicia Negrete y Guillermo Victoria Morales (hasta ese momento los niños graves eran atendidos por el servicio de Pediatría en un espacio prestado de la Unidad de Terapia de Adultos). La UTIP inicial tenía capacidad para 6 camas y empezó a funcionar el 21 de septiembre de 1987 con el Dr. Humberto Galicia como jefe del servicio. De 1990 a 2006 (en este último año se remodeló el hospital y se creó la actual UTIP con capacidad para 12 camas), la Dra. Cristina



Figura 1-3. Moderna terapia intensiva pediátrica en el Hospital UMAE del Centro Médico "La Raza", IMSS.

Caballero de Akaki desarrolló un grupo de especialistas en terapia intensiva pediátrica que actualmente son punta de lanza en muchas terapias intensivas pediátricas del país. Actualmente funcionan sólo seis camas por falta de personal.

De 2006 a la fecha la jefa de servicio ha sido la Dra. Ma. Laura Laue Noguera. Tiene ocho médicos de base, entre ellos la Dra. Jacqueline Hernández Mendoza, que coordina la hospitalización. En esta unidad se trata a 170 pacientes por año con 70% de ocupación, 12% de mortalidad y estancia promedio de nueve días (figura 1-4).



Figura 1-4. Imagen de un paciente en la terapia intensiva pediátrica del Hospital Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

Hasta el presente año han egresado 72 médicos especialistas en la atención del paciente pediátrico en estado crítico bajo el programa de posgrado de la UNAM.

El otro servicio de terapia intensiva pediátrica, en el Hospital "Adolfo López Mateos," a cargo de Jorge Robles Alarcón desde 1987, se ha desarrollado no sólo en terapia pediátrica general. El Dr. Robles es autor de un libro sobre disfunción orgánica múltiple y ha hecho varios trabajos sobre bioética en TIP. Pasó a ser jefe de división de pediatría en la época en que el Dr. José Luis Escudero estuvo a cargo de la terapia. Actualmente el Dr. Robles vuelve a ser el jefe de servicio de la unidad, que cuenta con seis camas, nueve médicos para todos los turnos más cuatro residentes de terapia. En ella se atiende a 150 pacientes al año con 10.4 días de estancia promedio, 70% de ocupación y mortalidad de 14%. Atienden primordialmente a lactantes con neumonía, sepsis, *status epilepticus,* TCE y disfunción orgánica múltiple. Se han preparado como especialistas en terapia intensiva pediátrica 82 médicos.

En el Hospital Infantil de México el Dr. González Serna había creado una pequeña área para el cuidado de sus pacientes posoperados de corazón, la cual manejaban los propios cirujanos cardiovasculares y el mismo Dr. González Serna desde 1959.

En 1989 se inició el trabajo del Dr. Héctor Carrillo con algunas camas para la concentración de pacientes graves y la preparación de residentes que constituyeran la terapia intensiva pediátrica. La inauguración del servicio en forma total se hizo en 1996, con un área física propia y adecuada a las necesidades del paciente gravemente enfermo. Desde 1999 se incorporó la terapia posquirúrgica a la terapia médica, quedando al mando del Dr. Adrian Chávez.

La unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez," que se consolidó al mando de Héctor Antonio Carrillo López, está actualmente bajo el mando del Dr. Adrián Chávez López (figura 1-5).

Es una terapia con grandes relaciones internacionales que mantiene un alto nivel de competencia en la especialidad. Cuenta con dos secciones de terapia intensiva médica con 10 camas/cunas y terapia intensiva quirúrgica con 10 camas/cunas. Maneja a cerca de 1 000 pacientes al año con una ocupación de entre tres y siete días entre la quirúrgica y la médica, una tasa de mortalidad de 11%, cinco médicos adscritos y un sistema de residencia de terapia intensiva muy eficiente. Desde su inicio han egresado 81 médicos como especialistas en terapia intensiva pediátrica, de los cuales se lleva un estricto registro; la gran mayoría están en jefaturas de terapia intensiva en ciudades de América Central y, en la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 1-5. Alta tecnología en el manejo de pacientes graves en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

República Mexicana, en Baja California, Puebla, Chiapas, Querétaro, Estado de México, San Luis Potosí, Aguascalientes y Sonora. Algunos radican en países más lejanos, que van desde Bolivia, Nicaragua, Paraguay, El Salvador, Colombia, Panamá y Perú hasta Rumania. Su escuela se ha diseminado ampliamente y él mismo forjó a esos residentes que en la actualidad ocupan puestos médicos intensivistas de base.

La terapia intensiva de pediatría del Hospital Centro Médico Nacional "Siglo XXI" se creó en 1990 tras la reconstrucción del antiguo Centro Médico Nacional a raíz del terremoto de 1985 en la ciudad de México. Se incorporó el grupo de residentes de TIP que se habían formado ese año en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico "La Raza", IMSS.

El primer jefe de servicio fue el Dr. Miguel Márquez Alegría. Dos años después tomó la jefatura el Dr. Miguel Alvarado Díez. Durante esa época los médicos del servicio se organizaron para elaborar un libro de terapia intensiva (Troconis TG, Alvarado DMA, Rivera RJC, Serrano LV: *Medicina crítica en pediatría,* Editorial Prado, 2003). Desde hace un año la jefatura está a cargo del Dr. Germán Troconis Trens. Se han preparado 40 médicos, ahora especialistas en terapia intensiva pediátrica; se cuenta con 16 médicos para cubrir turnos las 24 h día, 14 camas/cunas, 48 pacientes por mes, 67% de ocupación y mortalidad de 7%.

El Hospital Central Militar creó la terapia intensiva pediátrica en 1977, con la jefatura del Dr. Octavio Martínez Natera, quien inició los cursos de reanimación cardiopulmonar y organizó, con el Dr. Eduardo Velasco, el comité de reanimación pediátrico, después incorporado al Comité Mexicano de Reanimación, A. C. Tras la jubilación del Dr. Martínez Natera tomó la jefatura el Dr. Guillermo Pérez Páez.

Gaytán señala[12] que hasta 1994 se tenían registrados en el IMSS 11 servicios con terapia intensiva pediátrica, siete de ellos como unidades de TIP expresamente construidas y 4 como secciones pediátricas dentro de las unidades para adultos (hay unidades de TIP en CMN "Siglo XXI", HGCMN "La Raza", H. de Especialidades #25 de Monterrey, Hospital General Regional de Puebla y H. G. R de León, Guanajuato. Otras terapias son la de Oblatos en Guadalajara, la del Hospital del Niño Poblano, el Hospital del Niño de Villahermosa y el Hospital del IMSS en Mérida, Yucatán).

La Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica (AMTIP) nació en noviembre de 1994 durante el Curso Internacional de Terapia Intensiva organizado por el Dr. Jesús Pulido en el Hospital del Niño Poblano. Los intensivistas asistentes se organizaron para constituir por votación la primera mesa directiva. El Dr. Véliz fue el primer presidente de la mesa directiva fundadora (de octubre de 1992 a noviembre de 1994). La mesa directiva estuvo constituida así: Dr. Remigio Véliz Pintos, presidente; Dr. Jorge Robles Alarcón, vicepresidente; Dra. Cristina Caballero Velarde, tesorera; Dr. Héctor Carrillo López, secretario; Dr. Jesús Pulido Barba, secretario.

Esta primera mesa directiva fue la responsable de crear en el D. F. el comité organizador del I Congreso Nacional de Terapia Intensiva Pediátrica, llevado a cabo en Monterrey, Nuevo León, en 1994 (organizado por la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica, A. C., AMTIP, y la Sociedad de Médicos del Hospital Infantil, con la ayuda del Dr. Guadalupe Martínez y Gabriel Ruiz, presidente y secretario de la AMHI, respectivamente). Durante esta época se inició el trabajo de los estatutos y se contrató a un experto de la UNAM para que ayudara a desarrollar el Programa Universitario de Terapia Intensiva, con la intención de presentarlo ante las autoridades de la UNAM. Para ello, los médicos de la mesa directiva y el comité ampliado (Dr. Adrián Chávez, Arturo Torres, Dra. Cristina Caballero, Víctor Olivar, Dra. Marta Márquez, Dr. Valente Aguilar y Eduardo García) se reunían en el Hospital Infantil Privado.

Al final de la gestión la Universidad convocó, a través del PUEM, a que se realizara la entrega de un programa universitario. El encargo se les hizo específicamente al Hospital Infantil de México (con el Dr. Héctor Carrillo) y al INP (con la Dra. Marta Márquez Aguirre). Basándose en lo que se había trabajado se integraron los

intensivistas de adultos para finalmente elaborar el trabajo. El programa de trabajo con intensivistas jefes de servicio de todas las instituciones se elaboró para dos años y se constituyó alrededor del Dr. José Narro Robles, rector de la UNAM; se publicó originalmente en 1994 y en 1997 se le dio el registro de especialidad médica por la UNAM y la Secretaría de Educación Pública. Finalmente, la Dra. Marta Márquez participó en la última revisión del Comité Académico de Terapia Intensiva como representante de la terapia intensiva pediátrica ante la UNAM, la cuarta edición en 2008, ya con el plan de tres años.

El Dr. José Trinidad Salinas Alanís relata que posteriormente surgieron las unidades de terapia intensiva pediátrica en provincia y entre ellas destacan la del Centro Médico de Occidente del IMSS en la ciudad de Guadalajara, así como las de los Hospitales del Niño en Puebla y Villahermosa. En Monterrey destacan las terapias pediátricas del IMSS, la clínica 21 especializada en quemados y traumatizados, el Hospital 33 especializado en el manejo quirúrgico de recién nacidos con malformaciones congénitas, el Hospital 23 especializado en neonatología y manejo de prematuros, el Hospital 25 en el área de trasplantes, falla renal y oncología, y el Hospital 34 con sus dos salas, de neonatos y pediátrica, en el manejo de pacientes posoperados de corazón y pacientes neumópatas. La Secretaría de Salud cuenta con terapias neonatales en el Hospital Metropolitano y en el Hospital Materno Infantil, y con terapia intensiva pediátrica en este último. En el medio privado destaca la terapia del Hospital Muguerza, neonatal y pediátrica, pionera en la tecnología y en instalaciones orientadas a la seguridad de sus pacientes, con cámaras y monitores que transmiten la información de los pacientes a los celulares o a las pantallas desde donde pueden darse instrucciones y manejos oportunos; están también las terapias del Hospital San José y del Centro de Ginecología. El gobierno del estado ha impulsado el nacimiento de terapias intensivas pediátricas en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, Cancún, Mérida, Veracruz, etc. Estas unidades surgieron cuando los egresados de los cursos institucionales de terapia intensiva pediátrica llevados en cabo en las unidades del Distrito Federal regresaron a su lugar de origen.

Han pasado ya 18 años desde la fundación de la AMTIP. Los congresos se han hecho cada dos años y tienen invitados extranjeros bajo la responsabilidad de los presidentes. El Dr. Jorge Robles Alarcón (1994 a 1996) realizó el congreso con invitados de EUA, España y Cuba, entre otros, en Acapulco, Guerrero.

En 1995 se realizó un segundo curso internacional de terapia intensiva pediátrica en Puebla, organizado por los doctores Jesús Pulido y Jorge Robles, en donde se constituyó la base para la formación de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos en Pediatría (SLACIP).

El Primer Congreso Latinoamericano lo realizó la SLACIP en Santiago de Chile. El Dr. Arturo Torres Vargas (1996 a 1998) lo realizó en el puerto de Veracruz con la asistencia de más de 1 500 pediatras e intensivistas.

El Dr. Jesús Valencia Carranco (1998 a 2000) realizó el Congreso en la ciudad de Mérida, Yucatán, con la invaluable ayuda del Dr. Enrique Falcón Aguilar; también se contó con invitados extranjeros, entre ellos el Dr. Francisco Ruza, de España, y el Dr. Fernando Stein, de Houston, EUA. Se publicaron los primeros números de un boletín de la AMTIP y salieron a la luz el directorio y los estatutos de la AMTIP.

El Dr. Jesús Pulido (2000 a 2002) realizó el Congreso Nacional de TIP en la ciudad de Puebla. Estableció relaciones con la SLACIP y participó en el Congreso Internacional.

El Dr. Arturo Garza (2002 a 2004) realizó el Congreso en Monterrey. El Dr. Víctor Olivar (2004 a 2006) realizó dos congresos, uno de ellos con el ya presidente de la SLACIP, Dr. Jesús Pulido Barba, quien había ganado para México el Congreso Latinoamericano, que se vio interrumpido por el huracán Wilma, en Cancún, de donde 1 000 asistentes tuvieron que salir antes de que terminara el Congreso. El segundo se hizo en Ixtapa.

El Dr. Manuel Correa Flores (2006 a 2008) realizó el Congreso en Puerto Vallarta. El presidente actual es el Dr. Ángel Carlos Román Ramos (2008 a 2010), persona dinámica, de mucho trabajo, que no se detiene ante los obstáculos. Realizó un primer congreso en la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, con ayuda del gobierno del estado, y en septiembre de 2010 un segundo congreso en Guadalajara, Jalisco.

Durante su gestión se iniciaron cursos de terapia intensiva en todos los estados de la República Mexicana con apoyo de los Colegios de Pediatría de los estados, en donde se realizan Seminarios del Paciente Pediátrico Grave, presentados por miembros de la mesa directiva de la AMTIP. Se instala el sitio de reanimación de la AMTIP, que tiene como organización de capacitación el CARP de la Sociedad Mexicana de Pediatría, en donde todos los miembros de la Asociación que sean instructores de reanimación participan activamente según la región donde se realice el curso. También se ha realizado este libro de terapia intensiva pediátrica. La fecha del cambio de mesa directiva fue el 10 de diciembre de 2010, dos meses después de realizado el X Congreso Nacional de Terapia Intensiva. El anterior vicepresidente fue el Dr. Enrique Falcón, intensivista de la ciudad de Mérida, Yucatán.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En 1994 dio inicio la residencia de terapia intensiva pediátrica oficial en la UNAM, con duración de dos años.

El Dr. Véliz (que en ese momento era vocal en la mesa directiva del Consejo Mexicano de Certificación de Pediatría, CMCP) solicitó, de común acuerdo con la mesa directiva del AMTIP, la anuencia de la mesa directiva del CMCP para pedir a la Academia Nacional de Medicina, a través del Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidad Médica, audiencia con el entonces representante, el Dr. Espinosa de los Reyes, a fin de solicitar el aval y constituir la Sección de Terapia Intensiva Pediátrica del Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, A. C. (STIP). En la comisión que se acercó al Dr. Espinosa de los Reyes estuvieron los también doctores Marta Márquez, Jorge Robles, Adrián Chávez, Héctor Carrillo, Cristina Caballero, Eduardo García y Arturo Torres.

Una vez aceptada la propuesta, en diciembre de 1997 se constituyó por nombramiento directo de cada institución la primera mesa, que fue dirigida por el Dr. Adrián Chávez como presidente y el Dr. Remigio Véliz como vicepresidente.

Nuevamente se iniciaron las negociaciones en las aulas del Hospital Infantil de México para acordar, entre los distintos representantes de las instituciones, cuáles iban a ser los estatutos y quiénes deberían entrar para ser certificados como intensivistas pediatras cuando aún no había egresados de la especialidad universitaria. Finalmente se logró, por acuerdos interinstitucionales, que por un periodo no mayor de dos años hasta que saliera la primera generación de residentes serían aceptados aquellos médicos pediatras que por currículo acreditaran su preparación en el manejo del niño grave bajo descripciones rígidas establecidas en los estatutos. Posteriormente se certificarían y recertificarían con base en instrumentos de evaluación cognoscitiva y de destrezas aplicados periódicamente.

El objetivo del STIP es establecer normas y reglas que autoricen a ejercer la especialidad de terapia intensiva pediátrica a quienes cumplan con los estatutos establecidos en ese momento, de manera que se proteja a los pacientes y a los verdaderos intensivistas para que los médicos que atiendan a los niños graves seanformados con los más altos estándares de preparación en esta disciplina tan especializada. Otros objetivos del STIP son elaborar los instrumentos y exámenes necesarios para evaluar periódicamente la capacitación de los especialistas y acreditar la recertificación de los conocimientos y destrezas para el desempeño de la especialidad.

Desde esa época han presidido la STIP el Dr. Adrián Chávez (del Hospital Infantil de México), el Dr. Remigio Véliz Pintos (del Hospital "La Raza"), el Dr. Héctor Carrillo López (del Hospital Infantil de México), el Dr. Eduardo García González (del Hospital del CMN "La Raza"), el Dr. Rodolfo Esaú Risco Cortés (del Hospital "20 de Noviembre" del ISSSTE) y el Dr. Manuel Correa Flores (del Hospital UMAE "La Raza" IMSS).

Benítez Cortázar comenta en 1993 en el editorial de la *Revista Ibero Latino Americana de Cuidados Intensivos*: "En nuestro país, el cuidado intensivo pediátrico se ha generalizado, existiendo en la actualidad UCI de alta calidad, cuyo trabajo empieza a ser reconocido. Los intensivistas pediatras reclaman, con su dedicación, un lugar en la Medicina Crítica Mexicana".[27] El cuidado intensivo pediátrico se hace adulto.

Durante esta época se crea la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva de Nuevo León. Actualmente la presidenta es la Dra. María del Carmen González.

Dobb, en el editorial del *Intensive Care World* de diciembre de 1993, señala que incluso la terapia intensiva (de adultos) se ha beneficiado con experiencias en pediatría, como en el caso de la alimentación parenteral y el uso del PEEP.[18]

El desarrollo de la terapia intensiva pediátrica es extraordinario. Ahora ya no se contempla la construcción de un hospital con servicio de pediatría de segundo o de tercer nivel que no cuente con una o varias unidades de terapia intensiva pediátrica y neonatal. En los grandes hospitales se han reproducido las terapias pediátricas (terapia de apoyo a cirugía cardiotorácica, de apoyo a trasplantes, en salas de infectología, posquirúrgicas, etc.). La enseñanza y la investigación van cuesta arriba; en la actualidad se imparten cursos en lo menos cinco sedes en el D. F. y en Puebla, Monterrey y Guadalajara.

Están registrados ante la AMTIP cerca de 350 intensivistas, de los cuales 283 están certificados por la STIP. Al principio no había más de 100 intensivistas.

El Dr. Ángel Carlos Román Ramos, ex presidente de la ATIPNL y presidente de la AMTIP, relata la historia, el desarrollo, la evolución y las actividades de la Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica de Nuevo León:

La Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica del Estado de Nuevo León fue fundada en Monterrey, Nuevo León, en octubre de 1998, por 24 médicos pediatras e intensivistas pediatras, líderes de opinión en el área de manejo del paciente pediátrico grave en la ciudad de Monterrey y su área metropolitana.

El objetivo general de la Asociación era y es el propugnar por la excelencia en la práctica de la terapia intensiva pediátrica, trabajo que se hizo inicialmente en Monterrey, Nuevo León. Conforme aumentaba el número de socios su influencia se extendió a los demás municipios de Nuevo León y a los estados aledaños de

Coahuila y Tamaulipas, con lo que ha llegado a ocupar un papel preponderante en el manejo del paciente pediátrico grave en el noreste de la República Mexicana. Actualmente llega a todo el país, impulsando el desarrollo de la terapia intensiva pediátrica en todos sus aspectos.

Los objetivos específicos de la Asociación son:

1. Agrupar a los médicos pediatras dedicados al cuidado y manejo del niño críticamente enfermo en todas sus etapas de desarrollo posnatal, dentro de las unidades de cuidados intensivos en Monterrey, N. L., principalmente, y en la zona noreste en general.
2. Mejorar el nivel profesional de sus miembros a través de la promoción del estudio de los problemas relacionados con la especialidad.
3. Estimular la investigación científica y humanística en el campo de la terapia intensiva pediátrica y en las disciplinas que le sean afines, auxiliares y conexas.
4. Contribuir activamente en la formación, capacitación y actualización del personal de salud en el campo de la terapia intensiva pediátrica.
5. Orientar y fomentar las actividades que se realicen en favor de los niños críticamente enfermos, prestando apoyo y asesoría a instituciones o grupos que, teniendo intereses semejantes a los de la Asociación, así lo soliciten.
6. Estrechar los lazos de unión entre los pediatras dedicados a la terapia intensiva pediátrica y otros profesionales interesados en la salud y el bienestar del niño críticamente enfermo.

La Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica del Estado de Nuevo León, A. C., por lo tanto, no tiene fines de lucro; se mantiene con las cuotas de sus socios y por donaciones. La AMTIPNL tiene su domicilio en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Está conformada por cuatro categorías de socios: fundadores, honorarios, titulares y afiliados.

Los pertenecientes a la categoría de titulares tienen voz y voto. Está conformada por pediatras intensivistas y médicos pediatras con más de dos años de experiencia en el manejo del paciente pediátrico grave en cualquier institución. En las demás categorías se acepta a todos los miembros que sean de carreras afines y que deseen formar parte de la Asociación, lo que ha enriquecido los debates y las ponencias.

Las funciones de la mesa directiva entre 1998 y 2000 tuvieron una duración de un año. La dirección estaba conformada en la forma convencional de una organización: un presidente, un vicepresidente, un secretario, un tesorero y tres vocales, elegidos por votación durante una asamblea. El tesorero es elegido por el presidente en turno. Todos los ex presidentes integran un consejo consultivo que tiene voto de calidad en los casos de inconformidad o duda. Para auxiliar las labores de la mesa directiva funcionan las comisiones permanentes y las comisiones temporales que la asamblea, la mesa directiva o el presidente designan para casos especiales.

Las comisiones permanentes son:

- Científica y de Admisión.
- Editorial y de Publicidad.
- Honor y Justicia.

Cada una de estas comisiones está integrada por tres miembros.

En el año 2000, por decisión de la asamblea, se decidió que el consejo directivo durara dos años. El cargo empezaría el 16 de diciembre y finalizaría el 15 de diciembre de cada dos años.

Los siguientes socios fungieron como presidentes de la ATIPNL:

- Dr. Roberto Reyes (1998), pediatra intensivista adscrito a la UMAE #25 del IMSS, Delegación Nuevo León.
- Dr. Tito Reséndez Silva (1999), pediatra intensivista egresado del Hospital "20 de Noviembre" del ISSSTE, miembro del equipo de trabajo del Hospital Regional de Especialidades #34 del IMSS desde 1996 hasta hace dos años, y que labora en la UMAE #25 del IMSS.
- Dr. Felipe Rodríguez Herrera (2000 a 2002), pediatra neonatólogo e intensivista certificado por la STIP por currículum en 1998, jefe de Neonatología del Hospital Materno Infantil de la SSA.
- Dr. Ángel Carlos Román Ramos (2002 a 2004), pediatra intensivista, con adiestramiento en el servicio en medicina del paciente pediátrico en estado crítico en el Hospital General Centro Médico "La Raza" en 1994, adscrito a la UMAE #25 del IMSS, Delegación Nuevo León, desde 1990.
- Dr. Héctor Díaz Santana (2004 a 2006), pediatra neonatólogo e intensivista certificado por la STIP por currículum en 1998, adscrito a la UMAE #21 del IMSS desde 1988.
- Dr. José Trinidad Salinas (2006 a 2008), pediatra intensivista egresado del Instituto Nacional de Pediatría del D. F. en 1992, adscrito a la UMAE #34 del IMSS, Delegación Nuevo León.
- Dra. María del Carmen González Ruiz (2008 a 2010), pediatra intensivista adscrita a la UMAE #34 del IMSS, Delegación Nuevo León.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para lograr los objetivos se desarrollan sesiones académicas el primer miércoles de cada mes, así como congresos regionales bianuales donde se lleva a ponentes nacionales e internacionales que desarrollan temas contenidos en un programa científico basado en las encuestas de salida que se hacen a los asistentes. La aceptación está corroborada por una afluencia global de cerca de 600 pediatras, intensivistas y enfermeras.

Todos son miembros de la AMTIP y participan activamente en sus actividades, que complementan el trabajo que se realiza en la ATIPNL. Tienen la misma finalidad: mejorar el soporte ventilatorio, hemodinámico, neurológico, metabólico, infeccioso y de otra índole que pudiera presentar el paciente pediátrico en estado crítico.

Este libro, organizado por la actual mesa directiva de la Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica, A. C., dirigida por el Dr. Carlos Román, es un claro ejemplo de la madurez de la especialidad y de los médicos que la iniciaron hace ya más de 30 años (1977). Este trabajo está hecho por intensivistas de esta gran nación, certificados y afiliados a la AMTIP, quienes, entregados a sus trabajos, consideraron pertinente el momento para plasmar sus experiencias en este texto y realizar el sueño que se tenía en la AMTIP desde hace muchos años.

Se sabe que hay intensivistas pediatras que trabajan hoy en día con pacientes graves en Quintana Roo, en San Cristóbal de las Casas, en todos los confines de México.

El Hospital del Niño Poblano se fundó hace más de 15 años. Dos de sus jefes de servicio fueron el Dr. Jesús Pulido y posteriormente el Dr. Jaime Sánchez Robles, y en él están distinguidos intensivistas que han participado con la STIP como parte de la mesa directiva. La Dra. Patricia Beltrán Ramírez es una de ellos.

En el Hospital General de México la Dra. Pilar Pica desarrolló la terapia intensiva pediátrica ligada al servicio de urgencias, que es también una de las terapias más antiguas de México,

El Hospital Beneficencia Española, en Puebla, tiene un servicio de terapia intensiva pediátrica que actualmente dirige el Dr. Jesús Pulido Barba. En esa misma ciudad el Hospital General de Puebla tiene un intensivista pediatra, el Dr. Romero. En el Hospital San Javier está el Dr. Huerta y en Guadalajara, Jalisco, el Dr. Martínez Carboney.

El Hospital Español de México tiene un servicio de terapia intensiva pediátrica que se conoce como "El Hospitalito", en donde labora un grupo de intensivistas pediatras, entre ellos el Dr. Andrés Blanco Montero, secretario de la AMTIP.

El Hospital Regional #34, en Monterrey, tiene una terapia intensiva pediátrica en donde laboran el Dr. José Antonio Román Villarreal, coautor de este libro, y el Dr. Suárez.

En el Centro Médico Obregón, Sonora, está el Dr. Germán Acosta, egresado de "La Raza". En Mérida, el Dr. Jorge Achach, en el Hospital Las Américas. En el Hospital para la Niñez Oaxaqueña, en donde atienden a los niños graves, está la Dra. Blanca Delia Palacios. El Dr. Felipe Aguado Maya, en el Hospital Civil de Guadalajara.

En el Instituto Nacional de Cardiología existe una terapia posquirúrgica en la que labora el Dr. Zarco, de "La Raza". También existen especialistas en terapia intensiva pediátrica en el Hospital Naval de Veracruz, HGZ 53, IMSS, CMN Ignacio Téllez, IMSS.

El Hospital del Niño Morelense fue desarrollado por el Dr. Lucio Obed y ahora está a cargo de médicos como Ignacio Esquivel y Edith Bello. Hay intensivistas pediatras en el Hospital General Huejotengo, Puebla, Chilpancingo, Hospital Regional Bj, IMSS, HGZ #25 IMSS, Hospital Trauma, IMSS, Hospital Regional Bj, IMSS, HR 1º de Octubre, ISSSTE, Hospital Juárez, Hospital del Niño Morelense, Hospital General de México, UM Gracia Gineres, Gral. #12, IMSS, Hospital de Occidente, IMSS, Hospital Infantil Privado, Hospital Miguel Hidalgo, Hospital de Tacubaya, D. F., Clínica San Gerardo, Hospital Muguerza, Hospital del Niño de Tabasco, Hospital del Niño Poblano, Hospital para el Niño DIF, Toluca, Hospital #34, IMSS, ciudad Juárez, Hospital Materno-Infantil, Querétaro, Hospital San José, Hospital de PEMEX, Centro Médico Pensiones, Hospital Civil Guadalajara, Hospital Central Privado, Hospital Universidad de Puebla, Hospital Pediátrico Moctezuma, Hospital Miguel Hidalgo, INER, Hospital General Uruapan, Michoacán, Hospital San Javier, Hospital Trauma, IMSS, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hospital de Especialidades #25, IMSS, Hospital del Niño Morelense, Hospital Pediátrico de Coyoacán, Hospital General Regional de León, H. Gral. de Chiapas, Hospital #34, IMSS, H. Reg. 1º de Octubre, ISSSTE, Hospital Muguerza, Hospital para la Niñez Oaxaqueña, HGZ 16, IMSS, H. Reg. Esp. #25, IMSS, Hospital San José, Hospital Central Ignacio Morones Prieto, Hospital Militar, Médica Itzaes, HGZ 16, IMSS, Hospital para el Niño IMIEM, Hospital Central Militar SEDENA, Hospital Santa Elena, Tecnológico de Monterrey, CMN Ignacio Téllez IMSS, Clínica de Ginecología #4, IMSS, Hospital Infantil de Morelia, Hospital para el Niño DIF Toluca, Hospital General "Gea González", IMSS, Querétaro, Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, Instituto Nacional de Cardiología,

CEMEV, Hospital Infantil de Tamaulipas, ISSSTE Zaragoza, Hospital Español, Hospital Universitario UANL, Hospital General de Puebla, Hospital Regional de Especialidades Pediátricas, Tuxtla Gutiérrez, Hospital Plaza de la Salud, Hospital Regional Bj, IMSS, Hospital de Especialidades Pediátricas, C. S. S. En Mérida los intensivistas se han agrupado con la Asociación de Terapia de Adultos, pero no sólo tienen salas de terapia intensiva, sino que ya son un grupo grande, liderados por el Dr. Enrique Falcón, actual vicepresidente de la AMTIP. En Tuxtla Gutiérrez los doctores Guadarrama y Alejandro Valenzuela han desarrollado una excelente terapia intensiva pediátrica en el hospital del niño con seis camas, 75% de ocupación promedio y todos los adelantos tecnológicos para su manejo.

El presente es halagüeño y el futuro prometedor para la salud del niño mexicano. Este libro es una muestra de ello.[28]

REFERENCIAS

1. **Cohen IB:** Florence Nightingale. *Scientific American* 1984; 250:137-139.
2. **Schäfer EA:** Description of a simple and efficient method of performing artificial respiration in the human subject, especially in cases of drowning; to which is appended Instructions for the Treatment of the Apparently Drowned. *Med Chir Trans* 1904;87:609-623.
3. **Tuffier T:** *Encyclopædia Britannica.* 2010. Encyclopædia Britannica Online. 29 de junio de 2010. http://www.britannica.com/EBchecked/topic/608494/Theodore-Tuffier.
4. **Tuffier T:** L'ouverture de la plevre sans pneumothorax. *Presse Méd* 1906;14.
5. **Jackson C:** *The life of Chevalier Jackson: an autobiography.* Nueva York, Macmillan, 1938.
6. **Lassen H:** A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;1:37.
7. **Drinker TJ, Murphy DP *et al.:*** The Drinker respirator. Analysis of case reports of patients with respiratory failure treated from October 1928 to June 1930. *J Am Med Ass* 1930;95: 1249.
8. **Ruiz KM, Crile GW *et al.:*** A visionary mind in resuscitation. *Resuscitation* 2009;80:6-8.
9. **Elam JO, Brown ES, Elder JD Jr:** Artificial respiration by mouth-to-mask method: a study of the respiratory gas exchange of paralyzed patients ventilated by operator's expired air. *N Engl J Med* 1954;250:749-754.
10. **Safar P:** Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration: airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. *JAMA* 1958;167:335-341.
11. **Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG:** Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960;173:1064-1067.
12. **Safar P:** On the history of modern resuscitation. *Crit Care Med* 1996;24(2S)3S-11S.
13. **Safar P, Escárraga LA, Elam JO:** A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *N Engl J Med* 1958;258;671-677.
14. **Olvera HC:** Las terapias intensivas en México. *Rev Iberolat C Int* 1995;4:194-198.
15. **Hardaway RM:** The role of intravascular clotting in the etiology of shock. *Ann Surg* 1962;155(3):325-338.
16. **Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE:** Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
17. **Safar P:** History of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. En: Kaye W, Bicher N (eds.): *Cardiopulmonary resuscitation.* Nueva York, Churchill Livingstone, 1989:1-53.
18. **Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Pall MH, Normal LR:** Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *N Engl J Med* 1956;254:727-732.
19. **García HA:** Organización de una unidad de cuidados y terapia intensiva para recién nacidos en un hospital de ginecoobstetricia en México. *Rev Mex Ped* 1982;39:377-382.
20. **Quijano FP:** Historia de las unidades de cuidados intensivos. *Gacet Med Mex* 1991;127:381-383.
21. **Muñoz Turnbull J:** Hommage to Dr. Fernando López Clares. *Gac Med Mex* 1966;96(2):159-161.
22. **Downes JJ:** The historical evolution, current status, and prospective development of pediatric critical care. *Crit Care Clin* 1992;8:1-22.
23. The Society of Critical Care Medicine: History of critical care. En: http://www.sccm.org/AboutSCCM/History_of_Critical_Care/Pages/default.aspx.
24. Facultad de Medicina UNAM, División de Estudios de Posgrado, Subdivisión de Especialidades Médicas, Departamento de Desarrollo Curricular, Comité académico: *Plan único de especializaciones médicas en medicina del enfermo en estado crítico* 2008:6-9.
25. **Rivera RHH:** Historia de los servicios de terapia médica intensiva central y de especialidades en el Hospital General de México. Historia de la medicina. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2006;69(1):56-62.
26. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI): *México, información estadística, registros administrativos, estadísticas vitales, estadísticas de mortalidad, consulta interactiva de datos.* 2007.
27. **Morris Jr E, Natera OM, Zaslavsky A, Quiñones E, Carrillo H *et al.:*** Outcome of pediatric intensive care at six centers in Mexico and Ecuador. *Crit Care Med* 1997;25:1462-1467.
28. **Benítez CM:** El cuidado intensivo pediátrico en camino a la edad adulta. *Rev Iberolat C Int* 1993;2:210.
29. **Olvera HC:** Adelantos medicocientíficos en el siglo XX. En: Véliz PR: *Temas de pediatría*.
30. Asociación Mexicana de Pediatría, A. C.: *Terapia intensiva.* México, McGraw-Hill Interamericana, 1998.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 2

Estadísticas en México

Remigio Véliz Pintos, Martín Vega Malagón

CONCEPTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Epidemiología: estudio de la distribución y los determinantes de estados o acontecimientos relacionados con la salud de determinadas poblaciones y la aplicación de este estudio al control de los problemas de salud. (Última [1988], *Dictionary of epidemiology,* OUP).

Prevalencia: proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un periodo de tiempo determinado (prevalencia de periodo).

La prevalencia de una enfermedad es el número total de los individuos que presentan un atributo o enfermedad en un momento o durante un periodo, dividido entre la población en riesgo de tener el atributo o la enfermedad en ese punto en el tiempo o en la mitad del periodo. Cuantifica la proporción de personas en una población que tienen una enfermedad (o cualquier otro suceso) en un determinado momento y proporciona una estimación de la probabilidad (riesgo) de que un sujeto de esa población tenga la enfermedad en ese momento.

Frecuencia: medida que indica el número de repeticiones de cualquier fenómeno o suceso periódico en una unidad de tiempo.

Es el número de casos existentes durante un periodo de observación de tiempo definido, en una población que presenta el riesgo de desarrollar el desorden. Frecuencia de casos de una enfermedad o suceso en un momento concreto.

Riesgo: contingencia o proximidad de un daño.[1]

Mortalidad: la mortalidad cruda expresa la relación que existe entre el volumen de muertes ocurridas en un periodo dado y el tamaño de la población a la que pertenecían los casos; la mortalidad ajustada (o estandarizada) expresa esta misma relación, pero también considera la semejanza o diferencia existente entre la estructura por edad, sexo, etc., de la población analizada y la de otra población, considerada como estándar.

Letalidad: proporción de casos de una enfermedad que resultan mortales con respecto al total de casos en un periodo especificado.

ÍNDICES Y TASAS DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN MÉXICO

Las causas de muerte en niños se reportan principalmente en función de la edad y son captadas de distintas fuentes, entre ellas las actas de defunción y los egresos hospitalarios. En la actualidad, por indicación de la Secretaría de Salud, se ha puesto como sistema paulatino en las instituciones mexicanas que la clasificación de los diagnósticos se realice de acuerdo con los códigos internacionalmente aceptados de enfermedades (CIE-9 y 10)[2,3] (cuadro 2-1).

En México es evidente un incremento en los traumatismos en niños como causa de morbilidad y mortalidad. Entre los factores coadyuvantes a este incremento está el aumento de la población: en 1950 la población mexicana era de 25 971 017 habitantes.[5] En el año 2000 era de 99 929 495 y en 2006, de 108 056 048, debido a los fenómenos migratorios, la natalidad y el incremento de la expectativa de vida, que han redundado en una inver-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2-1. CIE 9 Códigos Internacionales de Enfermedades de 1999, Resumen de Códigos principales

Grandes grupos de causas	Códigos de la CIE-9 revisión
Enfermedades infecciosas y parasitarias	001-009, 010-018, 020-027, 030-041, 045-049, 050-057, 060-066, 070-079, 080-088, 090-099, 100-104, 110-118, 120-129, 130-139
Tumores	140-149, 150-159, 160-165, 170-175, 179-189, 190-199, 200-208, 210-229, 230-234, 235-238, 239
Enfermedades de las glándulas endocrinas, de la nutrición, del metabolismo y trastornos de la inmunidad	240-246, 250-259, 260-269, 270-279
Enfermedades de la sangre de los órganos hematopoyéticos	280-289
Trastornos mentales	290-294, 295-299, 300-316, 317-319
Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	320-326, 330-337, 340-349, 350-359, 360-379, 380-389
Enfermedades del aparato circulatorio	390-392, 393-398, 401-405, 410-414, 415-417, 420-429, 430-438, 440-448, 451-459
Enfermedades del aparato respiratorio	460-466, 470-478, 480-487, 490-496, 500-508, 510-519
Enfermedades del aparato digestivo	520-529, 530-537, 540-543, 550-553, 555-558, 560-569, 570-579
Enfermedades del aparato genitourinario	580-589, 590-599, 600-608, 610-611, 614-616, 617-629
Complicaciones del embarazo, del parto y del puerperio	630-639, 640-648, 650-659, 660-669, 670-676
Enfermedades de la piel y del tejido celular subcutáneo	680-686, 690-698, 700-709
Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	710-719, 720-724, 725-729, 730-739
Anomalías congénitas	740-759
Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	760-779
Signos, síntomas y estados morbosos mal definidos	780-789, 790-796, 797-799
Traumatismos y envenenamientos	E800-E807, E810-E819, E820-E825, E826-E829, E830-E838, E840-E845, E846-E848, E850-E858, E860-E869, E870-E876, E878-E879, E880-E888, E890-E899, E900-E915, E916-E928, E930-E949, E950-E959, E960-E969, E970-E978, E980-E989, E990-E999

sión parcial de la pirámide poblacional, en donde la tercera edad ha aumentado considerablemente[1] (figura 2-1).

Para los propósitos de este capítulo es interesante saber cuáles son la tasa y las causas de egreso hospitalario general en el sistema de salud. De acuerdo con el

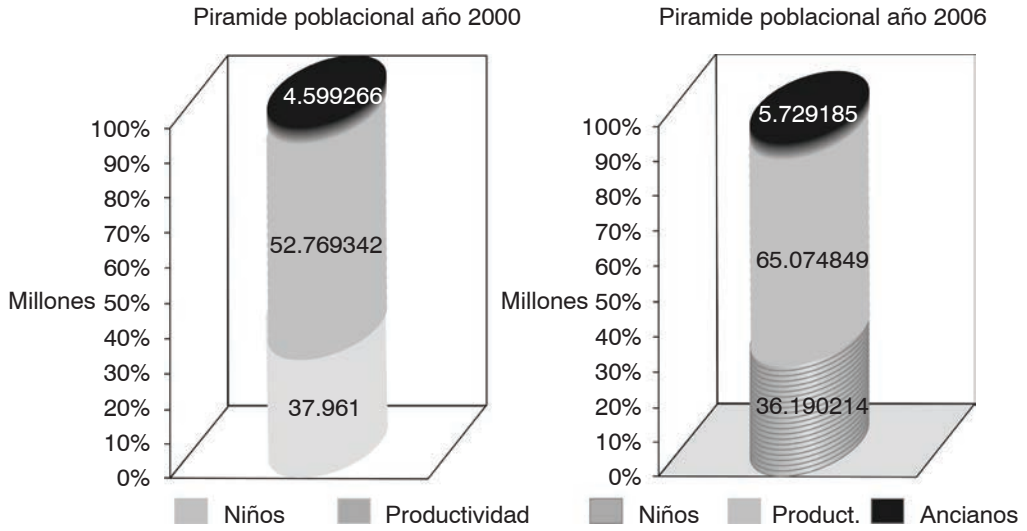


Figura 2-1. Pirámide poblacional para los años 2000 y 2006. (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

INEGI, el porcentaje de egresos en la entidad federativa (de mayor a menor) se reporta así:

1. Partos y puerperio, con 34.4% del total de egresos.
2. Traumatismos y envenenamientos, con 7.1%. Esta causa ha sufrido un incremento notable, ya que en el año 2001 era la tercera causa de egreso hospitalario.
3. Cardiopatías en general, incluyendo síndrome coronario e infartos del miocardio, con 4.8%.
4. Problemas de vías urinarias.
5. Problemas perinatales.[6]
6. Tumores malignos.
7. Abortos.
8. Diabetes.
9. Colelitiasis.
10. Insuficiencia renal crónica.[6]

En los niños, en el año 2001 las tres primeras causas de egreso hospitalario (este término implica egresos por alta o por muerte) fueron, en < 1 año:

1. Afecciones perinatales.
2. Malformaciones congénitas.
3. Infecciones.[6,7]

Ya desde aquí puede deducirse que quizá una causa importante de morbilidad y mortalidad sea el desconocimiento de las maniobras de reanimación en comunidades remotas sin servicios de salud.

Como causas de egresos, en el grupo de uno a cuatro años de edad aún se reporta (de mayor a menor):

1. Malformaciones congénitas.
2. Infecciones intestinales.
3. Enfermedades respiratorias.

Se desprende que dos de las causas más probables de muerte extrahospitalaria (aparte del RN) serán la insuficiencia respiratoria y el choque asociados a estas enfermedades.[8]

El grupo de 5 a 14 años de edad a nivel nacional (2001) tiene como causas de egreso hospitalario (de mayor a menor):

1. Malformaciones congénitas.
2. Enfermedades de la sangre y leucemias.
3. Traumatismos y envenenamientos.

Aquí puede deducirse como probable causa de muerte extrahospitalaria las causas violentas de trauma y envenenamientos que pueden presentar muerte súbita.[9] Y, desde luego, es alarmante la frecuencia de violencias.

Es indispensable este panorama como marco de referencia para entender mejor la epidemiología de las muertes y, en especial, las posibles muertes extrahospitalarias y su importancia en la consecuencia que tendría la reanimación cardiopulmonar.

La tasa de mortalidad en niños ha ido disminuyendo en algunos países a través de los años. En EUA se reporta un descenso notable desde 1980; las muertes de niños menores de un año de edad bajan de 1 268 a 683 para el año 2001, y la tasa de muertes de 5 a 14 años de edad disminuyeron de 31 a 17/100 000 NNV.[10] Sin embargo, en México la mortalidad general se ha incrementado en todas las edades (figura 2-3). Algunos datos discrepantes son el hecho de que la mortalidad en niños menores de un año de edad, también en México, ha disminuido de manera importante de 65 497 defunciones reportadas

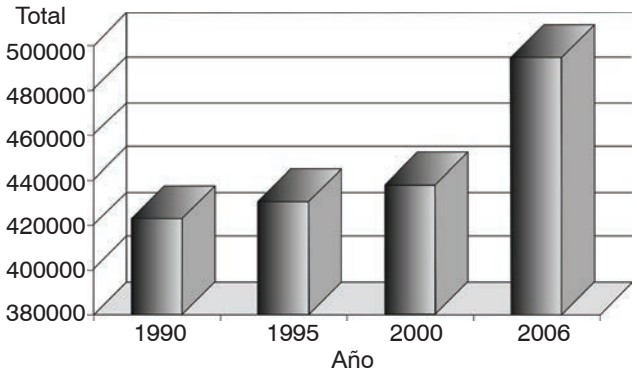


Figura 2-2. Mortalidad general en México en los últimos años. INEGI 2008 (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

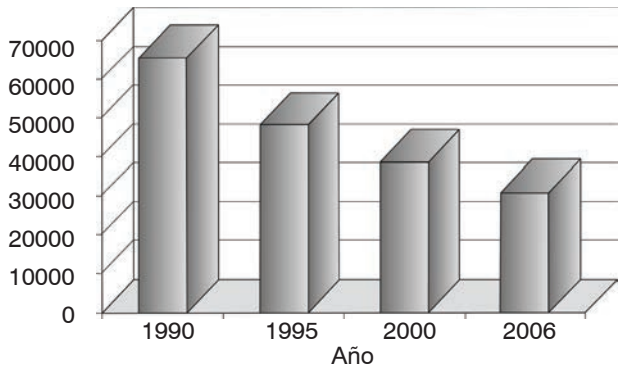


Figura 2-3. Mortalidad en menores de un año de edad en México en los últimos años. INEGI 2008 (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2-2. Porcentaje de casos de morbilidad hospitalaria por entidad federativa y principales causas según sexo, 2001 a 2006

Entidad federativa	2001			2002			2003			2004			2005			2006		
Principales causas de morbilidad	**Total**	**H**	**M**	**Total**	**H**	**M**	**Total**	**H**	**M**	**Total**	**H**	**M**	**Total**	**H**	**M**	**Total**	**H**	**M**
Estados Unidos Mexicanos																		
Embarazo, parto y puerperio	33.9	NA	49.4	33.9	NA	49.3	33.6	NA	48.9	33.5	NA	48.8	34.1	NA	49.4	34.4	NA	49.7
Traumatismos y envenenamientos	7.4	15.2	3.9	7.3	14.8	3.9	7.4	15.1	3.9	7.2	14.5	3.9	7.1	14.5	3.8	7.1	14.5	3.9
Enfermedades del sistema circulatorio	5.1	7.9	3.8	5	7.8	3.7	5	7.8	3.8	5.1	8.7	3.4	4.9	7.8	3.6	4.8	7.8	3.5
Enfermedades del sistema urinario	4.3	6.4	3.3	4.2	6.3	3.2	4.3	6.4	3.3	5	7.9	3.7	4.5	7	3.4	4.7	7.4	3.5
Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	4.4	7.9	2.9	4.3	7.7	2.8	4.2	7.4	2.7	4.4	6.7	3.4	4.1	7.4	2.7	4.1	7.3	2.6

Los porcentajes están calculados con base en el total de los egresos hospitalarios, desagregados por sexo. La base de comparación son las cinco principales causas de morbilidad por egreso hospitalario en cada entidad federativa, obtenidas con base en la lista condensada de morbilidad utilizada hasta 2001 por la SSA. Se eliminaron las causas, las demás afecciones obstétricas directas y el parto único espontáneo porque están integradas en embarazo, parto y puerperio. Las siglas NA indican que en ese año la enfermedad de referencia no está incluida dentro de las cinco principales causas de morbilidad. NA: no aplicable. Fuente: SSA: *Boletín de Información Estadística. Daños a la Salud, 2001*. Vol. II. No. 21. Egresos Hospitalarios 2002-2006. Bases de datos. Proceso INEGI.

en 1990 hasta 30 899 para el año 2006 (figura 2-3), a pesar del incremento de la población y de una tasa de natalidad con un muy ligero decremento desde hace varios años (cuadro 2-2).

De acuerdo con estimaciones del Consejo Nacional de Población (CONAPO), entre 1930 y 2004 las defunciones anuales en México apenas disminuyeron de 476 000 a 469 000, pero como la población se ha multiplicado 6.1 veces, la tasa de mortalidad se ha reducido significativamente: de 27.5 decesos por cada 1 000 habitantes en 1930 a 4.5 en la actualidad. En otros términos, mientras que el número de muertes apenas ha disminuido 2%, el riesgo medio de morir se ha reducido casi a la séptima parte y la vida media de los mexicanos se duplicó (entre 1930 y 2004) de 36.9 a 77.6 años de edad en el caso de las mujeres, y de 34.9 a 72.7 años en el caso de los hombres.

En el año 2000 las causas de muerte (de mayor a menor) para los menores de un año de edad fueron:

1. Causas perinatales.
2. Problemas congénitos, incluyendo cardiopatías.
3. Infecciones respiratorias.
4. Infecciones intestinales y diarreas.
5. Accidentes.
6. Desnutrición[11] (figura 2-4).

Las causas principales de muerte en este grupo de edad para el año 2006 fueron:

1. Problemas perinatales, con 49.8%.
2. Malformaciones congénitas, con 22.1%.
3. Infección de vías respiratorias (neumonía), con 8%.
4. Accidentes, con 4.1%.
5. Infecciones intestinales, con 3.3%).
6. Desnutrición, con 1.7% (figura 2-4).

Sorprenden en este grupo de edad los accidentes como una de las primeras causas, lo que habla de la seriedad de este problema en los niños.

La mortalidad general en niños de uno a cuatro años de edad también disminuyó en forma importante: de 20 138 en 1990 a 6 093 en el año 2006 (figura 2-5).[11]

En el año 2000,[11] en México, las seis causas de muerte en niños menores de cinco años de edad fueron:

1. Accidentes.
2. Anomalías congénitas.
3. Enteritis y diarreas.
4. Neumonía e influenza.
5. Tumores malignos.
6. Desnutrición.[11]

En el año 2006 las primeras seis causas de muerte en niños de uno a cuatro años de edad fueron:

1. Accidentes, con 25.1%).
2. Anomalías congénitas y genéticas, con 13.6%.
3. Infección intestinal, con 7.8%).

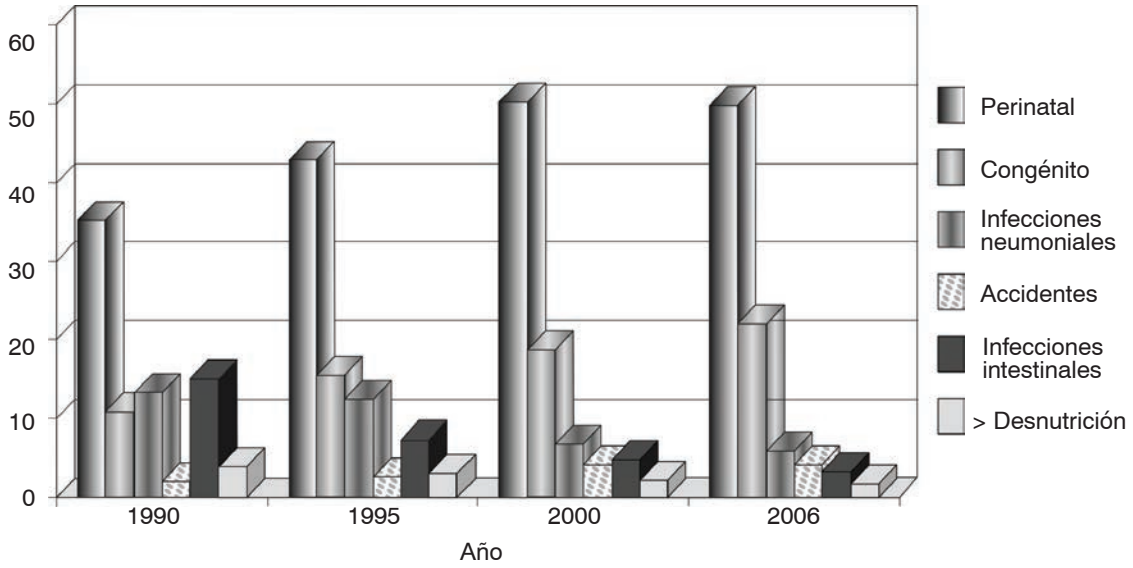


Figura 2-4. Causas de mortalidad en menores de un año de edad en México en los últimos años. INEGI 2008 (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

4. Neumonía, con 7.7%.
5. Cáncer, con 7.7%.
6. Desnutrición, con 3.9%[12] (figura 2-6).

La mortalidad general en niños de 5 a 14 años de edad también disminuyó: de 11 902 en 1990 a 6 692 en el año 2006.[11] Esta misma fuente reporta (en el año 2000) para edades entre 5 y 14 años de edad:

1. Accidentes.
2. Neoplasias.
3. Congénitos.
4. Desnutrición.
5. Homicidios.[12]

Las primeras seis causas de muerte a esta edad en el año 2006 fueron:

1. Accidentes, con 30.4%.
2. Cáncer, con 16.3%.
3. Congénitos, incluyendo cardiopatía, con 6.6%.
4. PCI, con 4.6%.
5. Agresiones, con 3.4%.

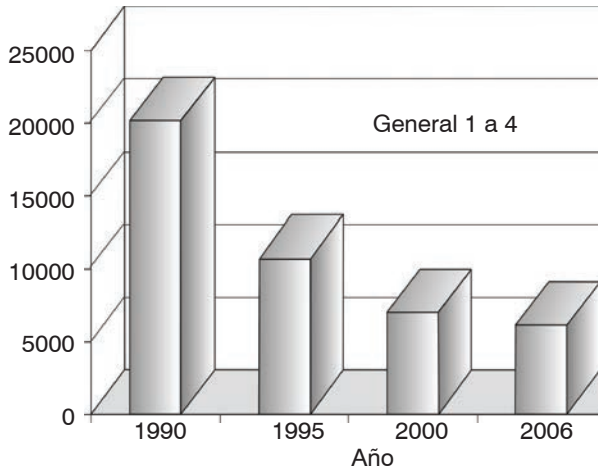


Figura 2-5. Mortalidad en niños de uno a cuatro años de edad en México en los últimos años. INEGI 2008 (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

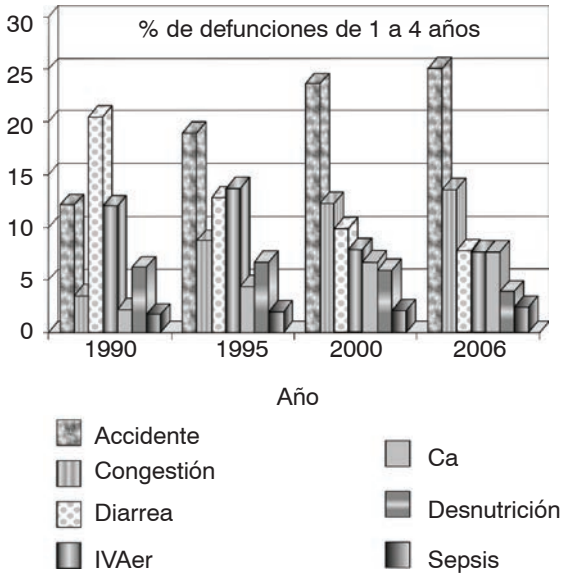


Figura 2-6. Mortalidad en niños de uno a cuatro años de edad en México en los últimos años. INEGI 2008 (http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. Insuficiencia renal crónica, con 2.8%.[11]

En personas de 15 a 29 años ha disminuido el número de muertes; en 1990 hubo 33 312 defunciones, mientras que en 2006 se reportaron 28 201. Las seis causas primarias de muerte en este grupo etario en 2006 son:

1. Accidentes, con 32.6%.
2. Agresiones, con 12.7%.
3. Cáncer, con 8.1%.
4. Suicidios, con 6.3%.
5. VIH/SIDA, con 3.9%.
6. Cardiopatías, con 3.8%.

En los adultos el infarto, la diabetes y el cáncer, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la enfermedad cerebrovascular sobrepasan el número de muerte por accidentes.[13]

IMPORTANCIA DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR Y LA PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

El análisis de estas cifras permite apreciar que el control de las enfermedades infecciosas, las campañas de vacunación y la mejoría de los servicios médicos han logrado una disminución significativa en la mortalidad infantil. Es evidente, sin embargo, que las diarreas y las neumonías siguen estando entre las primeras causas de muerte, y el choque y la insuficiencia respiratoria son eventos precipitantes de estas muertes. Por lo tanto, es necesario adiestrarse en los cursos de reanimación, pues incluyen el manejo de estas dos entidades potencialmente mortales.

Los problemas perinatales justifican los programas de reanimación neonatal, que deben ser conocidos no sólo por el neonatólogo, sino por todo pediatra que en clínicas periféricas reciba a niños en la sala de partos. Quizá en ellos sea en los que se deba incidir más en este tipo de cursos.

Es alarmante la frecuencia de los accidentes como causa de muerte en los niños. Hasta hace varios años los accidentes constituían la primera causa de muerte en niños mayores de cuatro años de edad. Ahora se sitúan como la primera causa de muerte en México desde el primer año de vida, lo que vuelve indispensables los programas gubernamentales de prevención de accidentes.

El programa para la prevención de accidentes en el hogar es una realidad que se hizo pública en el comunicado No. 466 del 30 de diciembre de 2008 de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México: "La Secretaría de Salud, a través del Centro Nacional de Prevención de Accidentes (CENAPRA), desarrolló este programa que tiene como fin disminuir la mortalidad entre las poblaciones de riesgo. Los accidentes en el hogar representan una de las principales causas de muerte en menores de edad, adultos mayores y amas de casa."[14]

Más de 90% de las muertes violentas en niños son causadas por accidentes (letalidad). Este dato hace mayúscula la necesidad de que la población en general conozca las técnicas de reanimación cardiopulmonar, de crear mayor cantidad de terapias intensivas bajo un proyecto de estudio estadístico regional y de construir hospitales estratégicamente diseñados. Un ejemplo claro es que entre los accidentes como causa de muerte en México están las quemaduras, y que en todo México hay un solo hospital con terapia intensiva especializada en quemados, el Hospital Tacubaya, en el D. F.

Con estos datos puede deducirse que los accidentes como causa de morbilidad y mortalidad en México significan un problema de salud pública que requiere la participación de toda la comunidad, desde el núcleo familiar hasta la Secretaría de Salud, para disminuir las cifras de mortalidad tan altas en este rubro. Hace que sea obligatorio conocer las maniobras de reanimación.[14]

Sin embargo, los accidentes tienen factores modificables y son prevenibles. Los sitios más frecuentes son el hogar, los automóviles, la escuela y los espacios deportivos, por lo que debe haber un programa nacional de prevención de accidentes en México. Todos deberían conocer la reanimación cardiopulmonar.

Hay una máxima que dice: "Es indispensable conocer y tener siempre en mente que el mayor riesgo de morir de un niño sano es el accidente."

Los accidentes constituyen a nivel mundial una de las cinco primeras causas de muerte e incapacidad. En México se considera que más de 30 000 personas fallecen cada año por esta causa; los accidentes representan la primera causa de muerte entre niños y adolescentes, y son una de las primeras entre las personas mayores. Las caídas ocupan el primer lugar en cuanto al tipo de accidentes; les siguen las heridas y las quemaduras. Los que residen en áreas urbanas se accidentan en mayor proporción que los de áreas rurales. La mayor frecuencia de accidentes ha sido atribuida a falta de vigilancia, falta de autoridad (el niño infringe las prohibiciones de los padres) y ausencia de orden doméstico.

Las principales causas de accidentes (según un estudio realizado en el Hospital Regional "1º de Octubre"

del ISSSTE) mostró que la edad a la que más se presentaron los accidentes fue de los 5 a los 9 años, con 42%, seguida de los 10 a los 14 años, con 29.5%.[16] Los preescolares de uno a cuatro años de edad constituyeron 23% de los casos estudiados (300 casos).

El tipo de accidente más frecuente fue por caídas, con 57.8%; los accidentes automovilísticos fueron de 18.3%, y 42% de los casos ocurrieron en el hogar. Las lesiones más frecuentes fueron fracturas de huesos largos (45%) y TCE (39%); por ello las medidas de prevención deben estar dirigidas al hogar y a los automóviles.[17]

Otra conclusión es que la transición epidemiológica no es ni con mucho total en México, pues persisten las neumonías y las diarreas como principales causas de muerte. Por supuesto, el RN ocupa un lugar preponderante, y como causa importante de muerte está la cardiopatía congénita; en edades posteriores, traumatismos, envenenamientos, ahogamientos y violencias son causa primordial de muerte, de manera que se hacen evidentes varias cosas:

1. Debe reforzarse el control prenatal, la reanimación neonatal y el traslado del RN.
2. Debe establecerse una campaña de prevención de accidentes, envenenamientos y violencias.
3. Debe diseminarse el conocimiento y adiestramiento en las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica para personal médico y no médico, pues una de las causas principales de muerte es la insuficiencia respiratoria, medida en la frecuencia de muertes por infecciones respiratorias, asma, etc.
4. Debe reforzarse y crearse el Sistema Médico de Emergencia (SME), bien organizado y dirigido a través de cada ciudad.
5. La alta frecuencia de infecciones intestinales que prevalece en México debe incrementar los conocimientos en el manejo del choque hipovolémico y séptico.
6. Deben incrementarse los hospitales con terapias intensivas pediatras planeadas de acuerdo con estadísticas, y además deben crearse unidades con servicio de terapia intensiva nivel II, hospitales con servicios de emergencia pediátrica con unidades de choque y establecer las estrategias de *triage* para el traslado de pacientes.
7. Debe incrementarse el número de hospitales con TIP de quemados a través de toda la República Mexicana.
8. La reanimación en la alta frecuencia de muertes por ahogamiento y asfixia, que incluye cuerpo extraño en vías respiratorias (sofocamiento), hace indispensable el conocimiento de las maniobras necesarias para liberar la vía aérea.
9. La muerte súbita del lactante no está reportada, pues sólo se reportan los grandes grupos de la CIE (9 o 10), pero sí está incluida en la mortalidad neonatal, por lo que la prevención de estas muertes debe hacerse a través de cursos de prevención de accidentes e incidentes (la muerte súbita infantil es el rubro R930 en el CIE-10).[18]

En EUA las causas más frecuentes de muerte extrahospitalaria son síndrome de muerte súbita del lactante, traumatismos, asfixia por cuerpo extraño, ahogamiento y electrocución.[19]

REFERENCIAS

1. INEGI 2006: *Proyección de la población mexicana hasta el 2051.* http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp?t=mpob01&c=3178.
2. Organización Panamericana de Salud: Nueva lista OPS 6/67 para la tabulación de datos de mortalidad CIE-10. *Bol Epidemiol* 1999;20(3):4-9. Marzo de 2005: http://www.paho.org/spanish/sha/BE_v20n3.pdf.
3. **Contreras LJ, Flores HS, Cardona PJA:** Propuesta de un certificado de defunción para mejorar el registro y reporte de la muerte en el periodo perinatal. *Salud Pública Mex* 2001; 43:217-223.
4. **Hazinski MF:** The chain of survival and emergency medical services for children. En: PALS: *Provider manual.* American Heart Association, 2002:1-11.
5. INEGI 2006: *Proyección de la población mexicana hasta el 2051.* http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp?t=mpob01&c=3178.
6. INEGI: *Morbilidad hospitalaria-causas-género-2001-2006– entidad federativa. Porcentaje de casos de morbilidad hospitalaria por entidad federativa y principales causas según sexo, 2001 a 2006.*
7. CONAPO, Sistema Nacional de Salud SSA: *Mortalidad hospitalaria por capítulo de causa según grupos de edad 2001.*
8. CONAPO: *Proyecciones de la población de México 2000-2050.*
9. Sistema Nacional de Salud SSA: *Principales causas de mortalidad infantil (menores de 1 año), 2002.*
10. Centro de Estudios Sociales y de Opinión Pública, Cámara de Diputados: *Cifras de mortalidad en México, tomado de la Secretaría de Salud, Mortalidad México 1997 a 2000.*
11. Child Trends Data Bank: *Infant, child and teen mortality.* 2005;1-4. http://www.childtrendsdatabank.org/indicators/63ChildMortality.
12. INEGI 2008: http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busque

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

da.aspx.
13. CONAPO, Sistema Nacional de Salud SSA: *Principales causas de egresos hospitalarios.* 2001.
14. INEGI: 10 de diciembre de 2008: http://www.inegi.gob.mx/lib/buscador/busqueda.aspx.
15. CENAPRA: *Programa para la prevención de accidentes en el hogar.* http://www.presidencia.gob.mx/prensa/?contenido=41150.
16. **Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA:** A prospective investigation into the epidemiology of an hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-209.
17. **Juárez OS, Mejía AJM, Rendón MME *et al.:*** Tendencia de seis principales causas de mortalidad en niños mexicanos durante el periodo 1971-2000-la transición epidemiológica en los niños. *Gac Méd Méx* 2003;139:324-236.
18. **Franco AG *et al.:*** Los accidentes en los niños. *Rev Mex Pediatr* 2000;67(1);9-11.
19. OPS: Revisión de la clasificación internacional de enfermedades CIE 9 y CIE 10-impacto de las estadísticas de salud. *Boletín Epidemiológico* 1996;17:18-30.
20. American Academy of Pediatrics: Developmental surveillance and screening of infants and young children. *Pediatrics* 2001;108(1):192-196.

Sección II

Bases administrativas de una unidad de terapia intensiva

Capítulo 3

Concepto, características y necesidades de terapia intensiva pediátrica

José Trinidad Salinas Alanís

INTRODUCCIÓN

La medicina intensiva es una especialidad médica dedicada al suministro de soporte vital o de soporte a los sistemas orgánicos en pacientes críticamente enfermos, quienes por lo general requieren estrecha supervisión y monitoreo.[1]

Nace la terapia intensiva como una necesidad de preservar los órganos vitales. En Europa, en el siglo XX, se vio la necesidad de mantener calientitos a los niños prematuros para que pudieran sobrevivir, lo que dio origen a las incubadoras. Las guerras y la necesidad de mantener el medio interno, el uso de soluciones fisiológicas en lugar de sangre para manejar el choque hipovolémico, las epidemias de poliomielitis y la necesidad de ventilar a los pacientes (al principio intubándolos e insuflando con la mano, lo que dio origen a los futuros ventiladores), el avance en las cirugías (sobre todo las cardiovasculares) y la necesidad de monitorear y tener una vigilancia estrecha en estos pacientes: todo lo anterior dio origen a terapias como la neonatal, la coronaria, la pediátrica, la neurológica, la de pacientes quemados, la de adultos y la pediátrica de pacientes posoperados de corazón.

En México el Instituto Nacional de Pediatría, el Hospital "La Raza", el Hospital Infantil de México y el Hospital de Pediatría CMN son hospitales pediátricos con todas las especialidades, lo que favorece que el área de terapia intensiva sea manejada por médicos intensivistas, apoyados por especialistas de todas las ramas, lo que enriquece el manejo de estos pacientes y mejora su pronóstico. El Instituto Mexicano del Seguro Social no tiene hospitales pediátricos exclusivos en algunas ciudades de provincia (como Monterrey), así que las terapias intensivas pediátricas están en las Unidades Médicas de Altas Especialidades (UMAE), debido a la misma especialidad de éstas. El Hospital 21 de Monterrey es el encargado de manejar a pacientes quemados o politraumatizados; el Hospital 23 o de ginecoobstetricia trata a los recién nacidos y prematuros; el Hospital 33 a los pacientes con malformaciones congénitas del tubo digestivo y neurológicas; el Hospital 25 a los de oncología, trasplantes y renales, y el Hospital 34 a los posoperados del corazón y los neurópatas. Todo ello favorece la formación de especialistas excelentes en estas áreas.[2]

En México se comenzó inicialmente con un mejor manejo de los pacientes cardiovasculares (infarto agudo del miocardio, cardiopatía isquémica, arritmias) y posquirúrgicos. Esto hizo que las salas destinadas al cuidado de estos pacientes, al principio sin nombre específico (salvo el de "unidad coronaria"), fueran atendidas por cardiólogos, clínicos y cirujanos, quienes debido a su formación carecían de o poseían escasos conocimientos sobre la falla respiratoria aguda grave, la inestabilidad hemodinámica, las alteraciones metabólicas graves (insuficiencia renal, trastornos del medio interno, etc.), las neurológicas severas; situaciones que precipitaban la muerte o la incapacidad de los pacientes críticos.

Así surgió la necesidad de entrenar a médicos especializados en cuidados críticos o médicos intensivistas, de crear las unidades de cuidados críticos o de terapia intensiva, muchas veces polivalentes (a veces incluían a los pacientes cardiológicos y a veces no), permaneciendo las unidades coronarias independientes de las de terapia intensiva, aunque tratando que aquéllas fueran manejadas por cardiólogos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Con el nacimiento de la especialidad de terapia intensiva también nacieron instituciones (Sociedad de Terapia Intensiva, Sociedad de Cuidados Críticos) y agrupaciones cuyo fin era difundir los conocimientos actualizados de la especialidad.

Surgieron las instituciones formadoras de especialistas del cuidado crítico de los niños y se diseñaron los programas docentes de su formación, logrando por último regular los mecanismos de acreditación de la especialidad y de las unidades de cuidados intensivos pediátricos.[3]

CONCEPTO DE TERAPIA INTENSIVA

La terapia intensiva es el escenario clinicoquirúrgico en donde los pacientes críticos son sometidos con frecuencia a procedimientos de sostén de vida. Una inadecuada selección del ingreso de estos pacientes *(triage* de ingreso), así como una inadecuada utilización de los recursos por falta de conocimiento o de entrenamiento, llevan al incremento de los costos. Está comprobado que el desconocimiento de la fisiopatología de los eventos inicialmente críticos y potencialmente mortales lleva al mal uso y muchas veces al sobreuso ("para no quedarse cortos") de recursos de cuidados críticos invasivos y no invasivos, ya de por sí costosos, incrementándose el costo en salud, muchas veces sin traducirse en una mejor recuperación del paciente.

En 1995 la Sociedad de Medicina Crítica y el Consejo de Acreditación Médica de EUA delinearon guías para la formación del médico residente en dicha especialidad; dichas guías fueron actualizadas y reeditadas en 1999.

Al seguirlas un médico terapista deberá ser eficiente en reconocer y manejar las situaciones críticas del paciente agudo con sepsis, falla respiratoria aguda, politraumatismo, insuficiencia renal aguda, inestabilidad hemodinámica, alteraciones por sobredosis de drogas y envenenamiento, lesión neurológica aguda, alteraciones hidroelectrolíticas agudas, posoperatorios críticos, emergencias endocrinas y metabólicas, así como tener un manejo adecuado de la vía aérea (oxigenación, intubación orotraqueal, nasotraqueal, traqueotomía); también deberá estar entrenado en ACLS (soporte cardiaco vital avanzado) y en ATLS (soporte avanzado de la vida en el traumatizado).[4]

Los pacientes que requieren cuidados intensivos necesitan soporte para su inestabilidad hemodinámica, respiratoria, renal, neurológica, nutricional, infecciosa, hematológica, hepática y metabólica, etc., y son candidatos al uso de ventiladores, catéteres, nutrición parenteral, técnicas de reemplazo renal, óxido nítrico y, en ocasiones, uso de ECMO. Todo esto supone tener personal médico y de enfermería capacitado en el manejo del paciente critico.[1]

Los especialistas en cuidados médicos intensivos se llaman intensivistas. Esta especialidad puede ser ejercida, según los diferentes países, por anestesiólogos, cardiólogos, neumólogos, pediatras, internistas o cirujanos. En algunos países existe la especialidad de medicina intensiva separada de otras especialidades, aunque los otros especialistas también puedan ejercer en UCI o unidades de pacientes críticos.

Los cuidados intensivos suelen ofrecerse sólo a los pacientes cuya condición sea potencialmente reversible y que tengan posibilidad de sobrevivir con la ayuda de los cuidados intensivos. Puesto que los enfermos críticos están cercanos a la muerte, el resultado de esta intervención es difícil de predecir.

Por su importancia, a continuación se definen dos términos muy empleados.

- **Tratamiento intensivo.** Es la atención dispensada a pacientes que requieren vigilancia continua y que pueden necesitar, en un momento dado, el rápido empleo de técnicas especializadas, ejecutadas por personal calificado.[2,5]
- **Unidad de cuidados o terapia intensiva (UCI).** Es un área del hospital que por las características de preparación cientificotécnica del personal, del local y de los equipos e instalaciones, permite el máximo de vigilancia y cuidados dirigidos a sostener o sustituir las funciones vitales de pacientes en situación crítica. Esta unidad debe estar en condiciones de recibir a todos los enfermos en la situación ya mencionada, que según su función puede ser:
  - **Monovalente:** es la unidad que trata un solo grupo de entidades relacionadas con un órgano, sistema u aparato, o las específicas de un tipo de especialidad, como las cardiovasculares, las respiratorias o neumológicas, las neurológicas, las nefrológicas, las traumatológicas y las quirúrgicas.[3,6]
  - **Polivalente:** es la unidad que trata todas las patologías que puede sufrir un paciente de un grupo de edad, como las neonatológicas, las pediátricas y las de adultos.

Para lograr los objetivos de una UCI es necesario llenar una serie de requisitos que garanticen la utilización rá-

pida, eficiente y adecuada de este tipo de atención. Estos requisitos son:

- Cuidados de enfermería permanentes con personal especializado o adiestrado, dedicado exclusivamente a este fin.
- Personal médico permanente y fijo de la unidad, especializado y entrenado en este tipo de atención.
- Disposición de un área física que tenga una superficie suficiente, con el equipo óptimo, para garantizar una atención adecuada.[4,7]

CLASIFICACIÓN DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS EN NIVELES ASISTENCIALES

Las unidades de nivel III son las que pueden atender a cualquier tipo de paciente pediátrico con todos los recursos de la terapia intensiva pediátrica; dispondrán de todas las especialidades medicoquirúrgicas o de un lugar cercano donde se pueda realizar una técnica específica y trasladar puntualmente al paciente. Estarán atendidas por médicos especialistas en cuidados intensivos pediátricos durante las 24 h del día y deberán disponer como mínimo de seis camas específicas de cuidados intensivos pediátricos (CIP), con al menos tres médicos intensivistas pediátricos de plantilla. Deberán tener, además, un ingreso anual de más de 300 pacientes.

Las unidades de nivel II son capaces de ofrecer tratamiento intensivo aunque no dispongan de todas las especialidades pediátricas, por lo que contarán con un sistema adecuado de transporte a unidades de nivel III. Corresponderían a unidades de hospitales de rango provincial o autonómico con más de 100 camas pediátricas y con un número de ingresos en intensivos entre 100 y 300 al año.

Las unidades de nivel I, que se denominarán unidades de estabilización de pacientes críticos, no pueden ser consideradas como unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en sentido estricto; su misión consistiría en la estabilización del niño enfermo hasta su traslado a la unidad de referencia.

Deben estar dotadas de todo el material necesario para ofrecer soporte vital avanzado a niños de cualquier edad y durante un periodo de tiempo razonable. Su ubicación puede ser variable, pero quizá la más adecuada sea un *box* independiente dentro de las UCI de adultos, bajo la responsabilidad del Servicio de Pediatría.[3,8]

REQUISITOS BÁSICOS PARA LAS UNIDADES TIPOS II Y III

El cuadro 3-1 resume los que podrían ser los requisitos mínimos exigibles a cada nivel de asistencia de las UCIP, adaptados de los elaborados por el Comité de Cuidados Hospitalarios de la Academia Americana de Pediatría en 1994.[5]

Recomendaciones para tener unidades de cuidados intensivos pediátricos adecuadas

1. Contar con un sistema de red de carreteras y sistemas de transporte óptimos.
2. Ubicación estratégica de las terapias, donde el tráfico no sea un problema.
3. Tener terapias especializadas y no duplicar funciones ni equipos (TAC, ECMO, etc.).
4. En los lugares alejados, tener unidades tipo I con telemedicina para el manejo inicial de los pacientes críticos con asesoría.

Personal médico necesario

El número de médicos necesarios o deseables en una UCIP según el número de camas es difícil de establecer de manera estandarizada, pues variará según las características de cada unidad y estará determinado por la complejidad de los pacientes atendidos, el carácter mixto o puramente pediátrico de la unidad, y el que sea o no sea docente. El número de médicos adscritos deberá en cualquier caso asegurar una atención especializada continua a lo largo de las 24 h del día durante todo el año. En el IMSS, por lo regular cada médico intensivista atiende de cuatro a seis camas, y cada enfermera intensivista a uno o dos pacientes críticos y tres o cuatro de cuidados intermedios.

Las UCIP deben estar siempre dirigidas por un Jefe de Unidad.[6]

El entrenamiento de médicos pediatras en la especialidad de terapia intensiva va de la mano del entrenamiento del personal de enfermería en pediatría y cuidados críticos. Actualmente no existe la especialidad de cuidados críticos pediátricos en enfermería, pero en México las enfermeras se están organizando para formar la Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica en Enfermería.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3–1. Adaptado de los elaborados por el Comité de Cuidados Hospitalarios de la Academia Americana de Pediatría 1994 (AAP). Organización general y la diferencia de unidades tipos II y III

	Nivel II	Nivel III
Personal médico		
Jefe de servicio	D	N
Jefe de sección	N	N
Pediatras dedicación exclusiva CIP (acreditación aconsejable	N	N
Personal enfermería		
Supervisora específica CIP	D	N
Enfermeras dedicación exclusiva CIP	N	N
Especialistas pediátricos de presencia 24 h		
Intensivista	D[1]	N
Anestesista	D	N
Neonatólogo	D[1]	N
Cirujano pediátrico	D	N
Especialistas pediátricos localizados 24 h[2]		
a. Médicos		
Cardiólogos	D	N
Nefrólogo	D	N
Hematooncólogo	D	N
Neumólogo/broncoscopista	D	N
Gastroenterólogo	D	N
b. Quirúrgicos		
Cirugía pediátrica	N	–
Cardiovascular	D	N
Neurocirujano	N	N
QRL	N	N
Traumatólogo	D	N
Maxilofacial	D	D
Especialistas no pediátricos disponibles 24 h		
Anestesia	N	N
Radiología	N	N
Anatomía patológica	N	N
Psiquiatría	D	N
Servicios de soporte		
Banco de sangre 24 h	N	N
Radiología con		
• Rx portátiles	N	N
• Fluoroscopia	D	N
• TAC	N	N
• Resonancia magnética	D	N*
• Ecografía	N	N
• Angiografía	D	N
Medicina nuclear	D	N
Laboratorio urgencias		
• Gases	N	N
• Hemograma	N	N
• Estudio de coagulación	N	N
• Bioquímica básica	N	N
• Transaminasas	N	N

	Nivel II	Nivel III
Quirófanos		
1er. quirófano disponible 24 h	N	N
2º quirófano disponible 24 h	D	N
Capacidad para:		
• Cirugía extracorpórea	–	N*
• Broncoscopia infantil	N	N
• Endoscopia pediátrica	N	N
• Radioscopia	N	N
Capacidad para realizar		
• ECG	N	N
• Ecocardiógrafo M y 2–D Doppler	N	N
• Sala de hemodinámica	D	N
Neurofisiología		
• EEG	N	N
• Potenciales evocados	D	D
• Doppler transcraneal	D	D
Nefrología		
• Hemofiltración	N	N
• Hemodiálisis	D	D
Farmacia disponible 24 h		
Ubicación y dependencias		
• Unidad independiente	N	N
• Acceso controlado	N	N
• Próxima a:		
• Ascensores	N	N
• Quirófanos	D	D
• Urgencias	D	D
• Reanimación	D	D
• Sala de espera	N	N
• Dotada de:		
• Sala de estar de familiares	N	N
• Sala de sesiones	N	N
• Despacho médico/biblioteca	N	N
• Dormitorio médico	N	N
• Sala de descanso de personal	N	N
• Vestuario	D	D
• Aseo de personal	N	N
• Sala información a familiares	D	N
Dotación física		
• Aislamiento para pacientes	N	N
• Almacén de farmacia (con refrigerador y armario de seguridad para estupefacientes)	N	N
• Almacén de material fungible	N	N
• Almacén de aparataje	N	N
• Televisión, vídeo, música	N	N

Cuadro 3-1. Adaptado de los elaborados por el Comité de Cuidados Hospitalarios de la Academia Americana de Pediatría 1994 (AAP). Organización general y la diferencia de unidades tipos II y III (continuación)

	Nivel II	Nivel III
• Amonio, lactato de	N	N
• Estudios líquidos orgánicos	N	N
• *Screening* toxicológico	N	N
• Niveles salicilatos, paracetamol, digital	N	N
• Preparación de cultivos	N	N
Equipamiento portátil		
• Carro de parada	N	N
• Desfibrilador	N	N
• Aparato de ECG	N	N
• Monitor de transporte	N	N
• Aspirador manual	N	N
• Lámpara para procedimientos	N	N
• Bombas con capacidad de microinfusión	N	N
• Esfigmomanómetros para presión arterial	N	N
• Lámparas para fototerapia	N	D
• Cunas térmicas	N	N
• Incubadoras	N	D
• Camas CIP	N	N
• Otooftalmoscopio	N	N
• Mangas térmicas para hipo/hipertermia	N	N
• Ecógrafo/ecocardiógrafo	D	D
• Calentadores para sangre	N	N
Pequeño equipamiento		
• Set de intubación	N	N
• Tubos endotraqueales núm. 2 a 8	N	N
• Set para acceso venoso central	N	N
• Set de venotomía	N	N
• Set de vía intraósea	N	N
• Set de cricotiroidotomía	N	N
• Set de traqueotomía	D	N
Equipamiento respiratorio		
• Bolsa y mascarillas (en cada cama)	N	N
• Bombonas de O_2	N	N
• Humidificadores de cascada	N	N
• Respiradores para todos los pacientes pediátricos en número adecuado	N	N
• Equipo de administración de NO	N	N
• Espirómetros	D	N
• Monitores de oxigenación (pO_2 y $SatO_2$)	N	N
• Capnógrafo	D	N
• Gasómetro	D	N
Monitoreo		
• Capacidad de monitorear continuamente		
• ECG y frecuencia cardiaca	N	N
• Respiración	N	N
• Temperatura	N	N
• Presión arterial	N	N
• Presión venosa central	N	N
• Presión en arteria pulmonar	D	N
• Presión intracraneal	D	N
• Detección de arritmias	D	N
• Oxigenación (pO_2, $SatO_2$)	N	N
• PCO_2 y capnografía	D	N
• Características de los monitores		
• Dos o más presiones simultáneas	N	N
• Tres o más presiones simultáneas	D	N
• Alarmas audibles y visibles para todas las variables monitoreadas	N	N
• Capacidad de conexión a ordenador	D	N
• Aislamiento eléctrico del paciente	N	N
Formación y control de calidad		
Capacidad de formación de residentes de pediatría general	N	N
Capacidad de formación de residentes en CIP	P	N
Diplomados en RCP *(staff)*	N	–
Diplomados en RCP (enfermería)	D	N
Instructores en RCP *(staff)*	D	N
Criterios de gravedad	N	N
Sesiones de control de calidad	N	N
Sesiones de mortalidad/revisión de historias	N	N

CIP: cuidados intensivos pediátricos; N: necesario; D: deseable; P: parcial, puede completar su formación en unidades nivel III

Infraestructura y necesidades de material de una unidad de cuidados intensivos pediátricos

Las unidades de nivel III deben estar dotadas del material necesario para tratar a cualquier paciente pediátrico crítico, mientras que las de nivel II deberán ser capaces de ofrecer tratamiento intensivo básico aunque no dispongan de todas las especialidades pediátricas; esto supone la necesidad de un monitoreo mínimo que incluya pulsioximetría para cada cama, posibilidad de dos a tres presiones invasivas por cama de agudos y de una pre-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sión invasiva por cama de intermedios, además de una dotación suficiente de respiradores, suponiendo la necesidad de su recambio periódico. La versatilidad de los monitores modulares y la ampliación de la oferta de modalidades ventilatorias de los respiradores modernos permiten aumentar la eficiencia (en términos de costo/beneficio) de las unidades.

De acuerdo con diversos estudios, la dotación ideal del espacio físico de la UCIP se repetiría en tres áreas básicas de la siguiente manera:

- Área para enfermos (40 a 50% del espacio total): aproximadamente de 15 a 20 m^2/cama para hospitalización, que aumentará o disminuirá relativamente según se trate de aislamientos o espacios para cunas.
- Áreas auxiliares (25 a 35% del espacio total): salas anexas para técnicas, despachos, sala de reuniones, sala de estar de enfermería, sala de espera de familiares, dormitorio, baños, sala de descanso.
- Áreas complementarias (20 a 25% del espacio total): almacén, farmacia, limpieza, rayos X, laboratorio.[7]

Ámbito de actividad del intensivista pediátrico en los diversos niveles asistenciales

Los intensivistas pediátricos, por su formación y dedicación continua a la atención multidisciplinaria del niño crítico, son profesionales con una gran experiencia en este campo.

Por ello deben implicarse tanto en la asistencia de los pacientes pediátricos críticos, sin importar su ubicación, como en las labores docentes relacionadas con esta actividad, ya que es fundamental proporcionar una actuación eficaz y del más alto nivel posible en cada uno de los eslabones de la cadena asistencial: *in situ,* durante el transporte, en los servicios de urgencia y, por supuesto, en la propia UCIP.

Esta actividad incluirá desde las normas más básicas de actuación hasta el soporte vital avanzado, según los medios disponibles en cada momento. Son deseables protocolos comunes de actuación para la atención a los pacientes críticos pediátricos en urgencias y UCI; además, los hospitales comarcales que precisen trasladar a niños críticos a la UCIP deberán tener unas guías de actuación comunes con el centro de referencia, a fin de garantizar una asistencia adecuada y coordinada de estos pacientes.[8]

Transporte interhospitalario de pacientes pediátricos y neonatales en estado crítico

Los sistemas de transporte de pacientes críticos han surgido a consecuencia del desarrollo sanitario y la mejora de la calidad asistencial, permitiendo que se pueda trasladar a los pacientes graves en condiciones apropiadas desde el medio extrahospitalario hasta el hospital (transporte primario) o de un hospital a otro (transporte secundario o interhospitalario).

En México los transportes de niños graves de los hospitales emisores a las UCIP los realizan en su mayor parte médicos de adultos de los servicios de urgencia o, en menor medida, pediatras generales; en una proporción bastante más pequeña son realizados por empresas de transporte de emergencias, habitualmente sin una adecuada formación en niños y neonatos críticos. Por otro lado, en la mayoría de los casos las UVI móviles tienen también carencias en cuanto a material específico pediátrico.

La mayoría de quienes deben realizar el transporte opinan que deben ser pediatras con formación en críticos pediátricos y neonatales que tengan interconexión con el hospital receptor: equipos específicos de transporte pediátrico que formen parte de la plantilla de UCIP.

Esto, sin embargo, es un ideal poco alcanzable, y los técnicos en urgencias, médicos actuales, deben estar preparados en reanimación básica para niños y adultos y en PALS y ACLS, para poder estar capacitados para atender cualquier tipo de urgencias.[10]

Unidades de cuidados intermedios (UCIM)

Son áreas de las UCIP en las que ingresarán los pacientes pediátricos que requieran un grado de asistencia intermedio entre la asistencia intensiva y la sala de hospitalización pediátrica convencional (HPC). Se ha sugerido que sean para pacientes en riesgo de tener una situación grave si no se atienden y monitorean estrechamente, y no sólo para los pacientes de estancia prolongada en UCIP.[11]

Muchos pacientes permanecen mucho tiempo en las UCIP por no tener terapias intermedias, lo que genera mayores costos para un hospital. Por otra parte, existe un grupo de pacientes de procedencia diversa (plantas de hospitalización, quirófanos, urgencias, etc.) que no reúnen los criterios de ingreso en UCIP, pero que precisan medidas de monitoreo y tratamiento que superan los recursos asistenciales habituales de las plantas de hospitalización. Cuando no existen unidades de intermedios, estos pacientes generan un aumento en la demanda de

camas de CIP, sobrecargando las unidades e infrautilizando sus recursos; o, por el contrario, son ingresados en plantas de hospitalización mal preparadas para asumir los riesgos que conllevan.

Finalmente, hay técnicas y tratamientos llevados a cabo por los intensivistas u otros especialistas pediátricos que actualmente se practican en CIP y podrían hacerse en esas unidades de asistencia intermedia. Diversos estudios realizados en adultos han demostrado que las UCIM, además de reducir la mortalidad intrahospitalaria, han disminuido los costos al evitar ingresos innecesarios en las UCI y reducir el número de reingresos de pacientes dados de alta de las mismas.

Para el propio paciente la UCIM supone, además de la garantía de una asistencia adecuada, ventajas frente a la UCIP, pues ofrece una estructura más abierta, menos ruidosa y generadora de estrés y con políticas de visitas más liberales. Por otra parte, la hospitalización en estas unidades genera menos gastos que en las UCIP.[12]

Pacientes candidatos a ingresar a las UCIM: pacientes procedentes de UCIP; dependientes de ventilador; con traqueotomía; posoperatorios cardiovasculares u otros posquirúrgicos prolongados que precisen cuidados especiales; pacientes médicos posUCIP que continúen precisando cuidados especiales; pacientes procedentes de otras áreas del hospital con drenajes pleurales, diálisis peritoneal crónica, anestesia epidural en el posoperatorio, necesidad de cuidados especiales en el posoperatorio inmediato y pacientes médicos que precisen monitoreo y vigilancia especial, ventilación no invasiva (CPAP, NPAP).

Técnicas especiales que deben realizar intensivistas u otros especialistas: canalización de vías centrales para alimentación parenteral o terapéuticas especiales, analgesia-sedación para diversos procedimientos, medicación intratecal y punción intraósea en pacientes oncológicos, fibrobroncoscopia, endoscopias digestivas.

La UCIM deberá ubicarse en un área próxima a la UCIP, concebida como una prolongación natural de ésta, con una menor dotación de recursos materiales, aunque superior (en términos de monitoreo y tratamiento) a las salas de hospitalización convencional. Además, debe ser dependiente del mismo personal de la UCIP. Estas dos circunstancias servirán para facilitar el tránsito de pacientes de una unidad a otra y para optimizar su rendimiento, evitando la duplicación de personal y material.

El personal que tutele y lidere estas UCIM deberá tener una formación multidisciplinaria en el tratamiento de la enfermedad de estos pacientes y en las técnicas o material que precisen, pudiendo ser ayudados por diferentes médicos especialistas o técnicos.[13]

Hospitalización domiciliaria de niños dependientes de tecnología

El extraordinario progreso de las unidades de cuidados intensivos pediátricos en cuanto se refiere a cuidados médicos y apoyo tecnológico a los pacientes críticos ha conseguido una mejoría considerable de la supervivencia. En contrapartida, estos mismos avances han generado pacientes con secuelas de diverso tipo o cuya existencia dependerá por mucho tiempo o permanentemente de medios técnicos y que pueden atenderse en su domicilio;[14] entre ellos estarían los siguientes:

- Niños dependientes de ventilación mecánica invasiva o no invasiva.
- Oxigenoterapia mantenida en niños con patología pulmonar crónica.
- Portadores de traqueotomía.
- Alimentación artificial (parenteral, enteral o ambas).
- Monitoreo para vigilancia especial: pulsioximetría o monitores de apnea.

Alternativas a la estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

Se pueden considerar tres opciones distintas a la permanencia en UCIP de los niños dependientes crónicamente de medios técnicos, siempre y cuando se cumplan los requisitos adecuados. La elección de una u otra posibilidad dependerá de las circunstancias familiares y de los recursos disponibles.

1. La estancia en una unidad de cuidados intermedios puede plantearse como temporal o como definitiva dependiendo de la valoración de cada caso:
   - **a.** Hospitalización permanente en esta unidad en los casos en que por circunstancias familiares u otras no se aconseje su traslado al domicilio.
   - **b.** Hospitalización mixta (periodos alternativos en el domicilio y en la UCIM) en aquellos casos en que la familia lo desee y pueda colaborar temporalmente, por ejemplo, en los periodos vacacionales.
   - **c.** Hospitalización transitoria en la UCIM en tanto se prepara el programa de traslado al domicilio.[15]
2. Traslado al hospital más cercano al domicilio familiar (en caso de no coincidir con el centro anterior) para estancia temporal o definitiva en las mismas condiciones.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Traslado definitivo al domicilio familiar. Es la opción más deseable y para ello debe haber una clara disposición de la familia para trasladar al niño a su domicilio y la capacidad y el deseo de participar activamente en todos los cuidados que el niño necesite.[16]

Algunos de estos pacientes, si se dan las circunstancias adecuadas, podrían salir de las unidades hospitalarias hacia sus domicilios, lo que supone muchas ventajas, como:

- Mejorar la calidad de vida de los niños.
- Favorecer el protagonismo y la reorganización familiar, ya que permite a la familia una mayor participación en los cuidados de los pacientes y elimina su dependencia del hospital.
- Permitir una utilización más eficaz de los recursos sociales y sanitarios destinados a este fin.

Más de la mitad de los pacientes dependientes de ventilador, que son los más complejos en cuanto a la dependencia de medios técnicos, podrían trasladarse a sus domicilios.

La forma óptima sería primero trasladar al paciente a una unidad de cuidados intermedios donde la familia pudiera participar activamente en todos los cuidados que precise el niño y donde los profesionales de atención primaria y del hospital que van a estar implicados en la asistencia en el domicilio tomen contacto con él y con su familia, y a la vez mejoren su formación en los aspectos que precisen, para posteriormente trasladar al paciente a su domicilio.[16]

Este programa se puede llevar a cabo de dos formas:

1. Participación directa del intensivista pediátrico en la asistencia domiciliaria junto con el personal de atención primaria.
2. Colaboración del intensivista pediátrico con un equipo específico de hospitalización domiciliaria pediátrica que, además de atender a los pacientes mencionados procedentes de la UCIP, atienda a otros niños en su domicilio (oncológicos, fibrosis quística, prematuros con alta precoz, etc.).

Requisitos y programa para la hospitalización domiciliaria

Los requisitos fundamentales de la programación de la hospitalización domiciliaria de estos pacientes incluyen los siguientes:

1. Estabilidad clínica del paciente.
2. Participación familiar.
3. Equipo sanitario que los atienda en el domicilio.
4. Recursos materiales adecuados.
5. Adiestramiento de personas que puedan sustituir puntualmente a la familia.
6. Se debe garantizar que el domicilio dispone de lo preciso para el niño: agua corriente, luz, habitación con higiene adecuada, etc.
7. Ayudas sociales y económicas precisas en muchos casos, obtenidas a través de los departamentos de asuntos sociales, ayuntamientos, diputaciones u otras.

Es fundamental que el adiestramiento de los familiares sea progresivo y con refuerzos positivos, para ayudarles a vencer el miedo que inicialmente les provoca el asumir labores para las que no se sienten capaces, y que hasta entonces sólo habían visto realizar a profesionales cualificados.[17]

CUIDADOS PALIATIVOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

La aplicación de los avances tecnológicos en pediatría ha generado un fenómeno no deseado: su uso en quienes no se benefician de ellos. La confianza en el uso de la tecnología en el marco de una compleja red de factores ha determinado un cambio en la actitud que la sociedad tiene frente a la muerte.

Los cuidados paliativos permiten enfocar la atención en aquellos pacientes con enfermedades que ponen en riesgo su vida, puedan o no recuperarse. Con esta concepción en las unidades de cuidados intensivos pediátricos los cuidados paliativos deben implementarse junto con los curativos, independientemente de que exista o no un plazo para la ocurrencia de la muerte.[18]

¿Por qué cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos de niños?

Se definen los cuidados paliativos pediátricos como un modelo global de atención al niño críticamente enfermo así como a su familia. Esa atención empieza con el diagnóstico de la condición crítica, sin que esto implique un pronóstico de vida a corto plazo, y está dirigido a las necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales del niño y de su familia.

Los cuidados paliativos se implementan conjuntamente con los curativos con distinto grado de incidencia según el estado del niño, y adquieren mayor relevancia en el manejo de síntomas que mejoren la calidad de vida y en los cuidados del proceso de morir. Incluyen el seguimiento integral del proceso de elaboración del duelo, no sólo frente a la muerte, sino también frente a las secuelas o discapacidades resultantes. Este trabajo es de enfoque transdisciplinario y debe involucrar, de una u otra forma, a todo el equipo de la unidad, ya que esta inclusión permite un mejor manejo de la angustia y la frustración del equipo frente a la vivencia del fracaso terapéutico.[19]

La Organización Mundial de la Salud definió en 1990 los cuidados paliativos como "el cuidado global y activo de aquellos pacientes cuya enfermedad no responde a un tratamiento curativo y en los que es esencial el control del dolor y otros síntomas, la atención a los problemas psicológicos, sociales y espirituales y el conseguir la mejor calidad de vida para el paciente y su familia". Muchos aspectos de los mismos son también aplicables junto al tratamiento oncológico en las fases tempranas de la enfermedad. Además, plantea que los cuidados paliativos afirman la vida y consideran el morir como un proceso natural; no prolongan ni aceleran la muerte. Proporcionan alivio del dolor y otros síntomas penosos. Integran aspectos psicológicos y espirituales del cuidado. Ofrecen un sistema de apoyo a los pacientes, para que vivan tan activamente como sea posible hasta su muerte, y a sus familiares para afrontar la enfermedad, la pérdida y el duelo.[20]

En 1999 Quesada definió el cuidado paliativo pediátrico como el cuidado total, integral, de pacientes de 0 a 18 años de edad (o mayoría de edad según el país) que enfrentan una enfermedad progresiva y en fase terminal que no responde al tratamiento curativo. El énfasis de la atención integral se hace en el alivio del sufrimiento, el control del dolor y los síntomas, y en la promoción de la mejor calidad de vida para el paciente y su familia.[20] Esta definición de cuidados paliativos ha resultado insuficiente para abordar la problemática de los pacientes asistidos en una UCIP.

En el año 2006 la publicación de la Clínica Norteamericana de Psiquiatría del Niño y Adolescente[21] estuvo dedicada exclusivamente a la medicina paliativa pediátrica. En ella se jerarquiza como principio fundamental, entre otros temas, la focalización no tanto en el niño moribundo, sino en aquellos pacientes críticos que ya tienen enfermedades que ponen en peligro la vida, puedan o no recuperarse. Desde esta perspectiva, el abordaje paliativo no debería implementarse cerca del inevitable final de la vida, sino al comienzo de la enfermedad que lo condiciona. De acuerdo con lo que plantea Gherardi, los pacientes graves con riesgo de muerte deben ser categorizados según su situación clínica evolutiva prescindiendo del tiempo de evolución de su enfermedad (agudo o crónico) y de la etiología de la misma. Distingue cuatro estados:

1. El crítico (definido por la existencia actual o probable de una alteración en la función de uno o varios órganos o sistemas, que compromete su supervivencia de no tomarse medidas).
2. El sin esperanzas (portador de una enfermedad de larga evolución, finalmente letal, que sufre episodios agudos que si no son tratados conducen a la muerte y, en el mejor de los casos, si se superan dejan al paciente cada vez más cerca del final de su vida).
3. El terminal (los que debieran morir en un plazo de tiempo de días o semanas más que en meses o años).
4. El moribundo o agonizante (en el que la muerte podría esperarse en el transcurso de horas).[21]

El tratamiento paliativo debe ser instrumentado durante toda la estadía del paciente en la UCIP.

La cantidad de muertes en las UCIP y la gravedad de la patología que se presenta en ellas vuelven esencial una formación integral que permita al equipo brindar tanto cuidados curativos como paliativos. Es dentro de este encuadre, como ya se planteó, que los cuidados paliativos comienzan cuando se le diagnostica al niño una enfermedad grave o que amenaza su vida, independientemente del plazo de vida pronosticado y de la eficacia de los tratamientos curativos que se superpongan a los paliativos.[22]

PROGRAMA DE FORMACIÓN ESPECÍFICA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Para la formación de un intensivista pediátrico se estima necesario un tiempo mínimo de formación de seis años: de tres a cuatro años de pediatría general (incluyendo los tres a cuatro meses obligatorios de rotación por CIP) y de dos a tres años de formación específica en unidades docentes acreditadas de UCIP, que pueden incluir puntualmente rotaciones por otras unidades de cuidados intensivos neonatales, pediátricas o de adultos.

Los objetivos del programa de formación son los siguientes:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Garantizar una adecuada formación teoricopráctica de los residentes.
2. Ser una guía de referencia para sistematizar y homogeneizar la formación de los residentes en las distintas unidades.
3. Establecer el rigor necesario a la hora de solicitar la acreditación en cuidados intensivos pediátricos por la Comisión Nacional de Especialidades.[23]

Formación continua de los médicos especialistas en las unidades de cuidados intensivos pediátricos

Es indispensable la capacitación continua de los intensivistas a través de su concientización; todos deben estar certificados por el consejo de certificación de terapia intensiva pediátrica (en México es STIP).

Las universidades que avalen el título de intensivistas deben supervisar los programas de formación.

En México la Asociación de Terapia Intensiva Pediátrica (AMTIP) organiza cursos, congresos y publicaciones con garantías de capacitación.

Se debe fomentar, a través de los grupos de trabajo, la elaboración de protocolos, recomendaciones y conferencias de consenso sobre temas específicos.

La utilización de páginas *web* es clave para una formación continua auténtica, rápida, actualizada y útil. En esta página deberán recogerse protocolos, publicaciones, foros de debate, casos clínicos, etc. También deberá tener un espacio específico para las actividades de formación continua.

Debe haber cursos de formación continua en congresos y en sociedades afines.[23]

Acreditación en las unidades de cuidados intensivos pediátricos

La cédula profesional como intensivista pediatra es expedida por la STIP a aquellos miembros que hayan tomado la subespecialidad de terapia intensiva pediátrica y que hayan pasado el examen, lo mismo que a los pediatras que tengan más de cinco años laborando en una institución en el área de cuidados intensivos.

Tiene una vigencia de cinco años y puede renovarse comprobando la capacitación médica continua en la especialidad.

Es indispensable contar con cédula profesional vigente para poder laborar en cualquier unidad de cuidados intensivos.

Informatización de las unidades de cuidados intensivos pediátricos

El registro clásico de datos y su posterior archivo en soporte de papel es un método que tiende a desaparecer en todos los sistemas de gestión, en gran parte motivado por la baja calidad de los documentos y gráficos, que conduce con frecuencia a errores, y por la posibilidad de pérdida de datos de la historia. Estos problemas tienen repercusiones importantes en la asistencia e incluso podrían tener implicaciones legales.

Una posibilidad ampliamente utilizada para la informatización de estas unidades son los Sistemas de Información Clínica, paquetes informáticos capaces de integrar la información introducida manualmente (por médicos y enfermeras) a la recibida de forma automática procedente de cualquier aparato que pueda conectarse al enfermo, y a través de la red hospitalaria, del área administrativa, del laboratorio, la farmacia y las áreas de imagen. Asimismo, debe integrar la información elaborada automáticamente a través de parámetros que requieren cálculos hemodinámicos, renales, respiratorios o de balances. Este sistema debe incluir un módulo de gráfica con las constantes vitales y la información hemodinámica, un módulo de líquidos y medicación, un módulo de notas para documentar aspectos evolutivos y tratamientos, un módulo de diagnósticos y listas de problemas, un módulo de plan de cuidados/protocolos y un módulo de informes donde se genera un resumen del ingreso con diagnósticos y procedimientos codificados (informe clínico) que pueda ser incorporado al Sistema de Información Clínica del hospital.

Para que sea realmente útil el sistema debe ser sencillo e intuitivo. Gran parte de los datos deben accederse de forma automática y la información nueva debe poder introducirse fácilmente, de forma que todo el personal de la Unidad pueda utilizarlo tras un mínimo entrenamiento.

También debe ser seguro y su utilización deberá controlarse a través de claves personales que permitan validar el dato o texto introducido y registrar automáticamente el nombre de la persona responsable al lado de cada operación efectuada. El sistema debe funcionar continuamente las 24 h del día.

Debe poder obtenerse cualquier tipo de información estructurada de diferentes formas, para realizar fácilmente estudios de calidad y costos, estadísticas de la unidad y de experimentación clínica.

Debe configurarse de manera sencilla para adaptarlo a las necesidades reales de cada UCIP, y esta configuración deberá ser realizada por los superusuarios (un médico, una enfermera y un informático del hospital) ex-

Cuadro 3-2. Diversos sistemas de informática clínica específicos de unidades de cuidados intensivos en el mercado

Empresa	Programa	Versión pediátrica	Versión neonatal
Agilent-Philips (acuerdo HP)	Carevue	Sí	Sí
Cerner Corp	CVNet Cardiology Information System	No	No
Cerner Corp	INet Intensive Care Information System	Sí	Sí
GE Medical Systems Information Technologies	Integriti	Sí	Sí
Imdsoft	MetaVision	Sí	Sí
Mckesson HBOC	Pathways Care Manager	Sí	No
Picis (acuerdo con Siemens)	Caresuit	Sí	Sí
Visicu	Argus	No	No

presamente formados para que, a su vez, ellos formen al resto del personal de la unidad. Es necesario garantizar un soporte técnico continuo. Existe un periodo de adaptación (por lo general de entre uno y tres meses) en el cual la información en papel convive con la informática.[24]

Estos sistemas de información clínica son típicamente sistemas cliente/servidor que utilizan Windows NT o Unix como sistema operativo. Cada cama de CIP cuenta con una terminal, lo que permite mantener al personal cerca del paciente, con terminales adicionales en lugares remotos dentro o fuera de la UCIP (como despacho de médicos o control de enfermería) con acceso inmediato a la información de los pacientes.[25]

Hay diversos sistemas de información clínica específicos para unidades de cuidados intensivos en el mercado. Los más conocidos son los que se presentan en el cuadro 3-2.

Elementos habituales de un sistema de información clínica

- **Pantalla censal.** En ella se visualiza la dotación de camas, su distribución espacial y el estado operativo. Desde aquí se realizan ingresos, altas, traslados, arrastrando de forma automática toda la información clínica con cada historia. Al estar interconectado el Servicio de Admisión, bastará con introducir el número de historia del paciente para que se visualicen los datos de filiación y la historia clínica previa si hubiera ingresos anteriores.
- **Historia clínica.** Se debe ajustar al sistema clásico, ordenada según los epígrafes habituales.
- **Gráfica diaria.** Es la parte esencial del sistema y también la más compleja. En un eje deberá existir una escala de tiempo modificable y en el otro los parámetros evaluados para cada paciente en función de su patología.
- **Hoja de órdenes de tratamiento.** Cada orden llevará la fecha y la hora en que se introduzca, así como la identificación del médico que la realiza. También debe constar la hora y la firma informática de la persona que la ejecuta.

Beneficios esperados de la implantación de un sistema de información clínica

- Mejorar la calidad asistencial al disponer de la información completa y exacta, en el lugar (cabecera del enfermo) y momento (tiempo real) adecuados, lo que permite la toma de decisiones terapéuticas de una forma más precoz.
- Mayor productividad, al liberar a los profesionales de tareas burocráticas y administrativas que se generan de forma automática o semiautomática a través de estos sistemas de información.
- Facilitar la interrelación con otras secciones y servicios del hospital, simplificando la transferencia de pacientes de unas áreas a otras del mismo hospital. De esta forma se garantiza la continuidad en el tratamiento del paciente en las distintas áreas del hospital.
- Documentación normalizada. La disponibilidad del texto estructurado en la historia clínica, las notas del médico y enfermería y el informe de alta permiten unificar criterios y facilita la explotación posterior de los datos para análisis estadístico, estudios de control de calidad y de experimentación.
- Se conoce realmente el tipo y la gravedad de los pacientes ingresados, al estar integrado un sistema de valoración de la gravedad que se ejecuta automáticamente.
- Disminución de los costos a medio y largo plazos a través de la mejoría en el control de calidad asis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tencial, y ahorro en tiempo del personal, en medicaciones y en pruebas innecesarias.
- Contribuir a la satisfacción del personal en el desempeño del trabajo, disminuyendo así la desmotivación profesional *(burnout),* al trabajar en un entorno más grato y eficaz. La aceptación por el personal de los sistemas de información clínica suele ser muy elevada en las unidades donde están instaurados.[26]

RELACIONES E INTERCAMBIO DE INFORMACIÓN ENTRE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

La búsqueda de vías de comunicación operativas entre las distintas UCIP resulta esencial para compartir experiencias, unificar criterios, desarrollar proyectos con carácter multicéntrico y ayudar a procesar, clarificar y transmitir el enorme flujo de información médica al que se enfrenta diariamente el intensivista.

Las enormes posibilidades de comunicación de que se dispone hoy en día hacen injustificable el aislamiento de las unidades.

Obtener conclusiones confiables ante problemas difíciles exige trabajar con series amplias y bases de datos construidas y compartidas por todos, en las que cada unidad aporte su casuística y su experiencia.

Las observaciones y los juicios sobre los procesos que afectan a los pacientes graves deben ser compartidos; las hipótesis, diseñadas y testadas en estudios multicéntricos; los problemas, planteados y analizados de manera conjunta, y los avances tecnológicos difundidos.

La intercomunicación está basada en tres pilares fundamentales:

- Las relaciones interpersonales.
- La participación en reuniones científicas de distinta naturalez, como pueden ser: congresos, reuniones, cursos, etc.
- La comunicación a través de Internet.

El desarrollo de la red ha revolucionado el mundo de la comunicación, posibilitando el acceso a numerosas fuentes de información médica y permitiendo una forma de comunicación inmediata y continua, *online,* entre diversas unidades y grupos que tengan inquietudes comunes.[26]

INVESTIGACIÓN Y CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

La investigación es el fundamento del conocimiento científico y pilar esencial de la asistencia basada en la evidencia. Los intensivistas pediátricos tienen la responsabilidad de asumir el avance en el conocimiento científico de la especialidad y crear el conjunto de "evidencias" que fundamenten su actividad asistencial. Cada unidad particular debe potenciar su propia línea de investigación en función de su actividad asistencial predominante y de las aficiones y formación del personal que en ella trabaje. Pero, además, se debe potenciar la elaboración y la participación en estudios multicéntricos bien diseñados, que permitan la obtención de evidencias de la máxima calidad y la comunicación de los resultados con rigor y en el ámbito adecuado, es decir, en congresos y publicaciones con suficiente difusión en la especialidad. Toda actividad investigadora debe preservar los derechos, la autonomía y la seguridad de los pacientes.

ÉTICA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

La ética ha crecido en todos los campos de la medicina, especialmente en los cuidados intensivos pediátricos. Cuestiones como el consentimiento informado, la no disponibilidad de camas o recursos, la información, los cuidados paliativos, etc., que requieren un planteamiento de base ética, son importantes en intensivos, como también lo es la limitación terapéutica (de hecho, subyace en la base de muchos de los conflictos éticos). También se es cada vez más consciente de que no todo lo que se puede hacer por un paciente es bueno para él, ya que a veces el arsenal terapéutico que se emplea sólo consigue retrasar la muerte inminente, o prolongar una vida puramente biológica, mientras que otras veces el resultado que se espera obtener con ese arsenal no es aceptado como bueno por el propio paciente o sus familiares. En el caso de los niños, son los padres los que establecen los valores de beneficencia para decidir cuándo se han de limitar los esfuerzos.[27]

Control de calidad en cuidados intensivos pediátricos

La calidad de la prestación está directamente relacionada con su adecuación al conocimiento científico, que a

su vez está en relación con la calidad de la evidencia científica disponible. Desde la gestión y política sanitarias, todos los aspectos relacionados con la calidad han suscitado interés desde la perspectiva de optimizar los recursos disponibles. Se pretende la máxima calidad posible con el máximo control del gasto (o con el mayor ajuste a los recursos existentes). Por otro lado, desde el punto de vista del usuario, la calidad se identifica principalmente con los resultados. El programa español Evaluación y Puesta en Marcha de Actividades de Evaluación y Mejora de la Calidad Asistencial en Atención Primaria define la calidad de la atención como "la provisión de servicios accesibles y equitativos, con un nivel profesional óptimo, teniendo en cuenta los recursos disponibles y logrando la adhesión y satisfacción del usuario".[28]

Una característica propia de la asistencia a pacientes críticos es el gran número de intervenciones (con frecuencia invasivas) que se le realizan al paciente, con los consiguientes riesgos reales y potenciales, y altos costos. En este contexto asistencial es ineludible un sistema de control de calidad y de mejora continua de la calidad.

Para la evaluación de la calidad se ha utilizado con frecuencia el modelo de producción, que distingue tres elementos: estructura, proceso y resultado. En general, se considera que la actuación sobre el proceso es la que más repercusión tiene en la mejora de la calidad. Los criterios de evaluación deben ser explícitos y se identifican con objetivos de calidad asistencial que se quiere cumplir. Para los criterios que permitan valoraciones cuantitativas debe establecerse un estándar (especificación cuantitativa de un criterio). En general, se refiere al nivel mínimo que se ha de alcanzar en el cumplimiento de un criterio para que éste sea aceptable.

Los programas de garantía y mejora de la calidad pueden ser externos o internos, dependiendo de que el personal evaluador sea independiente de la unidad evaluada o pertenezca a ella. Los programas externos son adecuados para la acreditación pública de los servicios prestados por una unidad determinada, mientras que los programas internos tienen como finalidad mejorar la calidad de algunos aspectos de la asistencia que se presta al paciente.

El desarrollo de estos programas se realiza por etapas, con dos fases esenciales: una, destinada a la evaluación del problema y la otra a su resolución y posterior comprobación de la eficacia.[3]

Sociedades internacionales

- La SECIP (Sociedad de Terapia Intensiva Pediátrica de España).
- Sociedades de Terapia Intensiva Pediátrica de Portugal.
- Sociedades de Terapia Intensiva de Países Latinoamericanos tanto de habla hispana como portuguesa.
- *World Federation of Pediatric Intensive Care*.
- Sociedad Europea de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales (ESPNIC).

FUTURO DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Nuevas demandas asistenciales en los cuidados del niño crítico

Los hospitales pediátricos van rumbo a una renovación organizativa asistencial con una disminución del número global de camas a expensas de la pediatría general, aunque permanecen las correspondientes a cuidados intensivos, ampliación de los cuidados intermedios, hospitalización de estancia corta para procesos agudos (ingresos hospitalarios de menos de 72 h), observación en el área de urgencias (de menos de 24 h), hospital de día medicoquirúrgico (destinado a proporcionar terapéuticas discontinuas como la oncológica o para vigilancia posquirúrgica de la cirugía mayor ambulatoria), salas para exploraciones especiales que precisen unas pocas horas de ingreso, y espacios de apoyo para pacientes dependientes de tecnología con hospitalización domiciliaria.

Bases de las nuevas demandas asistenciales en la atención del niño crítico

Las nuevas demandas asistenciales que emergen en el campo de los cuidados del niño crítico van a derivar de:

a. La atención de nuevas patologías médicas y posquirúrgicas que precisan cuidados intensivos.
b. Los avances médicos y tecnológicos en el terreno de la medicina intensiva y en las especialidades a las que presta soporte.
c. La implicación en los cuidados del niño crítico más allá de las UCIP.

Patologías médicas y posquirúrgicas en auge

Previsiblemente, la patología de origen médico irá disminuyendo en su volumen actual a favor de la que preci-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

se una terapéutica quirúrgica. La patología respiratoria seguirá siendo la predominante, emergiendo la patología secundaria a situaciones de inmunodeficiencia, así como la de los pacientes dependientes de medios técnicos. Los ingresos por patología infecciosa presentan una línea descendente al igual que los debidos a accidentes, mientras que los ingresos por problemas neurológicos y metabólicos se mantienen en niveles similares. Los ingresos posquirúrgicos incrementarán la labor de los intensivistas tanto en cuidados críticos como en cuidados intermedios, a través de los trasplantes de órganos, la cirugía cardiovascular o los posoperatorios complejos de cirugía neurológica, torácica, digestiva o de otros sistemas.[26]

Nuevas tecnologías en las unidades de cuidados intensivos pediátricos

La necesidad de controlar, apoyar y mantener la función de los órganos vitales en situaciones cada vez más complicadas se produce en gran medida por el desarrollo de técnicas quirúrgicas avanzadas y por la mayor supervivencia de pacientes con patologías que hasta ahora se consideraban como inviables. Ello implica la utilización de nuevos medios para el control y reemplazo temporal de las funciones vitales, buscando una mayor eficacia con un menor costo sobre la integridad del propio paciente.

En este campo destacan los avances en técnicas y modalidades ventilatorias basadas en un mejor conocimiento de la fisiología respiratoria y pulmonar, y en la incorporación de elementos más sensibles de monitoreo de la mecánica pulmonar, que guíen en la elección de parámetros de ventilación adaptables a las necesidades concretas de cada paciente. Técnicas tan alejadas de la fisiología convencional como la ventilación de alta frecuencia y la ECMO se utilizan con indicaciones muy precisas, mientras que otras, como la ventilación líquida, sobre las que ya existe abundante soporte experimental, deberán demostrar su utilidad concreta en la práctica clínica. En el campo del monitoreo resaltan las demandas de sistemas más sencillos y menos cruentos, a los que se les exige una mayor "sagacidad" a la hora de escrutar el funcionamiento orgánico. Podrían servir de ejemplo para esta transición el paso de:

a. La medición del gasto cardiaco mediante catéteres alojados en arteria pulmonar a su determinación a través de la cateterización de una simple arteria periférica.

b. Los parámetros clásicos para monitorear las situaciones de choque a la tonometría gástrica.

c. La imprescindible vigilancia a pie de cama al monitoreo remoto, en ocasiones a domicilio. El empleo de múltiples y poderosos sistemas de registro y monitoreo ayudará a evaluar, tomar decisiones y establecer pronósticos más precisos sobre los pacientes.

Uno de los mayores retos de la medicina intensiva es la consecución de técnicas de valoración más sensibles y fiables del funcionamiento y metabolismo del SNC, que permitan avanzar en la valoración y puesta en práctica de los numerosos métodos de neuroprotección que se han venido evaluando en los últimos años.[26]

Otro campo importante por desarrollar es el de la telemedicina, que consiste en la utilización de las telecomunicaciones al servicio de la información y los servicios médicos, independientemente del lugar de residencia. Se trata, en definitiva, del "ejercicio de la medicina a distancia", con objeto de intercambiar datos para hacer diagnósticos, preconizar tratamientos y prevenir enfermedades, así como para ayudar a la formación permanente de los profesionales de la salud y facilitar las actividades de investigación.

En el momento actual se utilizan dos tipos de tecnologías: la primera se utiliza para transferir imágenes digitales de un sitio a otro, fundamentalmente imágenes radiológicas o estudios cardiológicos; la segunda se usa cuando es necesaria la transmisión en directo. El equipo de videoconferencia en dos lugares separados permite la comunicación en tiempo real entre profesionales, así como la visualización y vigilancia del paciente.

Existen, asimismo, accesorios periféricos conectados a la computadora que permiten realizar una exploración interactiva, e incluso la de determinadas técnicas quirúrgicas.

La telemedicina está aún poco desarrollada. En México está en una fase inicial; sin embargo, ofrece importantes expectativas basadas en ventajas como:

- Atención especializada, lo que disminuye los costos de la atención médica en áreas rurales o urbanas infradotadas.
- Interrelación con otras secciones y servicios del mismo centro o de otros.
- Vigilancia domiciliaria de pacientes de alto riesgo o dependientes de tecnología.
- Mejoría en la calidad asistencial en cualquier medio, liberando a los profesionales de tareas burocráticas y administrativas.
- Acceso a infinidad de datos sobre múltiples pacientes de diferentes centros para realizar estudios

de control de calidad, estadísticos y de experimentación.

La videoconferencia abre nuevas posibilidades de educación continua dirigida a personal sanitario de distintas localidades que tienen dificultad o imposibilidad de desplazamiento.

MODERNIZACIÓN DE LA INFRAESTRUCTURA Y LA DOTACIÓN DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Debido a que muchas de las UCIP tienen muchos años de antigüedad, precisan reformas arquitectónicas para adaptarse a las nuevas necesidades asistenciales, como la ampliación de espacios para las nuevas tecnologías (un mismo paciente puede precisar ventilación mecánica, monitoreo invasivo, múltiples bombas de infusión, bomba de hemofiltración, etc.) y la ampliación de áreas de aislamiento para el tratamiento de la creciente patología de enfermos inmunodeficientes y trasplantados.

Las continuas innovaciones tecnológicas obligan a una actualización permanente del aparataje para evitar que las demandas superen rápidamente sus prestaciones. Por otra parte, es fundamental asegurar un buen estado de funcionamiento del material, ya que muchos de los aparatos de la UCIP funcionan ininterrumpidamente las 24 h del día.

La informatización invadirá cada vez más todos los ámbitos de la asistencia pediátrica: administrativa, asistencial, docente e investigadora.

Entre otras ventajas, permite la consulta bibliográfica exhaustiva y actualizada sobre situaciones clínicas o terapéuticas que se plantean a pie de cama, permitiendo resolverlas de inmediato y sin desplazarse del entorno de trabajo.

En 1993 la Asociación Americana de Pediatría (AAP) y la sección de pediatría de la Sociedad de Cuidado Crítico en Medicina crearon una guía para el diseño de unidades de cuidado crítico en pediatría, considerando aspectos tanto organizativos como estructurales. Dichas guías fueron revisadas y modificadas con nuevos criterios y políticas en 2004. La tendencia es crear unidades espaciosas para disminuir las infecciones nosocomiales, silenciosas, con luz suave o natural, confortables, que disminuyan el estrés al que son sometidos los pacientes.[19]

HUMANIZACIÓN

Hay que destacar la demanda de una asistencia no centrada exclusivamente en el bienestar físico del paciente, sino que también atienda sus necesidades psicológicas y sociales. Los indudables efectos negativos que ejerce sobre el niño el aislamiento de su entorno indican que la atención al niño crítico debe extenderse a su núcleo familiar. Ello implica la estructuración física y funcional de las unidades hacia un entorno adaptado a la psicología del niño, donde la luz natural garantice la preservación de los ritmos circadianos básicos, que permita un régimen abierto de visitas para que los padres puedan permanecer el máximo tiempo posible con sus hijos, así como la habilitación de espacios para familiares dignos y que proporcionen un mínimo de intimidad; entretenimiento a los padres con libros de lectura, revistas, Internet, además de lugares para el descanso y el aseo diario de los padres foráneos, son indispensables en estos centros.

Nuevas demandas docentes

En los próximos años se deberán implantar, evaluar y perfeccionar de manera racional y realista los programas teoricoprácticos destinados a garantizar y completar la formación en el campo de la medicina intensiva y de las emergencias de todos aquellos profesionales con responsabilidad en el tratamiento del niño grave: pediatras generales, médicos de los servicios extrahospitalarios de urgencia, emergencia y transporte, y profesionales provenientes de otras especialidades afines, como anestesistas e intensivistas de adultos, así como personal de enfermería de UCIP.[29]

CONCLUSIONES

La medicina intensiva suele utilizar más bien una aproximación al tratamiento de sistema por sistema que una aproximación de tipo SOAP[22] (subjetivo, objetivo, análisis, plan). Los nueve sistemas clave en medicina intensiva son:

1. Sistema cardiovascular.
2. Sistema nervioso central.
3. Sistema endocrino.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Tracto gastrointestinal (y condición nutricional).
5. Hematología.
6. Microbiología (incluyendo estado séptico).
7. Periferias (y piel).
8. Sistema renal (y metabólico).
9. Sistema respiratorio.

Además de los nueve sistemas clave, el tratamiento en cuidados intensivos también incluye otros ámbitos de intervención, como salud psicológica, puntos de presión, movilización y fisioterapia, así como infecciones secundarias.

Muchos hospitales han destinado áreas de cuidados intensivos para ciertas especialidades médicas, tales como la unidad de cuidados coronarios, la unidad de cuidados intensivos médica, la unidad de cuidados intensivos quirúrgica, la unidad de cuidados intensivos pediátrica, la unidad de cuidados intensivos neurológica, la unidad de cuidados intensivos neonatal, la unidad de recuperación nocturna intensiva, la unidad de urgencias y otras unidades, según el dictado de las necesidades y recursos disponibles en cada hospital.

En Europa, a excepción de España y Suiza, la especialidad de medicina intensiva no es una especialidad independiente o primaria, sino multidisciplinaria. A partir de especialidades como anestesiología, anestesia, medicina interna, neumología, cirugía, etc., tras un periodo de formación específico se adquieren las competencias necesarias para ejercer la especialidad. La Comisión Conjunta Multidisciplinaria *(Multidisciplinary Joint Committee of Intensive Care Medicine)* establece que la medicina intensiva combina la actividad coordinada y en colaboración de médicos, enfermeras y otros profesionales en la asistencia a los pacientes con falla de uno o varios órganos que supone riesgo vital, lo que incluye la estabilización después de intervenciones quirúrgicas graves. Implica un manejo continuo (24 h) que incluye el monitoreo, el diagnóstico, el soporte de las funciones vitales comprometidas y el tratamiento de las enfermedades subyacentes.

La gestión de pacientes en cuidados intensivos difiere significativamente entre los países. En Australia, donde la medicina intensiva es una especialidad bien establecida, las UCI se describen como "cerradas". En una unidad cerrada el especialista en cuidados intensivos adquiere el papel de médico principal y el doctor primario del paciente actúa como médico consultor. En países como España y México, donde existe una especialidad en medicina intensiva, las UCI también son cerradas y en la mayoría de los hospitales los intensivistas son los encargados del manejo de los pacientes críticos. Otros países tienen unidades de cuidados intensivos "abiertas", donde el doctor primario elige admitir y toma las decisiones. Hay una creciente evidencia de que las unidades de cuidados intensivos cerradas ocupadas por intensivistas proporcionan mejores resultados para los pacientes.

¿Hacia dónde vamos?

A tener terapias inteligentes donde:

1. Se garantice la seguridad del paciente.
2. Los eventos adversos se disminuyan.
3. La estancia sea corta.
4. Los costos sean mínimos.
5. Los diagnósticos sean certeros.
6. Se garantice la satisfacción del usuario a través de
   a. Personal capacitado y certificado.
   b. Instalaciones vanguardistas, amplias, silenciosas, confortables, donde se disminuya el estrés de los pacientes.
   c. Políticas y prácticas para la disminución de las infecciones nosocomiales.
   d. Uso de telemedicina para el intercambio de información y asesoría.
   e. Uso de cómputo para el resguardo de la información de nuestros pacientes y prácticas.
   f. Investigación operativa.
   g. Terapias certificadas.[30]

PRINCIPALES OBJETIVOS PARA LOS PRÓXIMOS AÑOS EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

- Distribución y regionalización de la asistencia intensiva pediátrica.

  Es preciso que en los próximos años se optimice el número de camas y la dotación de intensivistas pediátricos de las distintas unidades. Como objetivo prioritario deben implantarse unidades de nivel I o de estabilización de pacientes pediátricos críticos en todos los hospitales que atiendan a niños, con un pediatra responsable con formación en pediatría crítica.

  El tratamiento del niño crítico se verá favorecido al mejorar el transporte interhospitalario de críticos pediátricos y neonatales.
- Modernización de la infraestructura y dotación de las UCIP para adaptarlas a las necesidades de las

nuevas patologías, posoperatorios complejos, trasplantes, etc., así como a los avances asistenciales de la medicina actual.

- Implantación de nuevas tecnologías, ya sean referentes a técnicas de soporte y monitoreo (ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico, etc.), informatización de las UCIP o medios técnicos que posibiliten el desarrollo de la telemedicina, en la medida y el ritmo con que estos avances se incorporen a la medicina intensiva.
- Estructuración de programas formativos en patología crítica pediátrica destinados no sólo a residentes específicos de cuidados intensivos pediátricos, sino a todos aquellos profesionales que puedan verse involucrados en algún momento en la atención al niño crítico, desde su tratamiento inicial hasta su ingreso en una UCI pediátrica (pediatras generales, especialistas pediátricos, servicios de emergencias y transporte de críticos, intensivistas de adultos, etc.), así como implicación docente en los temas esenciales de la patología crítica para alumnos de medicina.
- Desarrollo de los grupos de trabajo ya existentes (RCP, ética, transporte, infecciones, respiratorio, informatización) o de nueva creación en función de las necesidades emergentes, e impulso de los estudios multicéntricos sobre temas que se consideren de especial interés. Incrementar las relaciones con otras sociedades científicas, tanto nacionales (AEP y algunas de las secciones/sociedades específicas que la integran, y SEMYCIUC) como internacionales (ESPNIC, Sociedad Latinoamericana de CIP y Federación Internacional de CIP).
- Reconocimiento de las UCIP como área de acreditación específica, estableciéndose todos los requisitos precisos para ello. Esto permitirá establecer la formación necesaria para esta área y tendrá un valor fundamental para poder trabajar en ella (figura 3-1).
- Tendencia de los hospitales a usar el sistema *Lean* (hospitales esbeltos), donde la calidad, el costo, la entrega, la seguridad y la moral sean los pilares, donde se defina el valor desde la perspectiva del cliente, se mapeen los procesos, se creen los flujos y se motive la productividad para conseguir la perfección.

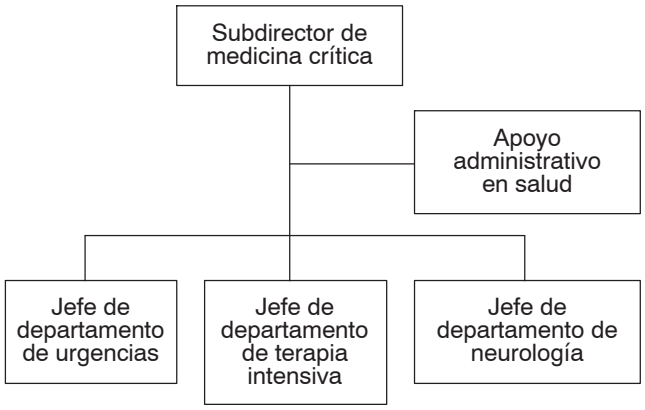


Figura 3-1. Organigrama de la subdirección de medicina crítica.

REFERENCIAS

1. **Jose JH:** Clinical information system for intensive care, pediatric critical care and neonatology. *J Intens Care Med* 1997; 12:79-92.
2. **Fojón S, García PJ, Díaz J:** Sistemas de información en medicina intensiva. *Rev Calidad Asistencial (Número monográfico Calidad asistencial en medicina intensiva)* 1996;11: 109-120.
3. Grupo de Trabajo de la Sección de CIP: Cuidados intensivos pediátricos. Informe Técnico No. 2. *Medicina Intensiva* 1992;16:34-35.
4. Informe técnico sobre la organización de los cuidados intensivos pediátricos. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Esp Pediatr* 1980;13:541-550.
5. American Academy of Pediatrics, Committee on Bioethics: Guidelines on foregoing life-sustaining medical treatment. *Pediatrics* 1994;93(3):532-536.
6. **Manthous CA, Amoateng AY, al-Kharrat T, Jacob B, Al-nuaimat HM *et al.:*** Effects of a medical consultant intensivist on patient care in a community teaching hospital. *Mayo Clin Proc* 1997;72(5):391-399.
7. **Hanson CW III, Deutschmann CS, Anderson HL III, Reilly PM, Behringer EC *et al.:*** Effects of an organized critical care service on outcomes and resource utilization: a cohort study. *Crit Care Med* 1999;27(2):270-274.
8. **Calvo Macías C:** Papel del intensivista pediátrico en la asistencia y docencia fuera de la UCIP. XIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos de la AEP. Badajoz. *An Esp Pediat* 1999;Supl 28:1-4.
9. **Kahn JM, Goss CH, Heagerty PJ, Kramer AA, O'Brien CR *et al.:*** Hospital volume and the outcomes of mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2006;355(1):41-50.
10. Grupo de Expertos (intensivistas pediátricos y miembros de las Consejerías de Salud y Asuntos Sociales): *Guía de traslado desde cuidados agudos a cuidados crónicos de niños dependientes de ventilación mecánica*. Publicación del Servicio Andaluz de Salud, 1997:1-71.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. **Véliz PR, Paniagua ME:** Tratamiento integral del paciente críticamente enfermo. En: Véliz PR: *Terapia intensiva.* Asociación Mexicana de Pediatría, A. C., Temas de Pediatría, McGraw- Hill, 2005:189-215.
12. **Lorente Acosta MJ, Ibarra FAJ:** Internet y CIP: apoyo esperable. En: Ruza F (ed.): *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Madrid, Norma Capitel, 2003:42-49.
13. **Payne W, Morgan C:** Clinical information system. Benefits to clinical and administrative practice in the ICU. *Intens Care World* 1997;15:45-47.
14. **Perednia DA, Allen A:** Telemedicine technology and clinical applications. *JAMA* 1995;273:483-488.
15. **Quiroga OE, Ramil FC, Sánchez GA, Velasco BA:** Informatización en cuidados intensivos. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MD, Jaimovich D, Baltodano Agüero A (eds.): *Manual de cuidados intensivos pediátricos*. 1ª ed. Madrid, Publimed, 2001:42-45.
16. *Unidades de semicríticos: una solución a un problema.* Medical Selección de Medicina Intensiva 1/01. Madrid, Doyma, 2001:1-21.
17. **Yeh TS:** Regionalization of pediatric critical care. *Crit Care Clin* 1992;8:23-25.
18. **Salas AM, Gabaldón PO, Mayoral Miravete JL, Pérez Garza EG, Amayra Caro:** El pediatra ante la muerte del niño: integración de los cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. *An Pediatr (Barc)* 2005;62 (5):450-457.
19. **Gherardi C:** *Problemática ética en el final de la vida.* Segundo Curso de Introducción a la Bioética Clínica y Social. Módulo III: Temas de bioética clínica II. Unidad 4. [Curso online]. Disponible en: http://www.redbioetica-edu.com.ar/ [30 de septiembre de 2007].
20. **Alberti M, Lores R, Menchaca A:** Cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Rev Med Uruguay* 2008;24:50-55.
21. *Cuidados intensivos pediátricos y atención del niño critico.* Informe Técnico No. 3 de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP).
22. **Feller CE, Reina R, Corsiglia WL, Cueli GA, Mori LB *et al.:*** *Programa de la residencia de terapia intensiva.* Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires, Subsecretaría de Planificación de Salud, Dirección de Capacitación Profesional, 2006.
23. **Stambouly JJ, Pollack MM, Rutittmann UE:** An objective method to evaluate rationing of pediatric intensive care beds. *Intens Care Med* 1991;17:154-158.
24. European Society of Intensive Care Medicine: Guidelines for training programme in intensive care medicine. *Intens Care Med* 1996;22:166-172.
25. **Sado AS:** Electronical medical record in the intensive care unit. Computer applications in critical care medicine. *Crit Care Clin* 1999;15:499-522.
26. **Jegers M:** Cost accounting in ICUs: beneficial for management and research. *Intens Care Med* 1997;23:618-619.
27. **Ruza Tarrío F:** Evolución histórica y perspectivas futuras de los intensivos pediátricos en España. XVIII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos de la AEP. *An Esp Pediat* 1997;Supl 105:73-77.
28. **Stuber ML:** Psychiatric clinics of North America 1996;19: 481-493.
29. **Jaimovich DG:** Transporte de pacientes pediátricos críticos: una nueva era. *An Esp Pediat* 2001;54:209-212.
30. **Solomon SGA, Ramírez MJA, Gutiérrez CP, Reynes JM, Acosta MA:** Subdirección de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Pediatría: *Manual de Organización 2009.*
31. *Lean Hospitals Improving Quality.* Marck Grabam 2009.

Capítulo 4

Guías y niveles de atención de unidades de terapia intensiva pediátrica en EUA

David I. Rosemberg, Michel Moss

RESUMEN

La práctica de la terapia intensiva pediátrica ha madurado significativamente durante la última década. Estas guías se presentan para actualizar las existentes publicadas en 1993. Los servicios de terapia intensiva pediátrica se otorgan en unidades de niveles I y II. En estas guías se discute el alcance de los servicios de terapia intensiva incluyendo estructura administrativa y organizacional, tipo de hospitales y servicios, personal, medicamentos y equipo, calidad del monitoreo, entrenamiento y educación médica continua.

INTRODUCCIÓN

La práctica de la terapia intensiva pediátrica ha evolucionado de manera importante en las tres últimas décadas. Los conocimientos de la fisiopatología, de los procesos que amenazan la vida y la capacidad tecnológica para monitorear y tratar a los pacientes pediátricos han avanzado rápidamente durante este periodo. Junto a los avances científicos y técnicos ha venido la evolución de la terapia intensiva pediátrica (TIP), en la cual pediatras especializados atienden las necesidades especiales de los niños críticamente lesionados y de sus familias. Todos los lactantes y niños atendidos en hospitales, independientemente del escenario clínico, tienen derecho a recibir la misma calidad de atención.[1] En 1985 el *American Board of Pediatrics* reconoció la subespecialidad de medicina de cuidados críticos en pediatría (terapia intensiva pediátrica) y estableció los criterios para la certificación de la subespecialidad.

Los colegios americanos *(American Boards)* de medicina, cirugía y anestesiología le dieron el mismo reconocimiento a la especialidad. En 1990 el Comité de Revisión de Residencias del Consejo de Acreditación para Educación Médica de Posgrado completó la primera acreditación de los programas de entrenamiento en medicina del enfermo pediátrico críticamente enfermo y en 1999 se inició un programa certificado para enfermeras especialistas en cuidados críticos pediátricos.

NIVELES DE ATENCIÓN

En vista del reciente avance, la sección pediátrica de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos y la sección de medicina de cuidados críticos y de cuidados hospitalarios de la Academia Americana de Pediatría consideraron que las guías originales para los niveles de unidades de cuidados intensivos pediátricos (UTIP) de 1993 debían actualizarse.

Este reporte representa el consenso de los tres grupos mencionados y remarca aquellos elementos del cuidado hospitalario necesarios para proveer terapia intensiva de alta calidad. El concepto de UTIP de nivel I y nivel II, como se establece en las guías de 1992, se continuará en este reporte. Los estados individuales podrán tener guías de UTIP y no es la intención de este reporte suprimir las reglas, regulaciones o guías de los estados ya establecidas. Sin embargo, estas guías representan el re-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4-1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA

	Nivel I	Nivel II
1. Organización y estructura administrativa		
2. Nivel I		
3. Comité de UCIP	E	E
4. Unidad administrativa diferente		
5. Delineación de privilegios médicos y no médicos	E	E
Políticas	E	E
Admisión y alta	E	E
Monitoreo de pacientes		
Seguridad	E	E
Infecciones nosocomiales	E	E
Aislamiento de pacientes, centro de atención a la familia	E	E
Control de tráfico	E	E
Mantenimiento de equipo	E	E
Descomposturas de equipo esencial	E	E
Sistemas permanentes de registro	E	E
Revisión periódica	E	E
Morbilidad y mortalidad	E	E
Calidad de la atención	E	E
Seguridad		
Interconsultas a UCIP	E	E
Evolución final	E	E
Cuidados de apoyo	E	E
Unidades físicas externas	E	E
Unidades distintas separadas	D	D
Unidades diferentes no necesariamente físicas separadas, con auditorio y separación visual	D	D
Control de acceso		
Localizado cerca de:	E	D
Los elevadores	E	E
Del quirófano	E	E
Urgencias		
Sala de recuperación posquirúrgica	E	D
Cuarto del médico de guardia	D	D
De la oficina de la jefa de enfermeras	D	D
De la oficina del jefe de servicio	D	D
De la sala de espera	E	D
Debe haber cuartos separados	D	D
Para información a la familia	D	D
Sala de conferencias	E	D
Sala de descanso de enfermeras		
Cuarto de vestidores y *lockers*	E	D
Almacén de efectos personales de pacientes	D	D
Sala dormitorio de familiares con regaderas	D	D
Estructura interna	D	D
Capacidad de aislamiento de pacientes	E	E
Área privada para pacientes	E	D
Farmacia satélite		
Estación de medicamentos con refrigerador y gabinete bajo llave de narcóticos	E	E
Almacén de equipo de emergencia	E	E
Cuarto de limpieza	D	O
Estación de alimentos	E	E
Cabina de contabilidad	E	E

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Televisión, radios, juguetes	E	E
Rápido y fácil acceso a la cabecera de la cama	E	E
12 enchufes eléctricos por cama	E	E
Dos tomas de oxígeno por cama	E	E
Dos compresores de aire por cama	E	E
Dos salidas de vacío por cama (aspiradores)	E	E
Reporte computarizado de laboratorio	E	E
Código del edificio o federal conformado para:	E	E
Aire acondicionado	E	E
Alarma contra incendios y seguridad contra el mismo	E	E
Plomería	E	D
Iluminación		
Personal	E	E
Jefe de servicio médico	E	E
Elegido por autoridades apropiadas y por escrito	E	E
Calificaciones:	E	E
Intensivista pediatra	E	E
Certificado por el Consejo de Pediatría		
Puede ser codirector si no es pediatra		
Anestesiólogo con práctica limitada a niños y calificado en terapia intensiva	E	E
Responsabilidades documentadas por escrito		
Actúa como el primer médico en la atención		
Tiene autoridad para otorgar consulta para cualquier paciente de UCIP todos los días del año	E	E
Asume el cuidado del paciente si el médico tratante no se encuentra presente	E	E
Participa en el desarrollo, la revisión y la implementación de políticas de la UCIP	E	D
Lleva la base de datos y las estadísticas vitales del servicio incluyendo mortalidad	E	E
Supervisa el control de calidad y las actividades de evaluación de calidad (incluyendo revisión de la morbilidad y la mortalidad)	E	E
Supervisa las técnicas de reanimación incluyendo el componente de educación	E	E
Asegura la implementación de las políticas del servicio	D	D
Coordina la enseñanza del personal	E	E
Participa en la preparación del presupuesto	E	E
Coordina trabajos de investigación	E	E
Debe haber un médico que actúe como jefe de servicio en su ausencia	E	E
Personal médico	E	E
Médico de 24 h	E	E
Residente de posgrado de segundo año o más	E	E
Residente de posgrado a la mano o enfermera o médico de base	E	E
Residente de tercer año de posgrado en anestesiología de guardia 24 h	E	E
Médico al alcance en menos de 30 minutos 24 h al día	E	D
Intensivista pediatra o equivalente	E	E
Médico al alcance en menos de 1 h		
Anestesiólogo	E	E
Anestesiólogo pediatra	E	D
Cirujano general	E	E
Subespecialista	E	O
Cirujano pediatra		
Cirujano cardiovascular	E	D
Neurocirujano y neurocirujano pediatra	E	E
Otorrinolaringólogo pediatra	E	D
Cirujano ortopedista	E	E

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Cardiólogo	E	E
Nefrólogo	E	O
Hematooncólogo	E	D
Neumólogo	D	O
Endocrinólogo	E	D
Gastroenterólogo	D	O
Alergólogo	D	O
Neonatólogo		
Neurólogo	E	E
Genetista	E	D
Radiólogo	E	D
Radiólogo pediatra	D	D
Psiquiatra o psicólogo	D	D
Personal de enfermería:	D	D
Jefa de enfermeras	D	D
Entrenamiento y experiencia en terapia intensiva pediátrica	D	D
Maestría en enfermería pediátrica o administración de enfermería	E	E
Relación de enfermera a paciente basado en las necesidades del paciente	E	D
Visibles las políticas y procedimientos de enfermería	D	D
Orientación hacia UCIP	E	E
Haber terminado cursos didácticos clínicos de enfermería en terapia intensiva pediátrica	E	O
Conoce las necesidades psicosociales de los pacientes y la familia	E	D
Participa en educación continua		
Certificada en enfermería pediátrica de terapia intensiva	E	E
Certificada en PALS	E	E
Educador de enfermería del personal	D	D
Responsable de la educación en servicio de terapia intensiva pediátrica	E	E
Coordinador regional de educación médica continua	E	E
Personal de terapia respiratoria	E	E
Supervisor de entrenamiento del personal de terapia respiratoria	E	E
Mantenimiento del equipo y control de calidad y revisión	E	E
Terapista respiratorio 24 h asignado a UCIP	E	E
Terapista respiratorio de 24 h	D	D
Terapista respiratorio familiarizado con entrenamiento en paciente pediátrico con insuficiencia respiratoria	D	D
Terapista respiratorio competente en ventilación mecánica en pediatría, completar curso de PALS	E	D
Otros miembros del equipo	E	D
Técnico biomédico al alcance en una hora	O	O
Secretarias o administrativos las 24 h con descripción escrita de sus funciones		
Especialista en la vida del niño	E	E
Sacerdote o clérigo	E	E
Trabajadora social	E	D
Nutricionista o dietóloga clínica	E	E
Terapia física	E	E
Terapia ocupacional	E	E
Farmacéutico 24 h	D	D
Farmacéutico clínico pediatra		
Técnico radiólogo	E	E
Servicios y estructuras del hospital:	E	D
Departamento de urgencias	E	D
Entrada cubierta y entrada separada	E	E

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Más de dos áreas con capacidad y equipo para reanimación de pacientes pediátricos médicos, quirúrgicos y de trauma	E	E
O más de un área como la antes descrita	E	E
Unidad de terapia intermedia separada de la UCIP	D	D
Unidad de rehabilitación pediátrica	E	E
Banco de sangre	D	D
Todos los componentes de la sangre		
Grupo y Rh en una hora		
Servicios de radiología y medicina nuclear:	E	E
Rayos X portátil, fluoroscopia, TAC, resonancia magnética	E	D
Ultrasonido	D	D
Angiografía	E	E
Gammagrafía	D	D
Radioterapia		
Laboratorio con capacidad de microespecímenes	E	D
A la mano en 15 minutos	E	E
Gases en sangre	D	D
En 1 h:	D	D
Bh completa		
Examen de orina	E	E
Electrólitos y QS calcio	E	E
Pruebas de coagulación		
Citoquímico LCR	E	E
A la mano en 3 h:	E	D
Concentración de amonio en sangre	E	E
Niveles séricos de fármacos	E	D
Osmolaridad	E	E
Concentraciones de magnesio, fósforo	E	O
Niveles séricos tóxicos	E	O
Preparaciones las 24 h del día	D	O
Cultivos y tinción de Gram, punto de pruebas diagnósticas		
Departamento de cirugía		
Quirófano listo en 30 minutos	E	E
Segundo quirófano listo en 45 minutos		
Capacidad para:	E	E
Bypass cardiopulmonar	E	E
Broncoscopia pediátrica	E	E
Endoscopia pediátrica	E	E
Rayos X en quirófano	E	E
Departamento de cardiología pediátrica		
ECG	E	E
Ecocardiografía	E	E
Bidimensional con Doppler	E	E
Laboratorio de cateterismo pediátrico	E	E
Laboratorio de neurodiagnóstico	E	D
EEG		
Potenciales evocados	E	E
Eco Doppler transcraneal	D	D
Hemodiálisis		
Diálisis peritoneal y reemplazo renal continuo	E	E
Farmacia con capacidad pediátrica:	E	D

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Farmacéutico pediatra para las entregas de guardia	E	E
Departamento de rehabilitación con capacidad pediátrica		
Terapia física	E	E
Terapia de lenguaje		
Terapia ocupacional	E	E
Fármacos y equipo	D	O
Carro rojo		
Lámpara de procedimientos	E	E
Dispositivo de ultrasonido Doppler	D	D
Bombas de infusión con microinfusión	D	O
Desfibrilador y cardioverter	E	O
Electrocardiógrafo	E	O
Aparato de succión aparte del de la consola en la pared	E	E
Termómetros	E	E
Termómetro electrónico	D	O
Aparato esfigmomanómetro automático	E	E
Otoscopio y oftalmoscopio	D	O
Balanza de cama automática	D	O
Balanzas de paciente		
Cunas con acceso desde la cabeza	E	E
Camas con acceso desde la cabecera	E	E
Incubadoras y cunas de calor radiante	E	E
Mantas de calentamiento y enfriamiento		
Luz para la hiperbilirrubinemia	E	E
Monitor de transporte		
EEG	E	E
Calentador de sangre	E	E
Marcapaso de superficie y transcutáneo	E	E
Equipo pequeño:	E	E
De intubación endotraqueal	E	E
Cánulas endotraqueales de todos los tamaños pediátricos	E	E
Vías nasofaríngeas y orofaríngeas	E	E
Equipo de acceso vascular	E	E
Charolas de venodisección	E	E
Charola de traqueostomía	E	E
Broncoscopio flexible	E	D
Charola de cricotiroidotomía	E	E
Equipo de soporte respiratorio	E	E
Dispositivos de bolsa–válvula–mascarilla de reanimación	E	E
Tanques de oxígeno	E	E
Humidificadores de gas inhalado	E	E
Compresores de aire	E	E
Mezcladores de aire–oxígeno	E	D
Ventiladores de todos los tamaños para pacientes pediátricos	E	E
Equipo de terapia inhalatoria	E	E
Fisioterapia de tórax y succión	E	E
Espirómetros	E	E
Analizador continuo de oxígeno con alarmas		
Equipo de monitoreo:	E	E
Capacidad de monitoreo continuo en:	E	E
Electrocardiografía y FC	E	E

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Presión venosa central	E	D
Presión arterial pulmonar	E	E
Presión intracraneana		
Presión esofágica	E	E
Capacidad para medir 4 presiones simultáneamente	E	E
Capacidad para medir 5 presiones simultáneamente	E	E
Detección de arritmia y alarma	E	E
Oximetría de pulso	E	E
Capnógrafo CO_2 al final de la espiración	E	E
Características de los monitores:	E	E
Visible y audible con alarmas altas y bajas de FC, FR y presiones	E	E
Capacidad de copiado interno	E	E
Mantenimiento y pruebas de rutina	E	E
Aislamiento de paciente		
Estación central		
Cuidado prehospitalario:	E	E
Integración y comunicación con SME (sistema médico de emergencia, ambulancias)	E	E
Arreglos de transferencia con hospitales de referencia	E	E
Arreglos de transferencia con unidad de cuidados intensivos pediátricos de nivel I	E	E
Programas de educación en estabilización y transporte del personal del SME	E	E
Sistema de transporte incluyendo el equipo humano de transporte	E	D
Comunicaciones de emergencia entre la UCIP y la PACU *(Pediatric Acute Care Unit)* por teléfono o radio las 24 h	E	D
Enlace de comunicación inmediato con el centro de envenenamientos	D	O
Calidad y mejoría:	E	D
Evaluación colaborativa de calidad	D	D
Revisión de mortalidad y morbilidad	E	E
Revisión de utilización	E	E
Revisión del expediente médico	E	E
Criterios de alta hospitalaria (planeación)		
Seguridad, revisión de la misma	E	E
Seguimiento a largo plazo de pacientes y familia	E	E
Entrenamiento y educación continua	E	E
Entrenamiento de médicos	E	E
Unidad con residencia pediátrica acreditada	E	E
Unidad con rotación de residentes de pediatría en la UCIP		
Adiestramiento en servicio (GFellowships) en TIP	E	E
Certificación de reanimación cardiopulmonar	E	E
PALS *(Pediatric Advanced Life Support* [Sistema Avanzado de Soporte Vital en Pediatría])	NA	E
Educación médica continua para médicos específica en terapia intensiva pediátrica	E	D
Médicos de base que acudan y participen en congresos regionales y áreas relacionadas con la TI	E	O
Personal de la unidad:	E	E
Certificado de reanimación cardiopulmonar para enfermeras e inhaloterapistas	E	E
Simulacros de reanimación cardiopulmonar	E	E
Educación médica continua en el sitio o fuera en talleres y programas de inhaloterapia	E	E
Certificación de la *American Association of Critical Care Nurses*	E	E
Certificado de PALS	E	E
Número de registro de certificación de enfermeras	E	E
Educación regional:	E	E
Participación en educación de terapia intensiva pediátrica en la región	D	D
Servicio como centro de recurso educativo para la educación pública y terapia intensiva pediátrica		

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4–1. Organización y estructura administrativa de las unidades de cuidados intensivos en EUA (cont.)

	Nivel I	Nivel II
Transporte y cuidados prehospitalarios e interhospitalarios		
Respiración	E	E
Temperatura	E	E
Presión arterial sistémica	E	E
24 h al día para cualquier solicitud		
Cerca de UCIP	E	D
Dosificación de fármacos urgentes a la cama del paciente	E	D
Farmacia satélite en la misma UCIP	E	D
Helipuerto adyacente	E	E
Con médicos 24 h al día entrenados en emergencia médica pediátrica	E	E
Área de reanimación	E	E
Cirujano ortopedista pediatra		
Cirujano orofacial	E	D
Subespecialistas pediatras	E	O
Intensivista	D	O
Baño para el personal	E	E
Baño de pacientes	E	E
Lavabos	E	E
Relojes	E	E

E: esencial; D: deseable; O: opcional; NA: no aplica; FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; SME: sistema médico de emergencias. Rosenberg DI, Moss MM: Section on Critical Care and Committee on Hospital Care AAP. This policy is a revision of the policy posted on July 1, 1993. Clinical report. Guidelines and levels of care for pediatric intensive care units. *Pediatrics* 2004;114:1114–1125.

porte del consenso de expertos en cuidados intensivos. El cuidado crítico pediátrico se otorga idealmente por una UCIP que llene las especificaciones de nivel I. El nivel I debe otorgar cuidados multidisciplinarios definitivos con un amplio rango de alteraciones complejas, progresivas y rápidamente cambiantes, tanto médicas como quirúrgicas y traumáticas en pacientes pediátricos de todas las edades, excluyendo al recién nacido prematuro.

La mayoría de las UCIP de nivel I, si no es que todas, deben estar localizadas en centros médicos mayores o en hospitales pediátricos. Bajo escenarios clínicos adecuados y debido a la falta de intensivistas pediatras, limitaciones geográficas, de transporte o infraestructura, la UCIP de nivel II es una alternativa adecuada.

La UCIP de nivel I debe otorgar atención a la población de pacientes severamente enfermos. Las especificaciones para el nivel I de UCIP se discuten en detalle en el texto y se resumen en el cuadro 4–1. Las UCIP de nivel I varían en tamaño, personal, características físicas y equipo, y pueden diferir en el tipo de cuidados especializados que otorgan (p. ej., trasplante o cirugías cardiacas). Los médicos y servicios especializados pueden diferir entre niveles: el nivel I de UCIP tendrá un complemento completo de subespecialistas médicos y quirúrgicos, incluyendo intensivistas pediatras. Cada nivel I y nivel II deberá cubrir las necesidades físicas, psicosociales, emocionales y espirituales de los pacientes en condiciones de amenaza a la vida y sus familias.[2]

Algunos pacientes pediátricos con enfermedades de moderadas a severas pueden ser manejados en las UCIP de nivel II. Estas unidades son necesarias para estabilizar a niños críticamente enfermos antes de transferirlos a otro centro o para evitar traslados prolongados por alteraciones de menor complejidad o subagudas. Es imperativo que los mismos estándares de calidad en la atención se apliquen a los pacientes manejados en las UCIP de nivel II y nivel I en lo que respecta a oportunidad, presencia del médico y recursos del hospital. Una UCIP de nivel II difiere de una UCIP de nivel I en que no requiere todo el espectro de subespecialistas, como se muestra en el cuadro 4–1. Las unidades de nivel II deben estar localizadas de acuerdo con la demanda documentada o las necesidades, y en concordancia con los principios aceptados de la atención médica regional. Cada unidad de nivel II debe contar con un sistema de comunicación bien establecido con una unidad de nivel I, en caso de que los pacientes necesiten una atención con la que no se cuente en la UCIP de nivel II. Aunque otras unidades de cuidados especiales pueden ser adecuadas para los hospitales con escasos ingresos de pacientes pediátricos, no deben considerarse las UCIP.

La cooperación entre hospitales y profesionales en una región determinada es esencial para asegurar el número apropiado de unidades de nivel I y nivel II. La duplicación de servicios puede llevar a la subutilización de recursos y a un inadecuado desarrollo de las destrezas

por el personal clínico, lo que es muy costoso. Una discusión detallada de la importancia de los servicios de pacientes críticos ha sido revisada por el Colegio Americano de Medicina Crítica y la Academia Americana de Pediatría.[3]

Este reporte proporciona las guías mínimas aceptables para los siguientes aspectos del cuidado pediátrico:

a. Estructura organizacional y administrativa.
b. Personal.
c. Características de los hospitales y servicios.
d. Medicamentos y equipo.
e. Cuidados prehospitalarios.
f. Mejoría de la calidad.
g. Entrenamiento.
h. Educación médica continua.

Estas guías intentan asistir a los hospitales en la determinación apropiada de recursos, localidades y necesidad de equipo.

Para preparar este documento se hicieron esfuerzos importantes por construir basándose en el trabajo previo, describiendo las guías nacionales, regionales y estándares que aplican estas guías. Cuando es posible se incorporan recomendaciones previas. Las guías actuales de UCIP son establecidas por la *American Academy of Pediatrics* y la *Society of Critical Care Medicine,* y fueron utilizadas como la mayor fuente de referencia. Además, este reporte incorpora la experiencia de expertos y opiniones de médicos de terapia intensiva y enfermeras que representan diversas regiones del país (EUA) y el tipo de práctica.[1]

Todos los reportes de la *American Academy of Pediatrics* expiran automáticamente cinco años después de su publicación, a menos que sean reafirmados, revisados o retirados en ese momento o antes de los cinco años.

El *American College of Critical Care Medicine* (ACCM), que honra a los profesionales por sus logros y contribuciones a la medicina de cuidados críticos multidisciplinaria, es el cuerpo colegiado de la Sociedad de Medicina Crítica *(Society of Critical Care Medicine)* (SCCM) que posee calidad de experto en la práctica de la terapia intensiva. El Colegio ha desarrollado guías administrativas y parámetros de práctica clínica para el médico de medicina crítica. Nuevas guías y parámetros de práctica están continuamente desarrollándose y las actuales están siendo sistemáticamente revisadas y revaloradas.[1]

REFERENCIAS

1. **Rosenberg DI, Moss M:** Section on Critical Care and Committee on Hospital Care AAP. A statement of reaffirmation for this policy was published on August 1, 2008. This policy is a revision of the policy posted on July 1, 1993. Clinical report guidelines and levels of care for pediatric intensive care units. *Pediatrics* 2004;114:1114-1125.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Hospital Care and Pediatric Section of the Society of Critical Care Medicine. En: Shira JE, Diamond J, O'Connor ME, Raphaely RE, Reynolds M *et al.:* Guidelines for pediatric intensive care units. *Pediatrics* 1993;92:166-175.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Hospital Care and Pediatric Section of the Society of Critical Care Medicine: Guidelines for pediatric intensive care units. *Pediatrics* 1983;72:364-371 y *Crit Care Med* 1993;92:163-175.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 5

Conceptos nuevos y futuro en los diseños de las unidades de cuidados intensivos pediátricos

Jorge Garay Ramos, José Trinidad Salinas Alanís

INTRODUCCIÓN

Debido a la importancia actual de las unidades de cuidados intensivos, su incremento, la aplicación de nuevas técnicas quirúrgicas y terapéuticas, la modernización y la complejidad del equipamiento exigen modificaciones en el concepto de construcción de estos servicios.

Existen en México terapias intensivas diseñadas por un equipo multidisciplinario para la mejor funcionalidad, confort y sobre todo seguridad del paciente críticamente enfermo, aunque también hay unidades adaptadas con la mínima infraestructura y que progresan con lentitud de acuerdo con sus necesidades intrínsecas, administrativas y sociales, llegando a desarrollarse con mayor eficiencia y seguridad.

A pesar de los diferentes tipos de unidades que existen en México, hay unidades pediátricas que se comparten con pacientes en etapa neonatal o con adultos, con mayor desventaja para estos últimos por ser una infraestructura totalmente diferente en cuanto a los insumos que se requieren y, principalmente, al tipo de atención que demandan.

Las infecciones nosocomiales (IN) se consideran un grave problema de salud, por lo que su estudio cobra gran valor para su disminución y prevención. El nuevo diseño de las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) es fundamental para lograr este objetivo.[1,2]

Las unidades de cuidados intensivos han sido, desde su creación, un eslabón de vital importancia en la atención del niño críticamente enfermo.

En 1993 la Asociación Americana de Pediatría, junto con la sección de pediatría de la Sociedad de Cuidado Crítico en Medicina, creó guías para el diseño de unidades de cuidado crítico en pediatría, considerándose aspectos tanto organizativos como estructurales. Dichas guías fueron revisadas y modificadas con nuevos criterios y políticas en 2004.[2]

Hoy en día se analizan tres pilares fundamentales para el diseño de forma integral de estas unidades junto al tipo de institución donde se encuentren, la población que atenderán y los servicios que se brindarán:

1. La estructura, que debe tener un área física y un diseño funcionales.
2. El equipamiento, que debe ser suficiente y avanzado.
3. Los recursos humanos, con personal preparado y capacitado para la solución de problemas[1,2] (figura 5-1).

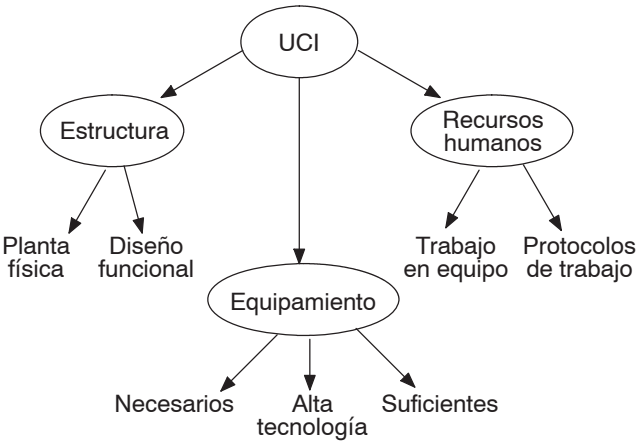


Figura 5-1. Tres pilares fundamentales para el diseño de forma integral de estas unidades de cuidados Intensivos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ESTRUCTURA

En la infraestructura que actualmente se necesita para un hospital hay que disponer de áreas que cumplan todos los requerimientos y que sean funcionales, con equipamiento especializado y de alta tecnología. Ello obliga a una inversión mayor, por lo que se considera una construcción compleja.[3] La prevención con métodos sencillos como el lavado de manos, el aislamiento del paciente infectado y la aplicación de medidas de asepsia y antisepsia se complementa con los nuevos conceptos de diseños estructurales y funcionales.[3] Es de vital importancia conocer el efecto del estrés sobre la evolución de los pacientes, ya que es causa del mayor número de problemas en dichas unidades por su potente acción de depresión inmunitaria, lo cual permitirá diseñar habitaciones que disminuyan dicho factor. Las recomendaciones para el diseño de una unidad de terapia intensiva se basan en un concepto clave: la forma depende de la función.

EQUIPO DE DISEÑO

El diseño de una unidad de cuidados intensivos (UCI) debe estar conformado por un equipo multidisciplinario que agrupe al jefe de la UCI, a la jefatura de enfermería de la UCI, a un jefe de arquitectos con experiencia hospitalaria, al igual que a ingenieros y a la administración del hospital. Para que el diseño cumpla su función deberá incluir a otros departamentos que estén relacionados con la UCI. Además, los ingenieros ambientales, los diseñadores de interiores, el personal de enfermería, los médicos del *staff,* los pacientes y las familias pueden solicitar comentarios sobre la forma de proporcionar un entorno de usuario amigable y funcional. El nivel de atención para cada unidad se proporcionará de acuerdo con el tipo de pacientes que ingresen, la complejidad, los criterios de admisión y egreso, los recursos económicos, estructurales y departamentales.[4]

PLAN Y DISEÑO

Debe basarse en los patrones de ingreso de pacientes, tráfico de personal y familiares, instalaciones anexas (estación de enfermería, almacenes, oficina médica y administrativa). Para un mejor desempeño funcional, el número de camas sugerido está entre 8 y 12. Cada centro debe evaluar el número de aislados que presenten presión positiva y negativa de acuerdo con las normas establecidas.

Cada unidad debe estar en un área geográfica del hospital que no tenga tráfico de otros departamentos; debe tener independencia, con accesos controlados. El tráfico médico deberá ser independiente del de los visitantes. Debe tener cerca un elevador para otros servicios y encontrarse adyacente a los departamentos de urgencias, cirugía, unidad de cuidados intermedios y radiología.

ÁREAS DE PACIENTES

Deben estar situadas de tal forma que los profesionales de la salud puedan visualizarlas directa o indirectamente en todo momento. El mejor diseño es el que logra una visualización directa entre la cama y la estación de enfermería. En la UCI con diseño modular los pacientes deberán ser vigilados a través de una subestación de enfermería; debe haber puertas corredizas de vidrio para facilitar el acceso en situaciones de emergencia.

Las señales de los sistemas de llamada de pacientes, las alarmas de los equipos de vigilancia y los teléfonos deben estar modulados, para evitar daños. El Consejo Internacional de Ruido ha recomendado que los niveles de ruido en las aéreas de cuidados intensivos del hospital no sean superiores a 45 dB (A) en el día, 40 dB por la tarde y 20 dB por la noche. En general, los niveles de ruido en la mayoría de los hospitales están entre los 50 y los 70 dB, con episodios ocasionales por encima de este rango. Por esta razón, se deben utilizar para el suelo revestimientos que absorban el sonido y las paredes y los techos también deberán construirse con materiales que lo absorban.[2,8]

HABITACIÓN ESTÁNDAR

Según la recomendación de la AIA 2001 y las modificaciones propuestas para el año 2006, deberá tener:

Superficie de 250 pies^2. Individual. Acceso con posibilidad de despliegue hacia ambos lados (4 puertas corredizas de al menos 90 cm cada una). Distancia entre la cama y la pared por los lados y al frente: 2 m. Baño

interior con agua fría y caliente, taza, vertedero, ducha y lavamanos no clínico. Doble sistema de gases medicinales. Lavamanos quirúrgico. Doble sistema de paneles eléctricos. Separación entre cuartos sólida con aislamiento acústico. El control acústico debe ser de 55 a 65 STC *(Sound Transmission Limitations)*. Falso techo integral, no registrable, lavable, preferiblemente de PVC. Pared al pasillo de la visita con sistema de doble ventana y cortina de tablillas horizontales entre ambos cristales que permita ver el exterior. Control de luz solar. Control de privacidad. Privacidad en emergencias.[4,9]

MÓDULOS DEL PACIENTE

Deben estar diseñados para soportar todas las funciones de atención necesaria. La *Joint Commission Accreditation Manual for Hospitals* (JCAHO) requiere que el espacio asignado para cada cama sea suficiente para dar cabida a todos los equipos. El personal debe ser el adecuado para satisfacer las necesidades del paciente. Las UCI tipo sala deben contar por lo menos con 21 m^2 de superficie por cama; si es de tipo habitación deberá contar con 23.22 m^2, con un ancho mínimo de 4.57 m (excluyendo los espacios auxiliares [antesala, aseo, almacén]). Los aislados deben contar al menos con 23.22 m^2 más una antesala que debe contener 1.85 m^2 para el lavamanos, guardarropa y almacén. Si se proporciona un baño, deberá ser privado.

El botón de emergencia debe estar presente en cada lado de la cama en la UCI. Tras cualquier llamada debe escucharse automáticamente una alarma en el centro de telecomunicaciones del hospital, la estación central de enfermería, la sala de conferencia de la UCI, la sala de descanso del personal y en las habitaciones. El origen de estas alarmas debe ser distinguible.[3]

Debe tener un espacio para terminales de computadora. La sábana del paciente debe ser incorporada en el diseño de cada módulo. Almacén para las pertenencias personales, ropa de cama, artículos de tocador y para el cuidado del paciente. Bloquear los cajones y los armarios si se almacenan jeringas y productos farmacéuticos en la cabecera. Los objetos de valor personales no deben mantenerse en la UCI.[5]

Todos los esfuerzos deben hacerse para proporcionar un entorno que reduzca al mínimo el estrés para los pacientes y el personal. Por lo tanto, el diseño debe contemplar iluminación natural y panorama. Las ventanas son un aspecto importante de la orientación sensorial y las habitaciones deben tener ventanas para reforzar la orientación del día y la noche. Las cortinas o persianas de tela resistentes al fuego que cubran la ventana pueden ser lo más atractivo y sirven para absorber el sonido. Los mantenimientos para su limpieza y vigilancia deben ser establecidos y calendarizados. Si las cortinas o persianas no son una opción viable, considérese el uso de toldo exterior, persianas o celosías, o de vidrio reflectante para controlar el nivel de iluminación. Si no se pueden proporcionar en cada habitación, una opción alternativa es permitir una vista remota de una ventana exterior o tragaluz. Los enfoques adicionales para mejorar la orientación sensorial para los pacientes podrán incluir la colocación de un reloj, calendario, tablón de anuncios o una almohada con altavoz conectada a la radio y la televisión. Los televisores deben estar fuera del alcance de los pacientes y operados sólo por control remoto. Si es posible, el servicio telefónico deberá ser incluido en cada habitación. Las consideraciones de confort deberían incluir métodos para el establecimiento de la privacidad del paciente; las persianas, cortinas y puertas deben controlar el contacto del paciente con su entorno. Un suministro de sillas portátiles o plegables deberá estar siempre disponible para permitir las visitas de familiares a la cabecera. Una consideración adicional es la combinación de colores para la habitación, que debe facilitar el descanso y tener un efecto calmante. Para proporcionar un interés visual, una o más paredes a la vista del paciente pueden estar adornadas con determinado color, textura, diseño gráfico o uso de imágenes.

MONITOREO FISIOLÓGICO

Cada módulo debe contar con equipo que muestre una o más derivaciones electrocardiográficas, por lo menos tres presiones de fluido y las medidas directas o indirectas de los niveles de oxígeno arterial. Estos datos deben mostrarse en formato analógico y digital, proporcionando formas de onda visual y de la interpretación numérica del promedio con valores máximos y mínimos, según proceda. Las alarmas deben indicar los valores críticos por medios acústicos y visuales; deben ser fácilmente audibles y no anulables. El monitor debe estar situado junto a la cama para facilitar el acceso y la visualización, y no debe interferir con la visualización o el acceso al paciente. La enfermera de cabecera debe ser capaz de observar el estado de cada paciente. Este objetivo puede lograrse mediante una estación de monitoreo central o por los monitores de cabecera que permitan la observación simultánea de más de un paciente. Cabe señalar que

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ninguno de estos métodos está destinado a sustituir la observación propia de los pacientes. Deben contar con soportes resistentes para aguantar el peso de los equipos y adecuadas instalaciones eléctricas.[6]

Electrocardiograma

Se debe mostrar de forma continua una o más derivaciones electrocardiográficas. Se debe reconocer el ritmo y el tipo de análisis de forma de onda, al igual que la alarma de asistolia, taquicardia ventricular, fibrilación y límites de frecuencias cardiacas.

Funciones de memoria para registrar los tipos de arritmias

- **Presiones:** los equipos deben tener la capacidad de medir dos o más presiones simultáneamente en formato analógico. Presentar valores máximo, mínimo y promedio en forma digital con alarmas para cada valor respectivo.
- **Parámetros respiratorios:** cada monitor debe contar con medición continua de los niveles de oxígeno arterial. La oximetría de pulso y PO_2 transcutáneo medidos son modalidades preferidas para la vigilancia de oxígeno. CO_2 expirado o transcutáneo podrán utilizarse para el seguimiento de dióxido de carbono, según sea necesario. El monitoreo de la frecuencia respiratoria debe estar disponible para los pacientes con riesgo de apnea.

Varios parámetros fisiológicos

Los sistemas de vigilancia más recientes tienen la capacidad de grabar y visualizar la temperatura, la frecuencia respiratoria, la amplitud del segmento ST, el gasto cardiaco no invasivo, la saturación venosa de oxígeno y el gasto cardiaco por termodilución.

Expediente electrónico

Es cada vez más popular en las UCI. Este sistema ofrece datos para la gestión entre enfermería y los médicos. Los datos se graban automáticamente y deben estar interconectados con otros servicios hospitalarios, como rayos X, laboratorio y farmacia. La transmisión de datos a oficinas, salas de descanso etc., es deseable para la continuidad del paciente.[7]

Sistemas de intercomunicación

Todas las terapias deben contar con sistemas de intercomunicación entre la estación central de enfermería, el módulo del paciente, el salón de conferencias, el área de médicos, el área de alimentos y la sala de espera. Deben incluirse servicios clave como banco de sangre, farmacia, laboratorio y sistemas visuales luminosos para llamadas de no emergencia y telefonía estándar.

Laboratorios satélites

Todas las UCI deben disponer de laboratorio clínico las 24 h. Cuando este servicio no pueda ser proporcionado por el laboratorio del hospital central, un laboratorio satélite dentro de la UCI o adyacente deberá cumplir esta función y proporcionar pruebas mínimas, como química sanguínea, hematología y análisis de gases arteriales.

Médico de guardia

Debe estar en una habitación adyacente a la UCI que cuente con servicio sanitario y ducha. Las salas de llamada deben estar vinculadas a la UCI por teléfono, por sistema de intercomunicación de voz o por ambos, además de contar con alarmas audibles de emergencia y paro cardiaco.

Oficinas administrativas

A menudo es conveniente disponer de una oficina adyacente a la UCI para el manejo médico, de enfermería y de personal administrativo. Estas oficinas deben ser lo suficientemente grandes para permitir reuniones y consultas con los miembros del equipo de la UCI y los familiares de los pacientes. Pueden asignarse espacios adicionales para el personal de la UCI, los subespecialistas clínicos y los de servicio social, según corresponda. La capacidad de colocar a estos individuos en las proximidades de una UCI puede facilitar un enfoque integrado basado en el manejo del paciente.[5]

Idealmente, el área de terapia intensiva debe estar en un segundo piso y con acceso rápido a los servicios de urgencias, en especial con el área de choque de urgencias de pediatría. En el mismo piso deberán estar:

a. El servicio de inhaloterapia.
b. El almacén, la zona de mantenimiento y aseo de los ventiladores y accesorios para el tratamiento

de ventilación y terapia respiratoria de los pacientes.

c. Un área de laboratorio de urgencias con personal propio con gasómetro.
d. Oxímetro para el servicio específico de la terapia.
e. La comunicación con quirófano (de preferencia en el mismo piso, a donde se pueda acceder por una zona de área gris entre ambos).
f. El servicio de hemodinámica.

La terapia intensiva debe estar construida en forma circular, de manera que todos los pacientes queden a la vista de la central de enfermería, además de contar, en la misma estación, con el monitor central de todos los pacientes. Las áreas de cuna/cama deben ser de al menos 12 m^2, separadas a los lados con cortinas pesadas móviles. La entrada de familiares y visitas debe ser por un pasillo periférico con puerta directa a cada una de las camas. A la entrada del pasillo debe haber lavabo con cepillos para aseo de manos y batas para tener acceso al área. En los dos extremos, antes de la entrada principal, con puertas abatibles y con salida al pasillo y a la sala, con grandes ventanas, deberán estar el almacén, la oficina de trabajo de los médicos, la sala de conferencias y la oficina del jefe de servicio. En la parte posterior de la terapia intensiva debe haber una puerta de acceso al pasillo que conduzca a la sala de descanso de médicos y enfermeras, y al cuarto séptico. Dentro de la sala habrá constantemente equipo de rayos X portátil, ecocardiograma portátil, PICCO y dos ventiladores de volumen. El personal de enfermería, dependiendo de la terapia, deberá ser de una enfermera por cada dos pacientes; dependiente del flujo de pacientes, podría ser de una enfermera por paciente. Debe haber una sala con vitrales para dar informes a los pacientes en privado, con baño a la mano y un área para trabajo social, así como una oficina administrativa con un funcionario de control administrativo como apoyo a la jefatura de servicio (figura 5-2).

Los conceptos arquitectónicos actuales están implementando terapias intensivas con cuartos aislados de 20 m^2 con grandes cristales y una enfermera para cada uno o dos pacientes, que tiene un monitor sobre un escritorio que está junto al cuarto del paciente, con grandes cristales que le permiten ver al paciente, el monitor (hay otros monitores en la central y junto a la cama del paciente) y, al mismo tiempo, trabajar en su computadora (figura 5-3). Cuentan también con teléfono celular interno que no sólo les permite comunicarse con cualquier área del hospital, sino recibir las alarmas de cualquier alteración que muestre el monitor del paciente (en esta forma, la terapia adquiere una forma de "U", en donde las camas

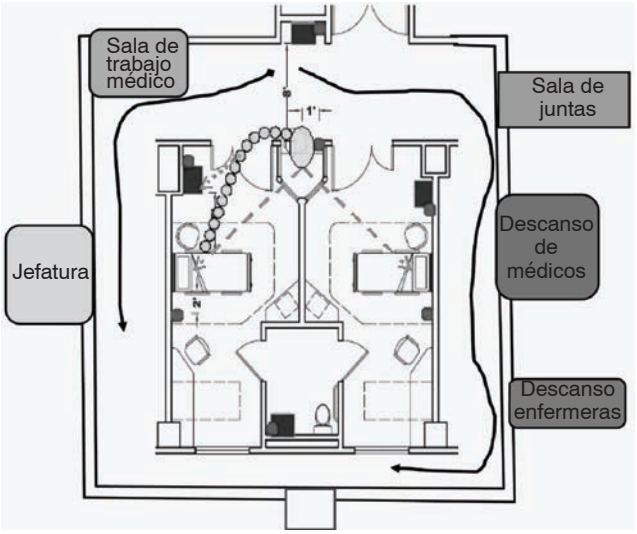


Figura 5-2. Distribución de salas de trabajo en la UCI.

están en la parte central y las oficinas, cuartos de médicos y demás áreas están en la periferia) (figura 5-4).

OTRAS ÁREAS

Habitación para aislamiento

En la actualidad se describen dos tipos de aislamiento: un aislamiento protector, aplicable a pacientes inmuno-



Figura 5-3. Moderna terapia con una enfermera para cada paciente o cada dos que tiene un monitor en un escritorio que está justo junto al cuarto del paciente con grandes cristales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 5-4. La terapia adquiere una forma en "U" en donde las camas están en la parte central.

deprimidos, y un aislamiento para pacientes con infección, donde interesa evitar la diseminación de la infección en la unidad y la contaminación a otros pacientes.[9]

Estos aislamientos pueden lograrse mediante la regulación del flujo y presión del aire en cada habitación en relación a un área estándar (corredor semirrestringido).[15,16]

Extensión de 250 pies^2, más 20 pies^2 de antecuarto *(Pre-box)* por paciente. Debe estar sellada constructivamente, vigilar fugas o entradas por puertas, techo y ventanas. Puertas con mecanismos de autocierre, preferiblemente de manera automática, y paralelas a las paredes (no puertas batientes). Presión positiva o negativa de 1.36 atm. Colocar dispositivo para control visual de la presión dentro de la habitación. Aire central con filtro terminal (HEPA 99.97 para partículas mayores de 3 micras). Salida de aire a la atmósfera con filtro a la entrada y antes de salir al exterior (filtro HEPA 99.97). Mínimo de 12 cambios de aire por hora y, de éstos, 2 de aire exterior. Temperatura de 24 °C/75 °F. Filtro para la entrada de personal *(Pre Box* o antecuarto).

La presión en el antecuarto será negativa en relación a la habitación del paciente. Lavamanos quirúrgico. Almacén de ropa limpia. Desecho vertical de basura. Desecho vertical de ropa sucia. El resto, semejante a un cuarto normal.[10,17,18]

Salón de emergencias

25 m^2, por lo menos. En la entrada de la sala, lavamanos quirúrgico. Doble sistema de gases medicinales. Doble sistema de paneles eléctricos.[11]

Estación central

Una estación de enfermería central debe proporcionar un área confortable de tamaño suficiente para dar cabida a todas las funciones del personal necesario. Cuando una unidad de cuidados intensivos es de diseño modular, cada subestación de enfermería debe poder realizar la mayoría de las funciones de una estación central, con iluminación adecuada y reloj de pared. Debe contar con un espacio adecuado para las terminales de computadoras e impresoras, estanterías, archivos y otras formas de almacenamiento de registros médicos, que deben situarse de manera que sean fácilmente accesibles a todo el personal que requiera su uso.

Área de visualización de rayos X

Un cuarto separado o área distinta cerca de cada UCI debe designarse para la visualización y el almacenamiento de las radiografías de los pacientes. Deberá haber un cuadro de visualización iluminado o carrusel de tamaño adecuado para permitir la visualización simultánea de las radiografías de serie. Hoy en día se dispone de equipos modernos para la visualización de las radiografías y de estudios especiales en la misma computadora, lo que ahorra espacio.

Áreas de trabajo y de almacenamiento

Las áreas de trabajo y de almacenamiento de suministros críticos deben estar ubicadas dentro o inmediatamente adyacentes a cada una de las UCI; deben proveer el almacenamiento y la recuperación rápida de los carros de choque, así como monitores y desfibriladores. Debe haber por separado un área de medicamentos de al menos 4.64 m^2 que cuente con un refrigerador para productos farmacéuticos, una caja de seguridad para las sustancias controladas, y un lavabo con agua caliente y fría. Barras para la preparación de medicamentos y gabinetes para el almacenamiento de medicamentos y suministros. Si se incluye esta área, debe utilizarse una pared o paredes de vidrio para la visualización del paciente y la vigilancia de la misma zona desde el exterior, y para asegurar que sólo el personal autorizado se encuentre dentro.

Área de recepción

Cada unidad de cuidados intensivos debería contar con una recepción para controlar el acceso de visitantes. La

recepcionista debe estar vinculada a la UCI por teléfono y otros sistemas de intercomunicación. Es deseable contar con entradas independientes para los visitantes y los profesionales de la salud.

Cuarto de limpieza y utilidades (séptico)

Los pisos deben estar cubiertos de materiales sin costuras, para facilitar la limpieza. Las estanterías y los armarios para el almacenamiento deben estar ubicados lo suficientemente alejados del suelo para permitir la limpieza. El lavadero debe contener una tarja clínica con salidas de agua caliente y fría. Contenedores cubiertos para la ropa sucia y materiales de desecho. Debe haber mecanismos para la eliminación de elementos contaminados por sustancias y fluidos corporales. Envases especiales para la eliminación de agujas y otros objetos cortantes.

Almacén para equipos

Zona con suficiente espacio para el almacenamiento de equipos grandes, con recuperación de espacios, facilidad en la localización de los equipos que se necesiten y con tomas de corriente eléctrica a tierra en un número que permita la recarga de equipos, bombas, etc.

Sala del personal

Cerca de la UCI debe estar disponible un salón para el personal que proporcione un ambiente privado, cómodo y relajante. Las instalaciones deben contar con *lockers,* duchas y baños; el área debe incluir asientos cómodos y zona para refrigerios que cuente con refrigerador, estufa u horno de microondas. El salón debe estar comunicado con la UCI por medio de teléfono o sistema de intercomunicación, y contar con alarmas audibles de emergencia en caso de paro cardiaco.

Salón de conferencias

Debe estar localizado cerca de la UCI; contar con buena comunicación para cualquier eventualidad y ser multipropósito (educación médica continua, conferencias para los padres, etc.). Debe contar con equipo tecnológico y materiales de referencia para enfermería y médicos, equipos de cómputo y equipos de autoaprendizaje.

Sala de espera

Debe estar cerca de la UCI y tener una recepcionista que controle el acceso. Se recomienda uno o dos asientos por cama. Idealmente debe contar con los siguientes servicios: teléfonos públicos (de preferencia de cabina), televisor, música ambiental o ambos, baños, bebederos. En cuanto al diseño de interiores, es deseable que tenga colores cálidos, con alfombras, luz suave indirecta y ventanas, materiales educativos, directorio de servicios. Se recomienda un cuarto separado para informes con la familia.

Transporte de pacientes

Deberá hacerse por corredores independientes del público; la privacidad del paciente es esencial y el transporte deberá ser rápido y sin obstrucciones. Si se requiere elevador, será independiente, grande y separado del público.

Suministro y corredores de servicio

Un pasillo perimetral con fácil entrada y salida debe estar presente para el suministro y la asistencia de servicios de cada unidad. La eliminación de desechos y residuos también debe llevarse a cabo a través de este corredor. Esto ayuda a minimizar cualquier interrupción de las actividades del cuidado del paciente y reduce el ruido innecesario. El corredor debe ser de al menos 2.43 m de ancho. Las puertas, aberturas y pasajes de cada UCI deben tener un mínimo de 91.5 cm de ancho, para permitir el movimiento fácil y sin obstáculos de equipos y suministros. Debe elegirse un revestimiento especial del suelo para que el equipo pesado pueda ser trasladado sin dificultad.[2]

Infraestuctura

Cada unidad de cuidados intensivos debe contar con energía eléctrica, agua, oxígeno, aire comprimido, vacío, iluminación, sistemas de control ambiental que apoyen las necesidades de los pacientes, así como con el equipo de cuidados críticos de reglamentación en situaciones normales y de emergencia. Éstos deben cumplir o superar los códigos y normas de las agencias de acreditación. Una columna de suministros (independiente, de techo o montada en el piso) es la fuente preferida de energía eléctrica, oxígeno, aire comprimido y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vacío; debe contener los controles de temperatura e iluminación. Cuando se colocan adecuadamente, las columnas de suministro permiten un acceso asequible que facilita el manejo de la vía aérea de emergencia. Si no son viables las columnas de suministros, los servicios pueden suministrarse en la pared junto a la cabecera del paciente. *Nota:* los códigos de técnicas, normas y reglamentos para el hospital, sistemas ambientales y los servicios de aire, oxígeno, agua, etc., están sujetos a una revisión constante. Es esencial ponerse en contacto con las agencias de regulación y acreditación antes de que el diseño sea definitivo.[3]

Energía eléctrica

Las unidades de terapia intensiva tienen un consumo de energía eléctrico muy elevado debido al gran número de equipos que utilizan para el soporte vital de los pacientes, por lo que debe existir un sistema eléctrico de emergencia que garantice el continuo funcionamiento de dicho equipamiento, así como de la iluminación, climatización y fuente de vacío.[18]

Por otra parte, la instalación de un sistema de paneles eléctricos dobles por habitación permitirá duplicar el número de camas ante situaciones de contingencia y desastres naturales. Cada uno de estos paneles eléctricos debe cumplir los siguientes requisitos:

a. Deben tener 16 tomas de 110 V y 2 de 220 V (con espigas diferentes).
b. Tierra física.
c. Capacidad de 30 amperes.
d. Protección contra agua y humedad.
e. Iluminación.[19]

Suministro de agua

El suministro de agua debe tener certificado de origen, en especial si se va a realizar una hemodiálisis en el servicio. Deben instalarse válvulas de cierre en las tuberías que entran en cada habitación, para que el servicio que se desactive no afecte a los otros cuartos.

Debe contar con una tarja de manos lo suficientemente amplia para evitar salpicaduras, de preferencia equipada con manivelas para codo, rodilla y pies, o con un sensor para los grifos; estará disponible cerca de la entrada al módulo del paciente, o entre cada dos pacientes, en las salas de las unidades de tipo abierto. Éste es un componente crítico de las medidas generales de control para las infecciones nosocomiales. Cuando está incluido un sanitario en un módulo de paciente, debería contar con equipos de limpieza para el "cómodo" o el "pato", incluidos los suministros de agua fría y caliente.

Oxígeno, aire comprimido y vacío

La central suministra el oxígeno y el aire comprimido a una presión de 50 a 55 psi (al igual que en los tanques de reserva). La instalación debe seguir las normas de la *National Fire Protection Association* (NFPA). Se requieren dos salidas de oxígeno por paciente y una salida de aire comprimido (aunque dos sería lo ideal). Las conexiones para el oxígeno y las salidas de aire comprimido deben tener diferentes tapones, para evitar el intercambio accidental de gases. Hay que instalar alarmas audibles y visibles de alta y baja presión en cada unidad de cuidados intensivos y en el cuarto de ingeniería hospitalaria. Las válvulas manuales de cierre deben estar localizadas e identificadas en las dos áreas, para permitir la interrupción de los suministros en caso de incendio, presión excesiva o reparación. Son obligatorias por lo menos tres salidas de vacío por cama. El sistema de vacío debe mantener un vacío de por lo menos 290 mmHg, y alarmas audibles y visuales deben indicar una disminución en la presión por debajo de 194 mmHg.[4]

Iluminación

La iluminación general y la luz del entorno deben ser adecuadas para las tareas rutinarias de enfermería y crear un ambiente de iluminación suave, para la comodidad del paciente. La iluminación total no debe exceder los 30 *footcandle* (ft-c). Es preferible colocar fuera de la habitación controles de iluminación variable (potenciómetros), que permiten una mínima interrupción del sueño durante la observación del paciente. La iluminación nocturna no debe exceder los 6.5 ft-c para un uso continuo ni los 19 ft-c por periodos cortos. La iluminación para casos de emergencia y procedimientos debe estar situada por separado, en el techo, directamente sobre el paciente y con intensidad de 150 ft-c.

Es deseable tener luz de lectura, montada de manera que no interfiera con el funcionamiento de la cama ni con los equipos de monitoreo. La luminosidad de la lámpara de lectura no deberá exceder los 30 ft-c.

Clima

Aire central en toda la UCIP. Filtrado, no recirculado. Con dos bancos de filtros: el primero con 30% de efi-

ciencia y el segundo con 90%. Al menos dos cambios de aire exterior por hora *(Guidelines for design and construction of hospital and health care facilities,* 2003). Temperatura: 21 a 24 °C. Humedad: 30 a 60%. En el baño de la habitación, extracción de al menos 7.5 pies^3/min al exterior. 10 cambios por hora con todo el aire al exterior (2003).[14]

Lavamanos quirúrgicos

El lavado de las manos es el procedimiento más importante para lograr la reducción de la mayor cantidad de microorganismos presentes en piel y uñas, es efectivo y económico, por lo que se ha convertido en el método de prevención de las IN por excelencia. Las causas más frecuentes de no aplicación de estas medidas son:

a. Lavamanos mal ubicado/faltan lavamanos.
b. Demasiado trabajo/tiempo insuficiente.
c. Falta de jabón y toallas de papel estéril.
d. Falta de personal/exceso de gente.[15]

Por lo anterior, para una correcta y frecuente aplicación del lavado de manos se recomienda:

1. Lavamanos colocados a la entrada de la unidad y en cada habitación.
2. Material: cerámica.
3. Anchos y profundos.
4. Herraje manipulado de preferencia con el pie, la rodilla o por sensores.
5. Salida de agua: abundante y a la altura adecuada.
6. Dispensadores de solución: uno por lavamanos quirúrgico.
7. Dispensadores de jabón: uno por lavamanos quirúrgico.
8. Dispensador de papel estéril para secado de manos: uno por lavamanos quirúrgico.
9. Sistema de suministro de agua de emergencia.[16]

Flujograma

La circulación en estos servicios constituye un problema a la hora del diseño, ya que se debe garantizar un flujo de personal, material sucio y contaminado, material estéril y alimentos que garantice el cumplimiento estricto de las normas de higiene y epidemiología.[20]

El acceso y la circulación hacia la unidad y en su interior se definen de la siguiente manera:

a. Corredor público: circula todo tipo de personal.
b. Corredor semirrestringido: circula personal médico y auxiliar.
c. Corredor restringido: sólo para pacientes y personal debidamente autorizado y preparado, y con la ropa adecuada.
d. Pasillos de la visita: públicos.
e. Pasillos interiores hacia la UCIP: semirrestringidos.
f. Pasillos de comunicación con área de trasplante de médula, hematología y salón de operaciones: restringidos.[21]

Hoy en día cobra gran importancia la decoración de los centros hospitalarios, principalmente de aquellos que atienden a pacientes pediátricos. Lograr ambientes menos estresantes, un entorno familiar y más acogedor para el mundo infantil ayudará en la evolución de los pacientes.

Las pinturas que se utilicen deberán:

1. Ser antibacterianas.
2. Ser resistentes a las distintas soluciones químicas utilizadas en limpieza, desinfección y esterilización.
3. Utilizar variedad de colores.
4. Lograr un ambiente suave y agradable.
5. Estar acordes al mundo infantil.

Lo mismo se aplica al diseñar el equipamiento y la ropa empleada por el personal de estos servicios.[23]

Equipamiento

Antes de destinar fondos para la compra de equipos hay que considerar los servicios que el hospital proveerá, los que necesita y los que ya se están brindando a la comunidad.

Hay que establecer si el equipo seleccionado cabe físicamente dentro del área construida y se ajusta a los objetivos de la institución, y determinar los recursos para operar los equipos (eléctricos, vapor, plomería), el ambiente interno (temperatura, humedad) y los factores externos (eléctricos, aguas no tratadas, lluvias/humedad excesivas o ambientes muy secos).

Todo esto garantiza la optimización en el funcionamiento y la explotación del equipamiento.

Habitaciones

1. Lámpara de cabecera plegable, con luz de halógeno de alta intensidad para procedimientos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Televisor con brazo de soporte, salida de antena y vídeo centralizado.
3. Nodo de computación (Intranet).
4. Intercomunicador.
5. Protección de paredes contra golpes de camilla y cama.
6. Sistema de soporte de equipos en el centro del cubículo, fijado al techo o por rieles en la pared.
7. Sillón acolchonado, reclinable, con patera, amplio, de vinil resistente a soluciones desinfectantes, para la madre acompañante.
8. Dispensadores de solución: uno por lavamanos quirúrgico.
9. Dispensadores de jabón: uno por lavamanos quirúrgico.
10. Dispensador de papel estéril para secado de manos: uno por lavamanos quirúrgico.
11. Cama de terapia intensiva: Fowler; Trendelenburg; control de altura hidráulico; freno; colchón antiescaras; barandales.
12. Buró de trabajo para la enfermera, con dos sillas.
13. Meseta de preparación de medicamentos, con tres gavetas.
14. Estante para material sucio recuperable.
15. Negatoscopio.
16. Cuatro tomas de oxígeno de 50 a 55 PSI (válvulas seleccionadas para reparación).
17. Cuatro tomas de aire comprimido de 50 a 55 PSI (válvulas seleccionadas para reparación).
18. Tres tomas de vacío: 290 mmHg.
19. 18 tomacorrientes de 110 V, a 36 pulg del piso, conexión a tierra.
20. 1 tomacorrientes de 220 V.
21. Iluminación: controlada en forma individual.
22. Lámpara de cabecera integrada, con luz blanca directa e indirecta.
23. Lámpara en el centro del área de cama, con luz blanca.
24. Iluminación baja: 35 pies.
25. Iluminación de techo: l50 pies.
26. Cortinas antibacterianas por cada cama (en el caso de una terapia abierta).[6]

La unidad

1. Sanitarios para el personal.
2. Almacén: equipo médico e insumos.
3. Almacén de ropa.
4. Cuarto séptico.
5. Entrada con acceso de control (videoportero).
6. Acceso con lavabo automatizado y guardarropa.
7. Dos centrales por terapia para la preparación de medicamentos.
8. Tarjas y lavabos automatizados.
9. Aire acondicionado/calefacción: control manual.
10. Humedad de 30 a 60%.
11. Aire filtrado: filtros antibacterianos y antifúngicos.
12. Fuente de suministro de energía de emergencia con acceso al interruptor del circuito.
13. Dos carriles por cama para portar soluciones.
14. Infraestructura para una o dos máquinas de hemodiálisis dentro de la unidad (equipo de hemodiálisis portátil).[6]

Salón de emergencias

1. Camilla acanalada.
2. Carro de paro.
3. Respirador.
4. Cardiomonitor.
5. Negatoscopio.
6. Equipamiento necesario para la recepción del paciente crítico

Aparatos

1. Monitor de seis canales con las siguientes características: ECG, FR, oximetría de pulso, capnografía, presión no invasiva, presión invasiva (dos canales), gasto cardiaco, temperatura central/ periférica, módulo para EEG (electroencefalografía): todos los insumos de tamaño neonatal, pediátrico y adulto.
2. Desfibrilador: con modalidad de cardioversión sincronizada, desfibrilación y marcapasos externo.
3. Un carro de reanimación.
4. Electrocardiógrafo portátil.
5. Ventiladores de presión y volumen (versión integral para paciente neonatal, pediátrico y adulto) con *display* gráfico.
6. Ventilador oscilatorio de alta frecuencia.
7. Equipo de óxido nítrico con monitor.
8. Cama eléctrica con báscula de terapia intensiva con barandales.
9. Cama eléctrica de terapia intensiva.
10. Cuna eléctrica con báscula.
11. Marcapasos temporales: vía subclavia o yugular interna.
12. Básculas electrónicas para pesar pañales, secreciones, etc.
13. Perfusores para jeringas de 50 mL (transparentes y opacos) con extensión (transparente y opaca).

14. Bombas de infusión de uno a tres canales.
15. Líneas telefónicas y de fax.
16. Equipo portátil de rayos X.
17. Estuche de diagnóstico.
18. Estetoscopios pediátricos.
19. Extintores.
20. Glucómetros.
21. Juego de agujas intraóseas.
22. Equipo para monitoreo de presión intracraneal.
23. Broncoscopio pediátrico flexible.
24. Tripiés para colocar soluciones y percusores.
25. Sillón tipo Reposet®.
26. Flujómetros de oxígeno.
27. Flujómetros de aire.
28. Placas de identificación para cada cama.
29. Mesa para material con ruedas de aluminio (antioxidante).
30. Baldes (cubetas) con ruedas de aluminio (antioxidante).
31. Equipamiento para las oficinas: escritorio, sillón, etc.
32. Refrigerador para medicamentos.
33. Negatoscopios.

Centro de control de la unidad

1. Control de la iluminación de toda la unidad.
2. Máster de intercomunicador.
3. Teléfono directo y extensión.
4. Equipos para monitoreo centralizado (remoto de cada paciente):
- Alarmas visuales y acústicas.
- Monitor con pantalla grande (21 pulg).
- Análisis de riesgo. Según la gravedad es el color de la pantalla: verde, parámetros fisiológicos; amarillo, información; rojo, alto riesgo.

5. Central de computadoras para Internet e Intranet.

Recursos humanos

Para lograr resultados exitosos es importante considerar entre las características del recurso humano:

a. La disciplina.
b. La capacidad de trabajar en equipo.
c. Las habilidades de análisis y solución a los problemas.
d. El uso de herramientas e indicadores de calidad.
e. La superación constante, entre otras.

Igual de importante es que se cumplan aspectos organizativos como:

a. La existencia de protocolos de técnicas y procedimientos.
b. La definición de procesos asistenciales y administrativos.
c. El garantizar el personal necesario vinculado a la asistencia.
d. La oportunidad en el mantenimiento de equipos y en el suministro de insumos.
e. El aseo de las instalaciones.
f. La asignación de funciones y responsabilidades.[24]

Lograr que la familia participe de forma activa en el cuidado del paciente evita la frustración de sentir que, en los momentos más duros para el hijo, de alguna forma lo "abandonan", mientras que los pacientes de más edad no se sienten secuestrados. En la mayoría de los casos todo esto facilita el cuidado y una mejor comunicación paciente-familia-equipo de salud, lo que permitirá una mayor satisfacción y un mejor trabajo.

La seguridad de estos niños depende de la vigilancia, por eso en su manejo son indispensables las enfermeras intensivistas y los pediatras intensivistas. Los padres deben estar atentos en su hora de visita: "Cuantos más ojos vigilen, más seguridad".[23]

Los hospitales modernos cuentan con una cámara que está a la cabecera del paciente y, en vez de usar la sábana tradicional, donde se apuntan los signos vitales, cuentan con computadoras donde la enfermera va captando los signos y resultados de laboratorio del paciente. Los monitores son especiales; el médico tratante ve al paciente y las constantes vitales desde su celular o desde un centro donde hay un televisor, y puede emitir las indicaciones u órdenes pertinentes.

El uso de la telemedicina y de un área especial para ésta, en la que se pueden discutir los casos difíciles o consultar al especialista, está contribuyendo a la disminución de las infecciones y de los costos de las unidades.

CONCLUSIÓN

Salvar la vida de los pacientes y limitar el daño mediante una intervención adecuada y oportuna; una estancia corta libre de efectos adversos; tener como objetivo "la seguridad de nuestros pacientes", con un costo razonable, en un área inteligente y de confort; aunado todo a la tecnología de vanguardia, es el deseo para nuestras futuras unidades de cuidados intensivos pediátricos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. *Guidelines for intensive care unit design.* Society for Critical Care Medicine, 1995. http://www.sccm.org.
2. *Guideline for environmental infection control in health-care facilities.* CDC, 2003. http://www.cdc.gov/spanish/default.htm.
3. *Recomendación de la Asociación Internacional de Arquitectos (AIA) 2001 y modificaciones propuestas para 2006.*
4. *Guidelines for design and construction of hospital and health care facilities.* American Institute of Architects (AIA), 2001.
5. **Jaimovich D:** Admission and discharge guidelines for the pediatric patient requiring intermediate care. *Crit Care Med* 2004;32:1215-1218.
6. **Chang S:** Critical care organization. *Crit Care Clin* 2005;21: 43-53.
7. *Norma Oficial Mexicana NOM-197-SSA1-2000, que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada.*
8. **Rosenberg D:** Guidelines and levels of care for pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 2004;32:2117-2127.
9. **Dorman T:** Guidelines for critical care medicine training and continuing medical education. *Crit Care Med* 2004;32:263-272.
10. American College of Critical Care Medicine: Guidelines for intensive care unit design. *Crit Care Med* 1995;23(3):582-588.
11. **Haupt M:** Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 2003;31:2677-2683.
12. *Guías de práctica clínica. Terapia intensiva pediátrica.* La Habana, Editora Política, 2001.
13. **Pallenik CJ, Miller CH:** Handwashing and care hands. *Dent Asepsis Rev* 1986;7:6.
14. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades, Dirección General de Estadística en Informática: Recursos para la salud en unidades de la Secretaría de Salud, 1999. *Salud Pública Mex* 2000;42:252-259.
15. Practices Advisory Committee (HICPAC): *Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities.* U. S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta.
16. **Velasco BJM, Prieto de Paula JF, Castillo MJ, Merino NN, Perea Milla LE:** Organización de las visitas de familiares en las unidades de cuidados intensivos en España. *Enfermería Intensiva* 2005;16:73-83.
17. **Jarvis WR, Robles B:** Nosocomial infections in pediatric patients. En: Aranoff SC, Hughes WT, Hohl S, Wald ER (eds.): *Advances in pediatric infectious diseases*. Nueva York, Mosby, 1996:243-278.
18. **Medina MM, Hernández RI, Nandi LE, Ávila FC:** Infecciones nosocomiales en una unidad de cuidados intensivos neonatales. *Perinatol Reprod Hum* 2000;14:142-149.
19. **Brodie S, Sands K, Gray J, Parker R, Goldman DA *et al.*:** Occurrence of nosocomial bloodstream infections in six neonatal intensive care units. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:56-65.
20. Organization for Safety & Asepsis Procedures: *Infection control in dentistry guidelines.* 1997:2.
21. **Emori TG, Culver DH, Horan TC, Jarvis WR, White JW *et al.*,** National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS): Description of surveillance methods. *Am J Infect Control* 1991;19:19-35.
22. **Craven DE, Steger LM, Duncan B:** Nosocomial pneumonia: epidemiology and infection control. *Intens Care Med* 1992:18:53-59.
23. **Pérez DMA, Cashat CM, Ávila FC:** Infecciones relacionadas a catéteres intravasculares. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998;55(6):341-347.
24. **Miller C:** The skin is an excellent barrier to infection. *RDH* 2001;21(5):64-74.

Capítulo 6

Nivel de competencia de la enfermera en terapia intensiva pediátrica

Minerva Marcela Cardona González

CRITERIOS DE ORGANIZACIÓN DE LA PLANTA FÍSICA DE LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Las unidades de cuidados intensivos (UCI) son, desde su creación, un eslabón de vital importancia en la atención del niño críticamente enfermo.

La medicina intensiva se ocupa de los pacientes que sufren alteraciones fisiopatológicas con un nivel de gravedad que presenta una amenaza para la vida (pacientes en estado crítico). Se trata de una especialidad multidisciplinaria que representa el último escalón asistencial. Por lo general son servicios centrales, de carácter polivalente, que dependen directamente de la dirección médica del hospital y funcionan en íntima conexión con los demás servicios hospitalarios y del área de salud.

Por lo tanto, los pacientes críticos requieren una atención mucho más especializada que no se les podrá dar en cualquier lugar; por ello fueron creadas las unidades de cuidados intensivos, donde se realiza una labor asistencial de la especialidad y se ofrece constante cuidado médico y de enfermería a pacientes críticos inestables.

También se caracteriza porque cuenta con tecnología de alta complejidad, sólo disponible en estas unidades. La atención que se le entrega al paciente crítico debe ser integral, con calidad y tecnología de punta. Por lo tanto, la calidad de todos los recursos debe ser de excelencia; hay que ver que haya una correcta implementación con todo el equipamiento necesario para los pacientes críticos, además de las condiciones de la infraestructura. Si se cumple con los requisitos mínimos se podrá tener el correcto funcionamiento de las unidades, gracias a la labor del equipo de salud. La organización de las unidades de pacientes críticos permite que las actualizaciones científico-tecnológicas requeridas para un grupo de pacientes altamente complejos se traduzcan en menos complicaciones, menos secuelas, mejor calidad de vida y menos mortalidad.

En la actualidad se sabe que las unidades pediátricas de medicina intensiva en los establecimientos radican en las UCI y por lo común no poseen intermedio, pero si éste existe se encuentra separado de la UCI.

Objetivos

Teniendo en cuenta los nuevos y exigentes criterios en el diseño de las unidades de cuidados intensivos, la introducción de nuevas técnicas quirúrgicas y terapéuticas, el moderno equipamiento necesario y los resultados de los estudios relacionados con los nuevos manejos y tratamientos incluyen:

- Hacer una revisión bibliográfica del diseño y remodelación de las unidades de cuidados intensivos pediátricos en el momento actual.
- Contribuir a mejorar la atención del paciente grave.
- Optimizar la utilización de los recursos humanos y la tecnología asociada a ellas.

Desarrollo

Hoy en día se analizan tres pilares fundamentales para el diseño de forma integral de estas unidades, junto al tipo de institución donde se encuentre, la población que atenderá y los servicios que se brindarán[1] (figura 6-1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

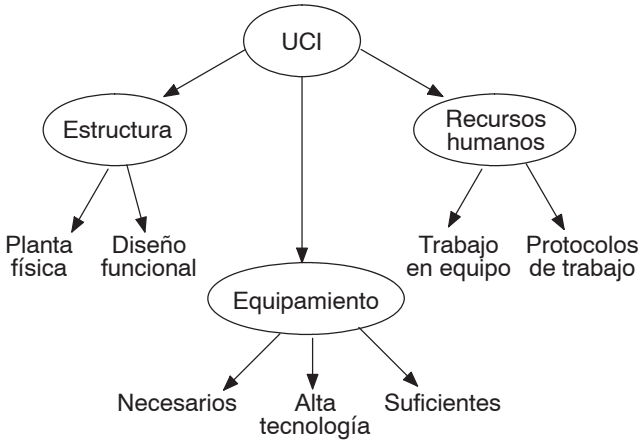


Figura 6-1. Tres pilares fundamentales para el diseño de forma integral de estas unidades de cuidados Intensivos. UCI: unidad de cuidados intensivos.

Criterios de localización

Debido a la importancia que cobra hoy en día el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos, su incremento, la aplicación de nuevas técnicas quirúrgicas y terapéuticas, la modernización y la complejidad del equipamiento, se exigen modificaciones en el concepto de construcción de estos servicios.

Localización

La localización de la UCI en el interior del hospital debe ser un área protegida del flujo de circulación habitual de los pacientes, visitas y personal de los demás servicios. Debido a que el paciente está en estado de salud crítico y depende de los equipos de apoyo a los que se encuentra conectado, hay que tener en cuenta la vulnerabilidad tanto de los sistemas de soporte como de los recintos. Debe contar con vías de evacuación expedita y segura.

Las UCI deben estar próximas unas a otras debido a su vinculación funcional y administrativa, con el fin de optimizar el uso de los recursos administrativos. Lo anterior permite que ambas unidades compartan algunas dependencias administrativas, como sala de reuniones clínicas, secretaría, etc., o concentrar dependencias de servicio, como la sala de espera.[2]

La ubicación de la UCI en relación a los otros servicios clínicos y de apoyo del hospital tiene que esquematizarse de acuerdo con el grado de proximidad y frecuencia con que se vincule a ellos.

La UCI debe estar en constante interacción con los demás servicios clínicos y unidades de apoyo, por lo que es muy importante que tenga acceso durante las 24 h del día a salas quirúrgicas, unidades de emergencia, esterilización, hemodiálisis, radiología, laboratorio, banco de sangre y farmacia.

Flujos internos y externos

Los flujos internos son los originados en la función propia del trabajo hospitalario y de la unidad. Los flujos externos son los originados básicamente por personas foráneas a las actividades del hospital (visitas y familiares).

La UCI debe ubicarse en un lugar de fácil acceso desde la unidad de emergencia y hacia ella, y en pasillo contiguo al área de quirófano, lo que puede lograrse localizando las unidades en el mismo nivel o mediante sistemas de conexión vertical rápida y directa.

La infraestructura que se necesita hoy en día para un hospital es de gran importancia y magnitud, muy elaborada; no es una construcción simple, hay que disponer de áreas necesarias que cumplan todos los requerimientos y sean funcionales con el equipamiento especializado y de alta tecnología para cada cubículo.

Los criterios de organización de las plantas de la UCI están dados por aspectos funcionales medicoarquitectónicos y aspectos de prevención de infecciones intrahospitalarias.[3]

Aspectos funcionales

Estas unidades se organizan en cinco áreas principales:

1. Área clínica.
2. Área de apoyo clínico.
3. Área de residencia médica.
4. Área administrativa.
5. Área de espera del público.

Los sectores administrativos deben estar separados de las áreas del paciente y de apoyo técnico, que requieren una mayor privacidad. Además, es muy importante mantener los accesos de visitas separados de los accesos de pacientes, personal e insumos.

Áreas de recintos de una unidad de cuidados intensivos

- Área clínica: cubículos de pacientes, estación de enfermería.
- Área de apoyo clínico: sector de trabajo limpio, sector de trabajo sucio, área de insumos, área para ropa limpia, área de equipos sépticos, ropa sucia, área para el aseo, baño personal.

- Área administrativa: oficina de la secretaria, oficina del médico jefe, oficina de la enfermera supervisora, sala de familiares, sala de reuniones y aula de enseñanza clínica, guardarropa, visitas, bodega para insumos, oficina.
- Área de residencia médica y de estar del personal: dormitorio residencia, sala de estancia personal, área de espera pública (con sala de espera y baño público).

Área clínica

Incluye los recintos que se relacionan en forma más directa con el paciente y que constituyen el núcleo de la organización de una UCI. Esta área considera los cubículos de atención de pacientes, la estación de enfermería y la central de monitoreo.

Cubículo de atención al paciente en la unidad de cuidados intensivos

Es la unidad básica de atención individual al paciente, donde se debe respetar su privacidad. Al mismo tiempo, el personal en turno logrará tener una visión directa desde la central de monitoreo para su óptimo control y vigilancia. En estos cubículos se concentra casi la totalidad de instalaciones eléctricas especiales, gases clínicos, ventilación y sistemas de apoyo y equipamiento médico de soporte al paciente.

Sectores de trabajo limpio y sucio

Sector de trabajo limpio

Recinto de trabajo de apoyo que se destina para las labores de preparación de medicamentos y soluciones para los pacientes. Está próximo a la estación de enfermería. El tamaño de 9 m^2 es adecuado y el requerido para desarrollar las actividades de preparación de carros y un espacio para el trabajo simultáneo de dos o tres operadores.

Sector de trabajo sucio

Este recinto está destinado al depósito transitorio del material clínico usado en los procedimientos efectuados a los pacientes de la unidad, previo al envío a la central de esterilización. En este lugar se efectúa la limpieza de algunos elementos y piezas de equipos. Independientemente del número de camas de la unidad, este recinto será de 7 m^2.

Equipamiento clínico de las unidades de cuidados intensivos

Equipamiento de un cubículo de paciente de unidad de cuidados intensivos

Cama clínica eléctrica o cuna clínica y de manejo intensivo con colchón antiescaras; es la dispuesta para el alojamiento de un paciente internado durante las 24 h del día. Juega un rol importante en la recuperación de la persona críticamente enferma, proporcionando comodidad y confort, por lo que debe reunir ciertos requisitos para evitar complicaciones.

Accesorios

- Barandales.
- Barra-soporte para bombas de infusión.
- Arco con anillo para pacientes de traumatología.
- Colchón de baja presión para masaje de pacientes con gran inmovilidad. Ha sido diseñado con dos modalidades terapéuticas, consiguiendo altos niveles de reducción de presión para tratar úlceras por presión.
- Un monitor cardiaco con posibilidad de conexión a central; es una máquina que puede vigilar los latidos cardiacos, la respiración y, con frecuencia, la presión arterial y los niveles de oxígeno.
- Un canal de ECG. Un electrocardiograma (ECG) es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón. Se utiliza para medir el ritmo y la regularidad de los latidos, así como el tamaño y la posición de las cámaras cardiacas, cualquier daño al corazón y los efectos de drogas o instrumentos utilizados para regularlo (como un marcapasos).
- Dos canales de presión invasiva.
- Un canal de presión no invasiva.
- Un oxímetro de pulso. Los oxímetros de pulso se basan en el principio de la absorción diferencial de la luz para determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre arterial (SpO_2; este valor se denomina SaO_2 cuando se determina a partir de una muestra de sangre arterial). La sonda del oxímetro de pulso se aplica a una región del cuerpo, por ejemplo a un dedo de la mano o del pie o a la oreja. La sonda transmite dos longitudes de onda de luz a través de la piel. Estas longitudes son absorbidas diferencialmente por la oxihemoglobina, que es roja y absorbe la luz infrarroja, y por la desoxihemoglobina, que es azul y absorbe la luz roja. La razón entre la luz roja y la infrarroja se usa para derivar la saturación de oxí-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

geno. La foto detectora al otro lado del tejido transforma la luz transmitida en señales eléctricas proporcionales a la absorción. Luego la señal es procesada por el microprocesador del equipo, que presenta una lectura y activa una alarma si las condiciones satisfacen los criterios de alarma.
- Las alarmas sonoras por lo general se activan cuando se sobrepasan los límites de la SpO_2 o de la frecuencia del pulso, y a menudo el tono que marca cada pulso varía conforme a los cambios de la SpO_2. La mayoría de las alarmas sonoras pueden desactivarse a mano, ya sea momentánea o permanentemente.
- Control de temperatura. La temperatura corporal es la medida del grado de calor de un organismo y desempeña un papel importante para determinar las condiciones de supervivencia de los seres vivos. Los seres humanos necesitan un rango muy limitado de temperatura corporal para poder sobrevivir y tienen que estar protegidos de temperaturas extremas.
- Alarmas correspondientes.
- Un ventilador de volumen.
- Dos tomas de oxígeno de red central.
- Dos tomas de aspiración central.
- Una toma de aire comprimido medicinal.
- Seis bombas de infusión.
- Una bomba de nutrición enteral.
- Una bolsa de insuflación con válvula PEEP.
- Un nebulizador.
- Una lámpara de procedimientos.
- Un esfigmomanómetro mural o monitor de signos vitales.

Equipamiento en la unidad de cuidados intensivos

- Un carro de paro con desfibrilador, monitor cardiaco, bolsa de insuflación PEEP.
- Un monitor cardiaco portátil.
- Un desfibrilador portátil con marcapasos externo.
- Un ventilador mecánico.
- Un ventilador de traslado.
- Un carro de procedimientos.
- Un broncoscopio.
- Dos camillas de traslado.
- Dos tanques de oxígeno.
- Un equipo de rayos X portátil.
- Un monitor central.
- Dos negatoscopios cuádruples.
- Dos laringoscopios por cada tres camas.
- Una cama radiolúcida.
- Un ventilador mecánico no invasivo.
- Una maquina de hemodiálisis convencional cuyo manejo dependerá del personal de enfermería de la unidad de hemodiálisis.
- Cuatro capnógrafos.
- Un sistema de medición de presión intracraneana por fibra.

Junto con la dirección del hospital se debe establecer una política relacionada con el mantenimiento del equipo, para así prevenir deterioros irreparables y periodos prolongados de equipos fuera de uso. Deben estar disponibles y en conocimiento del personal los manuales de operación de los diferentes equipos.

Acceso a otros equipos

- Máquina de plasmaféresis.
- Endoscopias de urgencia.
- Máquina de hemodiálisis convencional.
- Máquina de hemodiafiltración para terapia de reemplazo renal.
- Un ultrasonido.
- Intensificador de imágenes.
- Diálisis hepática en las unidades que realicen trasplante hepático.

Con el fin de asegurar servicios de la mejor calidad será recomendable que la UCI elabore normas internas y manuales que permitan uniformar criterios y estandarizar procedimientos. Las normas deben actualizar sus conocimientos y estar a disposición de todo el personal, y pueden incluir normas sobre:

a. Derivación de pacientes.
b. Seguridad del personal.
c. Casos de muerte cerebral y donación de órganos.
d. Infecciones intrahospitalarias.
e. Casos de desastre y evacuación.
f. Manuales de organización y procedimientos médicos y de enfermería.[4]

Recursos humanos en el área de terapia intensiva

Las unidades de cuidados intensivos son un eslabón de vital importancia en la atención del paciente críticamente enfermo.

Es importante considerar como parte de las características del recurso humano:

a. La disciplina.

b. La capacidad de trabajar en equipo.
c. Las habilidades de análisis y solución a los problemas.
d. El uso de herramientas e indicadores de calidad.
e. La superación constante, todo ello para garantizar el personal necesario vinculado a la asistencia (principalmente de médico y enfermera), para lograr resultados exitosos.

Se debe contar con jefes de departamento médico y de enfermería, quienes serán los pilares esenciales para que se lleve a cabo el buen funcionamiento y el aprovisionamiento óptimo del área, tanto de insumos materiales y equipo electromédico como de la atención otorgada directamente, todo encaminado a estar a la vanguardia en cuanto a los estándares e indicadores de calidad de primer mundo.

Dependiendo del número de camas disponibles y del flujo de pacientes en la unidad de terapia intensiva, es recomendable que en las instituciones públicas haya dos médicos de guardia por cada turno, para que otorguen una atención eficiente y oportuna, además de un médico residente. Cabe aclarar que en instituciones de salud privada se cuenta con un médico de guardia que colabora con el médico encargado del paciente, así como con un residente de guardia.

Dotación de personal de enfermería en área crítica

La necesidad de que la atención de los pacientes sea la óptima y la requerida en las instituciones de salud ha generado estudios nacionales e internacionales para identificar factores que pudieran interferir y para precisar el tiempo de atención de enfermería que demandan los pacientes en la estancia hospitalaria. Asimismo, ha ocasionado una constante búsqueda por lograr que la prestación de estos servicios se traduzca en prácticas efectivas.

En 1997 la Comisión Interinstitucional de Enfermería llevó a cabo un análisis de los servicios de enfermería en las instituciones de salud en México e identificó varios factores que influyen en la calidad de la prestación de los servicios de enfermería. Entre ellos destacó la insuficiencia de personal en los tres niveles de atención, identificándose varias posibles causas:

- Los índices enfermera–paciente para el cálculo de recursos no se habían actualizado en las últimas décadas.
- En algunas instituciones la asignación de recursos en enfermería se hace sin criterios definidos.
- Inexistencia de un procedimiento administrativo que considere otros criterios diferentes al número de camas de la unidad médica.
- En algunas instituciones el personal no se asigna atendiendo al grado de complejidad de las intervenciones de enfermería.

Por lo anterior, al analizar la situación se estableció la creación de un marco normativo en materia de recursos humanos en enfermería, bajo una instancia rectora como la Secretaría de Salud. Así, se realiza una guía técnica para la dotación de recursos humanos en enfermería con procedimientos que facilitan y aseguran una dotación de recursos humanos idónea y en la cual hay lineamientos con criterios previamente determinados. Los siguientes indicadores se han implementado en áreas de segundo y tercer nivel de atención para la dotación de personal de enfermería las 24 h:

Hora enfermera–paciente en 24 h:
cuidados intensivos estándar de 8

Es importante aclarar que de acuerdo con la gravedad del paciente y los procedimientos, estudios y aparatos médicos que intervengan en la estancia hospitalaria, la atención de enfermería se hace más estrecha y demandante, razón por la cual es recomendable un índice de intervención terapéutica, o TISS *(Therapeutic Intervention Scoring System),* al inicio de la jornada, por la jefa de área crítica de enfermería, para que la atención de enfermería sea la óptima y se otorgue con calidad, eficiencia y acorde al tiempo.

También está normada la dotación de personal de enfermería por área, de acuerdo con la Comisión Interinstitucional de Enfermería, siendo la siguiente:

Hora enfermera–paciente por área (cuadro 6-1).

Nivel de responsabilidad de la enfermera

"La gestión del cuidado es un compromiso legal, vocacional y holístico de las enfermeras para asistir al paciente pediátrico en estado crítico."

La enfermería se considera una profesión que intenta ayudar a las personas a recobrar el bienestar biopsicosocial completo, mejorando y cuidando su calidad de vida.

Esta profesión es eminentemente humanista, es decir, se preocupa del hombre desde el punto de vista holístico integral; es una profesión de servicio a la comunidad, de carácter colectivo, que posee un conocimiento adecuado sobre la misma.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 6-1. Hora enfermera-paciente por área

Área critica	DE	A
Cuidados intensivos adulto	1 EE por 2 camas	1 EE por cama
Cuidados intensivos neonatología	1 EE por 2 camas	1 EE por cama
Cuidados intensivos pediátricos	1 EE por 2 camas	1 EE por cama
Terapia intermedia adultos	1 EE por 3 camas	1 EE por 2 camas
Terapia intermedia pediatría	1 EE por 3 camas	1 EE por 3 camas

El rol profesional de la enfermera es el conjunto de comportamientos, habilidades, actitudes y valores que la sociedad espera de estas profesionales, centrándose en el cuidado de la vida humana a través de todas las etapas de la vida del individuo, sin dejar de lado la atención a la comunidad y a la familia.

La enfermería cuenta con los siguientes criterios de profesión: elementos de servicio a la comunidad, elementos prácticos, autonomía, código de ética, organización profesional y características intelectuales.

El rol de la enfermera en la unidad de cuidados intensivos se ha ido desarrollando en la medida en que se incrementa la necesidad de un cuidado más especializado.

La enfermera que labora en la unidad de cuidados intensivos debe poseer un perfil enmarcado en una filosofía integradora que incluya conocimientos afectivos, emocionales, científicos y tecnológicos. Es imprescindible que esta filosofía integradora esté en armonía con la presencia física de la enfermera, presencia que debe ser significativa tanto para el paciente como para sus familiares. Este modo de estar presente significa "ver, tocar, hacer, escuchar" a este paciente, que debe ser concebido como un ser holístico, donde el fin último del cuidado que le proporciona esta enfermera sea la felicidad, no sólo para él y sus familiares, sino también para la colectividad. En última instancia, la enfermera debe ayudar al enfermo a tener una muerte digna cuando ésta sea irremediable.

Aproximación al perfil de la enfermera intensivista

La enfermera como integrante del equipo de salud tiene una gran responsabilidad: cuidar a las personas con compromiso profesional, lo que implica velar por la dignidad que merece el ser humano, ya que éste es un ser complejo y digno por naturaleza. El ser humano es una unidad compleja (física, biológica, psíquica, cultural, social e histórica) que hay que restaurar, de tal manera que cada uno desde donde esté tome conocimiento y conciencia de su complejidad, común a todos los demás seres humanos.

La persona en su condición de paciente debe ser vista como un ser integral, que tiene cuerpo y alma. Por lo tanto, el personal que labora en ciencias de la salud debe enfocarse en ver al paciente como un ser humano integral y fomentar la calidad de vida.

El paciente pierde su autonomía cuando ingresa a una unidad de cuidados intensivos, convirtiéndose en un ser dependiente de la atención que le ofrece el equipo de salud. En este equipo está la enfermera, quien tiene la responsabilidad de proporcionar cuidado asistencial, como:

a. Administración de medicamentos.
b. Cuidado corporal, desde el baño en la cama hasta el cuidado de la piel, para prevenir su deterioro.
c. Administración de la dieta.
d. Fisioterapia respiratoria, entre muchos otros.

La enfermera que labora en la unidad de cuidados intensivos se convierte durante su práctica profesional en una "madre sustituta", puesto que ayuda a solucionar las alteraciones que se encuentren presentes en el enfermo.

Por sus condiciones críticas el enfermo que está en una unidad de cuidados intensivos exige que la enfermera que lo va a cuidar tenga la capacidad de ofrecerle un cuidado de forma integral, concibiéndolo como un ser holístico, único, pues su equilibrio está afectado no sólo desde el punto de vista orgánico, sino emocional y social. En consecuencia, la enfermera que labora en la UCI debe poseer un perfil enmarcado en una filosofía integradora que incluya conocimientos afectivos, emocionales, científicos y tecnológicos.

El profesional de enfermería debe apoyar a la persona cuidada por medio de actitudes y acciones que muestren interés por su bienestar y su aceptación como persona que piensa, siente y padece; debe evitar considerarla como un ser cosificado, que responde a una enfermedad manifestada a través de unos signos y síntomas.[5]

Rol del profesional en enfermería en la reanimación cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se define como el conjunto de pautas estandarizadas de desarrollo secuencial y está constituida por los niveles de soporte

vital, básico y avanzado, cuyo fin es sustituir o restaurar la circulación y la respiración garantizando una oxigenación tisular suficiente, con el objetivo de preservar la vida, restituir la salud, aliviar el sufrimiento y limitar la incapacidad. Los resultados de la reanimación dependen de la uniformidad, protocolización, capacidad técnica, científica y humana que apliquen los profesionales de la salud.

El papel protagónico del profesional en enfermería exige poseer una actitud y aptitud efectiva, seguridad y autocontrol, producto de conocimientos, destrezas, habilidades y principios éticos. Todos estos elementos contribuirán a una coordinación precisa y oportuna, dirigida a las necesidades reales de las personas en paro cardiorrespiratorio.

Personal idóneo

Los profesionales de la salud que intervienen en las maniobras de reanimación deben estar preparados y los servicios de atención deben poseer capacidad técnica, científica y humana. Cabe destacar el papel integral, en el equipo de trabajo de reanimación, del profesional en enfermería, el cual debe poseer una serie de características (conocimientos, habilidades, destrezas, motivación, responsabilidad, autocontrol, seguridad, liderazgo y principios éticos, entre otras) que le permitan estar preparado para actuar en forma oportuna y precisa, a fin de disminuir la mortalidad y estabilizar la supervivencia. Pero, sobre todo, implica trabajo en equipo.

El tiempo determina la probabilidad de supervivencia. Se considera una regla de oro, puesto que las personas con interrupción de la circulación y la respiración durante menos de 4 min tienen más probabilidades de recuperación total si la RCP se administra en forma rápida; si dura entre 4 y 6 min puede ocurrir daño cerebral y después de los 6 min el daño cerebral es casi siempre irreversible. Así, una reanimación inmediata garantiza un desenlace adecuado y mínimas complicaciones.

Durante la reanimación no se puede olvidar al paciente como persona integral digna de respeto y atención oportuna y adecuada. La reanimación reta a los profesionales de la salud a tomar decisiones rápidas, bajo presión y en escenarios dramáticos, lo que exige seguridad absoluta y autocontrol.

En esta etapa el profesional en enfermería debe considerar una serie de aspectos fundamentales que le permitan estar preparado en el momento de actuar en la reanimación. Es necesario que diseñe, conozca y evalúe el equipo de código azul de la institución de salud y de la AHA.[6]

Objetivos de este equipo

En la terapia intensiva no puede haber espera. Los paros cardiacos fuera de la terapia pueden implicar paros no presenciados, pero por definición, en la terapia intensiva pediátrica los paros cardiacos siempre son presenciados. Lo importante es no abandonar al paciente, estimular, pedir ayuda, abrir vía aérea, dar dos ventilaciones, tomar el pulso y, si no lo hay, iniciar compresiones y alternar con ventilaciones administradas por otro personal de salud (15 compresiones por 2 ventilaciones por 10 veces) y verificar el ritmo.

Hay roles en el equipo de trabajo. El líder siempre será un médico, aunque llegue después de iniciadas las compresiones y ventilaciones con bolsa de reanimación; no se buscará intubar al paciente, debe usarse bolsa de reanimación con mascarilla a menos que ya esté intubado y se pueda ventilar con la bolsa. El tercer agente del equipo da las compresiones torácicas y se alterna con el de las ventilaciones cada 2 min. El cuarto rol es para el acceso vascular y la preparación de medicamentos. El quinto, para el registro de eventos y la medida del tiempo. El sexto, para la conexión de los electrodos y del monitor/desfibrilador. Todos los roles, menos el de líder, deben ser para enfermeras, médicos o técnicos de urgencias médicas, según presencia. No debe haber protagonismos, sino trabajo en equipo. Cada persona desempeña su rol mientras el líder lleva el algoritmo de decisiones, de acuerdo con la evolución, y vigila el desempeño adecuado de cada uno de los participantes.

Con este sistema, que se debe aprender en los cursos de PALS, de AHA, se podrá disminuir la mortalidad y mejorar la sobrevida con calidad

Diseño

Para conformar el equipo de código azul es necesario crear un comité que cuente con la participación de asesores científicos, áreas administrativas, departamento y coordinación de enfermería, y coordinador de las unidades de cuidados intensivos.

Hay que establecer el número de personas que conforman el equipo de código azul. Es importante que el equipo humano no exceda las cinco personas, ya que este número permite mantener el orden y la coordinación en las maniobras.

El equipo humano está formado por:

- Un médico y cinco miembros del personal de salud: independientemente de su nivel profesional, todos deben saber y estar certificados en las destrezas de reanimación avanzada en pediatría PALS.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Médico, profesional en enfermería que reconoce la emergencia. Estos profesionales deben ser capaces de reconocer cuándo es necesario activar un código azul y de atender la parte básica de la reanimación cardiopulmonar.
- Enfermería. Debe tener entrenamiento en soporte vital básico (certificado). En otras áreas en la unidad de cuidados intensivos pediátricos debe tener certificación de PALS. Verifica el llamado al equipo. Trae el carro de paro en caso de que no haya llegado, obtiene acceso vascular y prepara fármacos y mezclas. Conoce el uso de la bolsa de reanimación con mascarilla con válvula, sabe dar compresiones torácicas en la cadencia y número adecuados (100/min 15 en 20 seg para cada ciclo, antes de las dos ventilaciones) (30/2/10 sólo en adolescentes de más de 11 años 30/2/5), obtiene un acceso intravenoso o interóseo (debe conocer la técnica, tener agujas con mandril de diferentes calibres y preparar medicamentos), coloca los electrodos en el paciente para el diagnóstico y seguimiento del ritmo, enciende el monitor e identifica el ritmo; toma el trazo gráfico.

No es prioridad del médico, sino obligación de la enfermería, a través de los cursos de reanimación avanzada PALS, saber dar una desfibrilación o cardioversión según la indicación del líder (médico) y conocer las dosis para uno y otro; llevar el registro del tiempo de paro y de los tiempos entre aplicación de desfibrilación o aplicación de medicamentos (no hace revaloraciones, pues son prioridad del líder; él toma las decisiones). Lo que se valora es el trazo del monitor; sólo en caso de que cambie el trazo y desaparezca la fibrilación (cambie el ritmo) el médico líder toca el pulso y decide si se procede con compresiones o se detiene la descarga, informando a todo el equipo la razón de las decisiones (por ej., actividad eléctrica sin pulso AESP). La persona que lleva el registro del tiempo va informando del proceso al líder.

La enfermera no debe intentar intubar a un paciente, pero debe aprender a hacerlo en los cursos, para poder asistir al médico. Lo anterior, si decide hacerlo, se practica sobre maniquíes en el curso de PALS.

CONSIDERACIONES

Ante lo expuesto, se observa que le toca al equipo de enfermería la responsabilidad de los cuidados intensivos del paciente en el paro cardiorrespiratorio, durante y después de la RCP, por medio de la evaluación permanente, la vigilancia y la realización de procedimientos y técnicas que complementen la terapéutica médica, con base en las directrices para la asistencia de enfermería, garantizando la continuidad de un trabajo integrado y actuando como profesional de la salud en el ámbito de la medicina crítica.

Un apartado especial muy importante después del paro cardiaco es el síndrome posparo, en el que se debe manejar, monitorear y regular los sistemas de hipotermia controlada y recalentamiento; aplicar fármacos vasoactivos para el manejo hemodinámico del corazón aturdido que se presenta en este síndrome, desde el punto de vista metabólico; llevar estricto control de la glucemia y evitar picos de aumento o disminución de ésta.

Como parte de la organización de ese ambiente de atención a la víctima en paro cardiorrespiratorio, las enfermeras intensivistas deben estar concentradas en el rol que les corresponde, sin intervenir en otras actividades. Si es quien da las compresiones debe concentrarse en darlas correctamente y no estar pendiente de lo que hacen otras personas, salvo las respiraciones, para dar la pausa cuando se den.

Cada acción debe ser informada al líder, por ejemplo: "inicio compresiones", "preparo epinefrina en la dosis de 0.01 mg/kg/seg".

El líder debe dar indicaciones claras ("no siento el pulso", "inicie compresiones torácicas a 1 572 ventilaciones"). La retroalimentación debe ser entendible: "inicio compresiones una vez", "yo daré ventilaciones".

Si el líder se equivoca, el encargado de la función debe señalarlo respetuosamente; por ejemplo, si le dicen: "prepare epinefrina a 0.1 mg/kg", la retroalimentación será: "¿no debería ser a 0.01 mg/kg".

El líder debe aceptar sus errores y corregir.

El equipo de trabajo en reanimación implica una organización de acuerdo con los niveles legales de responsabilidad, que afectan sólo al líder. Se deben conocer todos los roles para desempeñarlos con eficiencia en el momento necesario. De esta forma, la enfermera aumenta su nivel de responsabilidad al ser la directamente involucrada en la reanimación.

Si la enfermera estimula a un paciente y éste no responde, pide ayuda, pero si sólo tiene a otra enfermera como ayuda deberá dar toda la secuencia de reanimación básica utilizando DAE. Por ello es importante que se conozca el desfibrilador (los actuales tienen integrado el DAE). En esas condiciones ella administrará la primera descarga. Si el DAE así lo indica, quizá cuando llegue el médico el paciente ya tenga un pulso de perfusión. Por lo anterior, debe tomarse el curso de PALS jun-

to con el curso de reanimación básica BLS. En un paro la enfermera no debe abandonar a su paciente. Quizá deba tomar todas las acciones y, si se recupera un pulso de perfusión, deba seguir ventilando al paciente, si está en coma después de la reanimación, con bolsa mascarilla, hasta que llegue la ayuda.

La cadencia de las ventilaciones en paciente con pulso sin capacidad de respirar y en coma es de 12 por min cada 5 a 6 seg.

Los nuevos carros rojos deben estar precargados con los cuatro medicamentos de reanimación etiquetados por color de acuerdo con los pesos y ya preparados para su uso en bolo de adrenalina, adenosina, atropina y amiodarona; de esta manera, la enfermera puede aplicar medicamentos si conoce el curso de PALS y los algoritmos de manejo, siempre que no llegue el médico que tomará el liderazgo. Se antepone la vida del paciente a cualquier otra consideración.

REFERENCIAS

1. **Santos MH, López MO:** *Tratado de enfermería en cuidados críticos pediátricos y neonatales: conceptos del diseño en las unidades de cuidados intensivos.* 1ª ed., 2006. Cap. 173, sección X.
2. **Pérez C:** *Proceso de atención de enfermería en neonatología: implementación y funcionamiento de la UCI.* 1ª ed., 2008.
3. **Malagón Londoño, Galán MP, Laverde:** *Administración hospitalaria: generalidades sobre administración hospitalaria.* 3ª ed. Médica Panamericana, 2008.
4. **Torres LM, Álvarez J, Artigas A, Belda FJ *et al.*:** *Tratado de cuidados críticos y emergencias: diseño y organización de la UCI.* Cap 1. 2002.
5. **Jiménez JJ, Segovia de Arana JM:** *Manual de gestión para jefes de servicios clínicos*. 2ª ed. Díaz de Santos, 2000:29-31.
6. **Ruza TF:** *Cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Capital, 2003:323-324.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 7

Educación médica continua en terapia intensiva pediátrica

José Trinidad Salinas Alanís

INTRODUCCIÓN

El advenimiento de las computadoras e Internet revolucionó en gran forma las técnicas de búsqueda, almacenamiento, control y aplicación de la bibliografía médica pero, aunque ha facilitado el manejo de los pacientes, requiere una actualización continua para una adecuada unificación de los criterios terapéuticos.

Los programas de formación de residentes en la medicina del estado crítico deben adaptarse a las características descritas y adecuarse a las necesidades del sitio donde se desarrollen, con el fin de formar profesionales con un perfil adecuado a las características y problemáticas poblacionales de esa área.

A continuación se describen algunos sitios, libros y lecturas recomendadas para el médico interesado en la actualización de la medicina del paciente pediátrico en estado crítico, complementándolos con el modelo académico para desarrollarlo por módulos.

Publicaciones recomendadas para el personal médico

American Journal Respiratory and Critical Care, Chest, Clínicas de Terapia Intensiva de Norteamérica, Critical Care Clinics, Critical Care Medicine, Intensive Care Medicine, Journal Parenteral and Enteral Nutrition, Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica/Terapia Intensiva, Update in Critical Care Medicine, Update in Emergency Medicine and Critical Care, Pediatric Intensive Care.

Direcciones de Internet

Biblioteca Médica Nacional Digital de la Facultad de Medicina de la UNAM: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/index.php.
http://www.mdconsult.com.
http://www.pubmed.com.
http://www.promedicum.com.
http://www.artemisa.com.
http://www.atsjournals.org.
http://www.nejm.org.
http://www.secip.org.
UCIP-NET (por congregar a la mayor parte de los intensivistas de habla hispana).
picu.net (por su implantación en los países anglosajones, sobre todo en EUA).

PROGRAMA DE FORMACIÓN DE RESIDENTES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS[1-3]

Contenido de los módulos recomendados

Organización de unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)

Componentes físico, asistencial, docente e investigador. Material y equipamiento necesario. Hojas y gráficas de evolución y tratamiento. Informatización de UCIP. Valoración de la calidad asistencial. Gestión clí-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nica aplicada a UCIP. Valoración del paciente crítico pediátrico.

Valoración clínica: integral, por aparatos y problemas, y evolutiva. Exploración y revisión de técnicas y procedimientos. Exploraciones complementarias en UCIP. Sistemas de valoración y pronóstico.

Módulo de paro cardiorrespiratorio. Paro cardiorrespiratorio. Reanimación cardiopulmonar básica (BLS), avanzada (PALS) y neonatal. Muerte súbita del lactante. Episodios aparentemente amenazadores para la vida.[4]

Módulo respiratorio

Fisiología respiratoria. Monitoreo invasivo y no invasivo de la función respiratoria. Dificultad e insuficiencia respiratoria: concepto, fisiopatología, clasificación.

Obstrucción de vía aérea superior: laringotraqueítis, epiglotitis. Aspiración de cuerpo extraño, síndrome de apnea obstructiva del sueño, anomalías en las vías respiratorias superiores. Traqueomalacia. Obstrucción de vía aérea posextubación.

Obstrucción de vía aérea inferior: asma, bronquiolitis. Enfermedad del parénquima pulmonar: bronconeumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDR), edema agudo de pulmón, hemorragia pulmonar, trombosis pulmonar, hipertensión pulmonar.

Insuficiencia respiratoria central: apneas, insuficiencia respiratoria neuromuscular, atelectasias.

Patología pleural aguda: neumotórax, derrame pleural. Empiema. Hemotórax. Quilotórax.

Insuficiencia respiratoria neonatal.[5] Enfermedad de membrana hialina. Taquipnea transitoria del recién nacido. Síndrome de aspiración de meconio. Hernia diafragmática congénita. Hipoplasia pulmonar. Hipertensión pulmonar. Neumopatía crónica: fibrosis quística, displasia broncopulmonar.[6]

Oxigenoterapia, intubación. Indicaciones. Ventilación mecánica: objetivos, bases, modalidades, indicaciones, efectos secundarios, complicaciones. Tipos de ventiladores: aspectos generales, funcionamiento, programación, alarmas. Destete del ventilador. Modalidades de ventilación mecánica prolongada. Ventilación mecánica domiciliaria.

Módulo cardiovascular: bases fisiológicas y fisiopatológicas, monitoreo hemodinámico clínico, invasivo y no invasivo.

Choque

Hipovolémico, cardiogénico, séptico, anafiláctico, neurogénico, insuficiencia cardiaca, arritmias cardiacas, hipertensión pulmonar. Endocarditis. Miocarditis. Miocardiopatías. Patología pericárdica. Derrame pericárdico. Taponamiento cardiaco, cardiopatías congénitas: clasificación, diagnóstico y tratamiento.

Cuidados y tratamiento del posoperatorio de cirugía cardiovascular.

Cianosis. Diagnóstico diferencial. Cianosis neonatal. Isquemia miocárdica. Infarto agudo del miocardio, Fármacos vasoactivos: clasificación, farmacología, indicaciones, efectos secundarios y complicaciones. Reposición de volumen. Hipertensión arterial. Crisis hipertensivas.[7]

Módulo neurológico

Alteración del estado de conciencia y coma. Valoración. Diagnóstico. Tratamiento inicial, traumatismo craneoencefálico. Estatus epiléptico. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Asfixia perinatal. Accidentes cerebrovasculares isquémicos. Hemorragias cerebrales. Síndrome de Reye. Síndrome de Guillain-Barré, patología medular aguda, patología neuromuscular grave. Posoperatorio de neurocirugía. Muerte cerebral.

Módulo infeccioso

Sepsis. Sepsis meningocócica. Síndrome del choque tóxico por estafilococo y por estreptococo. Sepsis neonatal. Meningitis. Encefalitis. Neumonías. Fiebre de origen oscuro. Enfermedad de Kawasaki. Infección intrahospitalaria. Medidas de prevención. Infección relacionada con los dispositivos intravasculares. Infecciones oportunistas. Micosis sistémica. Política antibiótica en UCIP. Tratamiento antibiótico empírico inicial en los diferentes procesos infecciosos graves. Infecciones en el paciente inmunocomprometido. Infecciones en el paciente con infección HIV.[8]

Módulo hidroelectrolítico y renal

Necesidades hidroelectrolíticas basales. Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación grave, hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia e hipermagnesemia, hipofosfatemia e hiperfosfatemia, secreción inadecuada de HAD, diabetes insípida, síndrome perdedor de sal, acidosis tubulointersticial. Insuficiencia renal aguda. Síndrome urémico-hemolítico. Trombosis de venas renales. Valoración e indicaciones de las distintas técnicas de depuración extrarrenal. Síndrome hemolítico urémico.

Módulo de traumatismos y accidentes

Politraumatismo: TCE y médula. Traumatismo facial. Traumatismo torácico. Traumatismo abdominal con ruptura de vísceras huecas, hepático, esplénico, renal y de vías urinarias. Traumatismo de miembros. Casi ahogamiento. Quemaduras. Lesiones por inhalación de humo. Intoxicación por monóxido de carbono.

Intoxicaciones

Tratamiento general. Tratamiento específico. Ingestión de cáusticos. Síndrome de maltrato infantil. Electrocución. Hipotermia. Golpe de calor. Picaduras; mordeduras por animales ponzoñosos.

Módulo endocrino-metabólico

Cetoacidosis diabética. Coma hiperosmolar no cetósico. Hipoglucemias. Hiperglucemias. Hipertiroidismo. Hipotiroidismo. Insuficiencia suprarrenal. Crisis metabólica de las metabolopatías congénitas.

Módulo hematooncológico

Anemias. Trombocitopenia. Coagulopatía. CID. Terapia transfusional. Indicaciones. Complicaciones. Urgencias oncológicas: síndrome de lisis tumoral. Síndromes compresivos. Trombosis. Anticoagulación. Tratamiento fibrinolítico. Crisis hemolíticas. Metahemoglobinemia.

Módulo de gastroenterología

Hemorragia digestiva. Insuficiencia hepática aguda. Hipertensión portal. Síndrome hepatorrenal. Hiperbilirrubinemia neonatal.

Abdomen agudo: pancreatitis aguda, malformaciones digestivas más frecuentes. Atresia de esófago. Atresias y estenosis intestinales. Malrotaciones, megacolon tóxico. Enfermedad de Hirschsprung. Posoperatorio de cirugía gastrointestinal.

Módulo de nutrición

Requerimientos nutricionales en pediatría y en el paciente crítico. Respuesta endocrinometabólica al estrés. Nutrición enteral. Nutrición parenteral. Módulo de disfunción orgánica múltiple.

Módulo de trasplantes

Donación de órganos. Mantenimiento del paciente donante de órganos. Trasplante hepático. Trasplante renal. Trasplante cardiaco. Trasplante pulmonar. Trasplante de médula ósea. Inmunosupresión.

Módulo posoperatorio

Tratamiento general del posoperatorio. Anestesia inhalatoria, anestesia local o regional, complicaciones de cirugía y anestesia. Hipertermia maligna. Síndrome neuroléptico maligno. Cuidados y manejo de ostomías, heridas quirúrgicas y drenajes. Módulo de sedación, analgesia y relajación. Sedación: valoración, indicaciones, medicación. Analgesia: valoración, indicaciones, medicación. Relajación: valoración, indicaciones, medicación.[8]

Módulo de transporte

SME. Organización, personal, equipamiento. Vehículos de transporte. Indicaciones, estabilización y preparación para el transporte. Problemas más frecuentes durante el transporte. Transporte extrahospitalario: 1º y 2º transporte intrahospitalario. Transporte neonatal.

Módulo de exploraciones radiológicas

Indicaciones y valoración de las exploraciones radiológicas. Radiología simple. Estudios con contraste. Ecografía. TAC. Resonancia magnética.

Módulo farmacológico

Conceptos básicos farmacodinámicos y farmacocinéticos. Tolerancia. Dependencia. Abstinencia. Ajuste farmacológico en situaciones especiales: insuficiencia renal e insuficiencia hepática. Fármacos más utilizados en el paciente crítico. Indicaciones. Dosis. Efectos secundarios. Complicaciones. Administración de fármacos de infusión continua. Diluciones. Incompatibilidades. Interacciones medicamentosas. Cálculos de líquidos incluyendo diluciones y contenido de sodio de medicamentos.[9]

Módulo de aspectos legales, éticos y psicológicos

Principios de bioética. Aspectos legales. Consentimiento informado. Malos tratos. ¿Limitación terapéutica? Información y comunicación con el niño y sus familia-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

res. Aspectos psicológicos del paciente, familiares y personal de UCIP.

Programa práctico: técnicas y procedimientos (en el programa práctico se establecen distintas categorías en cuanto a las técnicas por realizar). Imprescindibles (todas las técnicas enumeradas mientras no se refiera lo contrario): deben realizarse un número de veces suficiente como para tener destreza en su realización. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada.[10]

Módulos recomendables, aunque no imprescindibles

Respiratorios. Monitoreo respiratorio: frecuencia respiratoria, pulsioximetría, gasometría, capnografía, función pulmonar, humidificación y nebulización. Oxigenoterapia: formas de administración. Ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable. Intubación endotraqueal. Cuidados del tubo endotraqueal. Mascarilla laríngea. Cricotiroidotomía y manejo de traqueotomía. Aspiración de la vía aérea. Lavado bronquial. Manejo de ventiladores; ventiladores de presión, ventiladores de volumen, ventilación de alta frecuencia, destete, reclutamiento alveolar, PEEP, ventilación no invasiva, ventilación pulmonar independiente, asistencia respiratoria domiciliaria, extubación. Administración de surfactante. Administración de óxido nítrico. Tratamiento postural. Decúbito prono. Toracocentesis. Drenaje pleural. ECMO. Marcapasos diafragmático. Aspiración de secreciones, aspiración selectiva, fisioterapia y cambios posturales. Oxímetro de pulso. Pruebas de función respiratoria. Fibroendoscopia. Radiología portátil.

Manejo de monitores cardiovasculares de FC y ECG. Monitoreo hemodinámico invasivo: PVC, PAP, GC. Técnicas de medición de GC. Catéter de Swan-Ganz. Tonometría gástrica (pHi). Canalización de vías venosas periféricas y centrales (subclavia, yugular y femoral), acceso vascular, aplicación de aguja intraósea. Canalización arterial (radial, femoral). Arteriotomía.[3] Canalización de arterias y venas umbilicales.[1] Manejo de monitores multicanal. Manejo del monitor desfibrilador. Desfibrilación y cardioversión. Marcapasos externo e interno. Pericardiocentesis. Valoración radiológica y ecocardiográfica.[2]

Neurológicos: Monitoreo de presión intracraneal. Saturación del bulbo de la yugular. Doppler transcraneal.[3] Métodos de medición de oxigenación y metabolismo cerebral.[3] EEG continuo.[3] Potenciales evocados.[4] Punción lumbar. Valoración de válvulas ventriculoperitoneales. Radiología. TAC. Resonancia magnética.[5]

Renales: sondaje vesical. Punción suprapúbica. Diálisis peritoneal. Hemofiltración y hemodiafiltración arteriovenosa y venosa continua. Hemodiálisis.[3] Plasmaféresis.[3] Hemoperfusión.[3] Nefrostomías.[3] Radiología. Ecografía.[5]

Digestivos: sondaje nasogástrico y transpilórico. Paracentesis. Lavado peritoneal, endoscopia digestiva. Gastrostomía endoscópica percutánea. Cuidado de las ostomías y drenajes. Radiología. Ecografía.[5] Endoscopia digestiva.[5]

Otras técnicas y procedimientos: toma de muestras microbiológicas, fototerapia. Exanguinotransfusión,[1] colchón antiescaras, técnicas de hipotermia controlada y de recalentamiento gradual, manejo de incubadora, incubadora de transporte,[1] manejo de cuna térmica y manta térmica, manejo de bombas de infusión.[12]

Reanimación cardiopulmonar avanzada de proveedor y de instructor PALS, además de hacer simulacros frecuentes y de impartir al menos tres cursos como instructor cada año.

En todo caso, es imprescindible, para la formación del médico especialista en terapia intensiva pediátrica, una rotación por reanimación neonatal, neonatología y cuidados intensivos neonatales durante un periodo de al menos tres meses.[9] Se debe tener la capacidad, al final del periodo de formación, de realizar con suficiente destreza estas técnicas y procedimientos. Ello exige la realización de dichas maniobras en número suficiente para tener esas habilidades prácticas.

Debe ser obligatoria la participación en un curso debidamente acreditado en reanimación cardiopulmonar pediátrica avanzada, tanto a nivel de alumno como de instructor, de soporte vital avanzado a la vida PALS.

Técnicas de otras especialidades que no es necesario realizar, aunque sí conocer de forma práctica:

Programa de formación de residentes de pediatría general en su rotación por UCIP.

En el programa de formación en pediatría y en sus áreas específicas (duración actual de cuatro años) se considera necesario, como mínimo, un periodo de rotación de tres a cuatro meses por intensivos pediátricos, para adquirir los conocimientos básicos para un pediatra en formación.

Es imprescindible también una rotación complementaria por reanimación neonatal y cuidados intensivos neonatales durante el periodo de formación pediátrica, al menos durante tres meses.

Debe ser obligatoria, durante el periodo de formación en pediatría, la asistencia a un curso de reanimación cardiopulmonar avanzada debidamente acreditado.[13]

Nota del autor: siempre debe recordarse que el recién

nacido inmediato con complicaciones es terreno del neonatólogo y por lo tanto la interconsulta es obligada bajo el nivel de competencia, responsabilidad y respeto de las especialidades y la ética médica.

REFERENCIAS

1. **Payne W, Morgan C:** Clinical information system. Benefits to clinical and administrative practice in the ICU. *Intens Care World* 1997;15:45-47.
2. **Perednia DA, Allen A:** Telemedicine technology and clinical applications. *JAMA* 1995;273:483-488.
3. **Quiroga Ordóñez E, Ramil Fraga C, Sánchez Galindo A, Velasco Bolaños A:** Informatización en cuidados intensivos. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MD, Jaimovich D, Baltodano Agüero A (eds.): *Manual de cuidados intensivos pediátricos.* 1ª ed. Madrid, Publimed, 2001: 42-45.
4. Accreditation Council for Graduate Medical Education (ALGME): *Outcome project 2000.*
5. Facultad de Medicina UNAM, División de Estudios de Posgrado, Subdivisión de Especialidades Médicas, Departamento de Desarrollo Curricular, Comité Académico: *Plan único de especializaciones médicas en medicina del enfermo en estado crítico.* 2008:6-9.
6. European Society of Intensive Care Medicine: Guidelines for training programme in intensive care medicine. *Intens Care Med* 1996;22:166-172.
7. European Society of Intensive Care Medicine: Guidelines for training programme in intensive care medicine. *Intens Care Med* 1996;22:166-172.
8. **Solomon SGA, Ramírez Mayans JA, Gutiérrez CP, Reynes JM, Acosta MA,** Subdirección de Medicina Crítica del Instituto Nacional de Pediatría: *Manual de organización* 2009.
9. World Federation for Medical Education (WFME): *Global standards for quality improvement in postgraduate medical education,* 2003.
10. **Kao A, Lim M, Spivak J:** Teaching and evaluating professionalism in US medical schools 2002-2003. *JAMA* 2003; 290:1151-1152.
11. **Veloski JJ, Fields SK, Boex JR, Blank LL:** Measuring professionalism: a review of studies with instruments reported in the literature between 1982 and 2002. *Acad Med* 2006;80: 366-370.
12. Royal College of Physicians of London: *Doctors in society: medical professionalism in a changing world.* Londres, 2005.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 8

Relaciones interpersonales en las unidades de cuidados intensivos pediátricos

María Cristina Caballero Velarde

El presente escrito, además de adherirse a los capítulos de este libro, pretende ser un ensayo de reflexión acerca de las relaciones humanas necesarias en áreas críticas que ofrezca lineamientos que consoliden una fructífera tarea de integración entre los miembros del equipo de salud, indispensable para rubricar con éxito tan enorme responsabilidad.

Para efectos de algunos de los aspectos de la compleja integración se tratarán los siguientes apartados:

1. Introducción.
2. Comunicación.
3. Relación médico-paciente.
4. Principios éticos.
5. Valores.
6. Síndrome de acoso laboral o *mobbing*.
7. Recomendaciones.
8. Conclusiones.

La estrecha relación que guardan entre sí favorece que la disrupción de uno de ellos conlleve a la alteración de otro factor más. Al ser así, la complejidad aumenta proporcionalmente.

INTRODUCCIÓN

El personal de salud que labora en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) está todos los días en situaciones de estrés generadas por diversos y complejos factores, como cargas de trabajo excesivas, emocionales, intelectuales y físicas, en respuesta a un intenso entrenamiento para tratar de vencer las enfermedades. Este personal es responsable de las vidas de niños y adolescentes, lo que lo ubica en una situación de privilegio en el mundo de la medicina y en la vida misma.

Enfrentarse día a día al sufrimiento refuerza la sensibilidad, la entereza y el humanismo, a la vez que amplifica la gran satisfacción ante la recuperación del paciente. La batalla diaria del personal transcurre entre victorias y derrotas, constituyéndose lenta e imperceptiblemente en un factor de riesgo psicosocial que repercutirá a través del tiempo en su salud y su bienestar.

Si a lo anterior se añaden relaciones interpersonales inadecuadas en el entorno laboral, incluida la compleja relación médico-paciente, tarde o temprano se verá afectada la calidad de vida de estos profesionales de la salud y de su entorno más próximo, con la consecuente afectación de su desempeño laboral.[1]

Por lo tanto, la promoción de las buenas relaciones interpersonales en las unidades de cuidados intensivos no es una tarea optativa o que pueda dejarse al azar; es tan importante como el conocimiento más sobresaliente de la fisiopatología, como los avances en tratamientos tecnológicos y como los cuidados paliativos, al reconocer los límites de la medicina en el final de la vida.

Como es sabido, el trabajo en equipo es un objetivo institucional prioritario. En el contexto de las relaciones interpersonales están involucrados médicos, personal de enfermería, de psicología, de trabajo social y otros profesionales y técnicos relacionados con la atención al niño grave.

Por su parte, el paciente pediátrico de la unidad de cuidados intensivos sufre separación de su familia y del entorno, amenaza de muerte, pérdida de la autonomía,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la expresión oral y de la actividad; no entiende el lenguaje, los monitores ni sus alarmas. Esta situación debe ser enfrentada por todo el personal que participa en su cuidado, asumiendo como un imperativo ético el interactuar individualmente con el paciente y con su familia para satisfacer sus necesidades básicas de bienestar, que suelen ser tan cambiantes como la condición clínica del paciente.

En el proceso de relación, que comprende diferentes aspectos interdependientes, los valores morales y los principios éticos adquieren prioridad. Para el paciente de la UCIP o para sus padres por lo general es más importante el comportamiento del médico y del personal de salud que el sustento real del diagnóstico o de la terapéutica, pues de lo último comprenden poco, mientras que requieren y valoran una conducta humanitaria, esencial en su relación.

COMUNICACIÓN

Interés relevante tiene el proceso de comunicación, mismo que involucra una serie de elementos entre los que destacan la calidad, la claridad y la honestidad.

La capacidad de comunicación interpersonal no debe medirse exclusivamente por el grado en que la conducta comunitaria ayuda a satisfacer las propias necesidades, sino también por el grado en que facilite a los demás la satisfacción de las suyas.

El buen desarrollo de las tareas asistenciales en áreas médicas críticas depende también de una adecuada interrelación entre los diferentes miembros del equipo, facilitando y dando calidad a su desempeño. Se sabe que para alcanzar objetivos se requieren tres aspectos importantes: la información, la comunicación asertiva y el seguimiento que permite una valoración. Si este proceso dinámico es adecuado, el personal de salud se involucrará con facilidad en su responsabilidad y en la toma de decisiones, sabiendo quién, qué, cómo y cuándo han de tomarse.[2]

Sin embargo, no basta sólo el involucrarse, pues también hay que comprometerse.

Actualmente, aunque vivimos en un novedoso contexto de globalización que permite con facilidad el acceso a la comunicación a través de medios visuales y gráficos, se dificulta la comunicación a través del lenguaje. Éste es prioritario en la relación médico-paciente y debe caracterizarse por su calidad, claridad, honestidad, efectividad y, desde luego, por su fundamento. Cuando se establece comunicación con los padres de los pacientes de la UCIP el lenguaje no verbal exige un cuidado especial. Los padres suelen estar atentos incluso a la mirada y los gestos del comunicador. Debe preferirse un lugar cómodo y cálido, donde el informante y el informado establezcan un contacto visual que facilite el proceso.

Es importante enfatizar que la asertividad en la comunicación es reflejo de la importancia y la dignidad del médico, así como de sus convicciones y del reconocimiento y aprecio de su valiosa condición humana. Por ello conviene verificar una adecuada comprensión. Sólo así podrá afirmarse que hubo comunicación y no sólo información.[2]

De este modo se resume el sentido relevante de una adecuada comunicación en el proceso de atención al paciente grave, no sólo para él y su familia sino también entre el personal que lo asiste. Ella brindará el enfoque integral y humanitario a la práctica médica, previniendo además el aspecto negativo que las demandas legales imprimen y que, de acuerdo con la experiencia y la casuística de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED), por regla general van precedidas de fracaso en la comunicación.[3,4]

Desde esta perspectiva, el análisis del proceso de comunicación debe ser cuidadoso, considerándolo esencial en las relaciones médico-paciente y laborales. No es entonces un agregado más, sino "el corazón mismo" del cuidado del paciente, que aligera o incrementa la carga emocional de los familiares y de los profesionales de la salud.

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

El médico también debe saber manejar a los padres del niño enfermo. Éstos, a través de la enfermedad de su hijo, están en el momento más devastador de su vida, con el sentimiento, el tiempo y el espacio alterados y con una justificada necesidad de información. La relación individual establecida estará determinada por la racionalidad, la veracidad y, sobre todo, por la empatía. La desigualdad en la comunicación podrá estar dada en términos profesionales, puesto que cada paciente es completamente diferente en su patología, evolución y pronóstico; sin embargo, siempre deberá ser igual en términos humanos.

Los enfermos y sus familias comienzan por orientarse según la sensibilidad de sus médicos. Una comunicación adecuada se convierte en la forma más alta de rela-

ción y la torna dependiente de un necesario equilibrio entre ciencia y humanidad, apoyada siempre en un otorgamiento mutuo de dignidad, que por definición es el conjunto de valores de todo ser humano inherentes a su propia existencia que le hacen merecer, ante sí mismo y ante los demás, respeto, consideración y solidaridad en lo que se refiere a su integridad, bienestar y libertad.[5]

Es conveniente recordar que la formación y el ejercicio profesional del médico descansan en los dos pilares de la medicina: el saber puede aprenderse, pero la humanidad debe ser vivida previamente.

Existe la necesidad, en algunas ocasiones, de dar malas noticias. ¿Cómo decir a los padres que se han agotado las posibilidades de tratamiento? ¿Que su hijo o hija se encuentra al final de su vida, y que la tecnología actual, los medicamentos potentes y el uso del ventilador, más que mantenerlo con vida, prolongan su agonía? Entonces se debe tomar la controvertida decisión de limitar el esfuerzo terapéutico o, con fundamentos médicos o legales, diagnosticar muerte cerebral y mencionar la posibilidad de donar sus órganos.

Para facilitar esta tarea, recuérdese que la relación con el paciente y su familia tiene un imperativo ético que resulta del reconocimiento y el respeto a sus derechos, amparados en los principios centrales de no maleficencia, justicia, autonomía y beneficencia, así como por el equilibrio de esta actitud con el reconocimiento a las obligaciones que impone la atención médica.[1,5]

PRINCIPIOS ÉTICOS

El alejamiento del paternalismo en la práctica médica y el dominio de la autonomía hacen necesario reflexionar profundamente sobre las acciones como profesionales de la salud, cumpliendo con los principios éticos que consoliden y reafirmen la actitud profesional y las adecuadas relaciones interpersonales.

Los principios de la ética médica definen conductas válidas, brindan coherencia y delimitan líneas básicas útiles para justificar decisiones o alternativas para definir estilos de conducta.

No maleficencia

Amplio es el significado de no hacer daño al enfermo, anteponiendo el beneficio al posible riesgo, evitando el dolor y el sufrimiento y brindando confianza.

Proporcionar beneficios y no hacer daño comparten la necesidad de una preparación académica de alto nivel a la que deben aspirar todo médico y el resto del personal.[6,7]

El bienestar del paciente estará siempre por encima de cualquier interés personal.

Autonomía

Reconocer la autonomía del enfermo es una forma, actualmente necesaria, de compartir las responsabilidades médicas. En relación a los menores de edad, es deber fundamental del médico informar a la familia o al representante legal, en forma amplia y comprensible, la finalidad, las posibilidades y los riesgos de la terapéutica o del procedimiento de intervención, incluyendo el caso de paciente terminal y la opción de no tratamiento. Cuanto requiera un enfermo debe ser realizado sólo después de obtener en forma libre y por escrito su consentimiento. Este principio subraya el respeto que se debe al paciente y a su familia.

Se torna indispensable proteger este principio ético a través del consentimiento informado.

Beneficencia

Debe procurarse el mayor bien para el enfermo. El beneficio será cambiante, acorde a las necesidades y al avance científico.

Es importante mencionar en este aspecto el soporte fundamental que las instituciones aportan al ofrecer recursos materiales, equipo y medicamentos para el adecuado otorgamiento del beneficio al enfermo.

Justicia

Ratifica la igualdad de todo ser humano, sin discriminación, en el momento de prestar atención médica, corroborando el derecho relevante a nivel mundial de la protección de la salud.[2]

El compromiso del principio de justicia se consolida en el trato digno fortalecido por la consideración y la solidaridad.

Cabe mencionar la importancia de transmitir y acompañar a los padres, para quienes el ingreso de su hijo a la UCIP constituye una experiencia única e imborrable. La incertidumbre se convierte en miedo al no saber qué va a pasar y los vuelve irritables y depresivos en las diferentes etapas de duelo: ansiedad, negación, culpa, mie-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

do, tristeza, agresividad y negociación.[8] Hay que considerar que lo mínimo que han perdido cuando están frente a los médicos es la salud de su hijo o hija.

Cuanto más informados estén los padres, mayor control tendrán sobre la situación y se les facilitará el proceso de adaptación a su nueva realidad.

Con frecuencia se oye decir a los médicos en formación que los familiares del paciente grave son difíciles o intransigentes; nada más alejado de la realidad. La experiencia indica que es necesario reconocer las etapas cambiantes del difícil proceso, escucharlos, informarles y comprenderlos. Cuando lo anterior se transmite en forma profesional y honesta es prácticamente imposible no contar con su agradecimiento por el esfuerzo realizado. En conclusión, parece que no hay padres "difíciles", sino médicos en proceso de adquirir esa parte también fundamental que completa el perfil del médico intensivista, el humanismo.

VALORES

Debe destacarse en el contexto laboral el lugar fundamental que tiene la axiología, o teoría del valor, para orientar todas las acciones conscientes del ser humano, sustentadas en los valores o antivalores, en la libertad y en la responsabilidad moral de sus consecuencias. Es así que la afabilidad, la cortesía, la entereza, la veracidad, la prudencia, el secreto, el desinterés y la confianza son un firme soporte no sólo para la relación médico-paciente, sino también para la gama diversa de las relaciones interpersonales.[9]

Los valores se han considerado como un elemento principal de la cultura y de la estructura social de las organizaciones debido a que determinan las actitudes que dirigen a sus miembros hacia el logro de metas y objetivos, y consolidan el ambiente laboral.

Un factor determinante en la creación y transmisión de valores en las unidades de cuidados intensivos es el liderazgo. La educación de la ética médica sustenta el ejercicio del poder de coordinadores y jefes de servicio hacia su personal de salud; conviene entonces que ellos, con alguna de las diversas formas de liderazgo positivo, alienten el imprescindible trabajo de equipo y favorezcan la comunicación, para que todos puedan ser escuchados en el análisis y la solución de problemas. No obstante, un líder también puede propiciar actitudes y comportamientos hostiles que desmotiven el logro de objetivos y favorezcan un ambiente de tensión.[9,10]

SÍNDROME DE ACOSO LABORAL O *MOBBING*

En este contexto, y frente a la actual realidad mundial de un lamentable incremento de la violencia y el maltrato en diferentes escenarios sociales, se describe ahora el síndrome de acoso institucional o *mobbing* (del inglés *to mob* = atacar con violencia). Éste constituye una forma de estrés laboral que tiene su origen en las relaciones interpersonales dentro de la institución. Se refiere al maltrato verbal y moral que recibe el empleado por parte de su jefe, de los compañeros o de todos ellos. Según datos publicados, este síndrome es frecuente en los médicos y los profesionales de la salud hasta en 38% de los casos.[11]

La clínica del *mobbing* es parecida a la del conocido síndrome de desgaste profesional o síndrome de *burnout*. El cuadro clínico puede tener forma depresiva o de estrés-ansiedad. Cuando ambos síndromes se dan en el mismo profesional los riesgos sobre su salud son mayores.[12]

El *mobbing* se constituye por una violencia psicológica sistemática y recurrente que se mantiene por un mínimo de seis meses. El médico se da cuenta del agotamiento que siente y le presta poca atención a su trabajo, se torna lábil emocionalmente, progresa hacia la despersonalización y a manifestaciones más intensas con alteraciones del carácter, de las relaciones interpersonales aun en su núcleo familiar y finalmente con enfermedades psicosomáticas y sus variadas repercusiones.

Se señala que la falta de educación en ética médica en relación al ejercicio del poder de un jefe hacia sus subordinados, en cualquier ámbito de acción, lesiona los intereses del resto del personal y que, lejos de motivar y estimular las diferentes capacidades compensando fortalezas y debilidades de unos y otros, se favorece el ya mencionado consumo emocional a través de la impotencia, la frustración, la apatía y la hipersensibilidad, con la consecuente reducción de la eficacia y la productividad.

Es interesante la manera en que los escritos al respecto describen con detalle y claridad los diversos factores, tanto institucionales como de estilos de autoridad, que generan abusos de poder y acoso laboral, así como las repercusiones en los diversos ámbitos que acompañan al *mobbing*.[13]

Además de esta violencia, en ocasiones sutil y en ocasiones extrema, han surgido fenómenos nuevos en la relación médico-paciente, como los actos de violencia por parte de pacientes o familiares, a veces sólo verbales aunque en ocasiones también físicos. Esta violencia ha

sido motivo de varias denuncias en editoriales médicas de España.[13]

Con la intención de minimizar los efectos del *mobbing,* algunos países (Suecia, Canadá y Alemania) han comenzado a dotar de medidas jurídicas a las instituciones para tratar de erradicarlo desde sus inicios.

RECOMENDACIONES

Como complemento a lo señalado con anterioridad no está de más reforzar la importancia de cuidar tanto el ambiente laboral de las UCI como la salud psicológica del personal, lo cual se logra en primer término con la identificación de conflictos, con el conocimiento y la capacidad innata o adquirida, sustentada en los propios valores morales.

A continuación se presentan algunas sugerencias que conviene adecuar a las necesidades de los diferentes equipos de trabajo:

1. Formación de los profesionales en habilidades de comunicación, trabajo en equipo y liderazgo, así como en los aspectos bioéticos que enmarcan la atención del paciente grave (diagnóstico de terminalidad, limitación del esfuerzo terapéutico [futilidad, tratamientos de soporte vital, inicio, no inicio y retirada], decisiones en conflicto, entre otros).[14] El curso de bioética es obligatorio actualmente en las especialidades médicas; sin embargo, en relación a la atención del paciente grave y su entorno familiar, es conveniente, además de estos conocimientos puntuales, asumir el compromiso de cuidado ante el paciente, ante su familia, en su ámbito laboral y personal.
2. Incluir en la revisión cotidiana de casos clínicos el aspecto bioético refuerza positivamente los valores individuales y colectivos del personal involucrado. Es importante, sin duda, la participación de los puntos de vista del personal de enfermería.
3. Participación comprometida y continua del personal del departamento de psicología o psiquiatría para dos aspectos puntuales:
   - **a.** Prevenir en el personal el síndrome de desgaste profesional y acoso laboral o bien, en su caso, brindar el manejo oportuno.
   - **b.** Apoyo continuo a los padres de familia, cuyo estrés ocasionado por la gravedad del niño es normal e inevitable y no puede ser eliminado; por ello es necesario establecer diferentes estrategias que ayuden a sobrellevar este difícil proceso. En ocasiones sólo requieren ser escuchados o guiados en sus cambios emocionales.

CONCLUSIONES

Las acciones del personal de salud que labora en áreas de cuidados intensivos tienen, aunado al contexto científico, un contexto bioético que guía la toma de decisiones y la conducta. En ocasiones se requiere una reflexión cuidadosa que dependerá primordialmente de su complejidad, de los valores individuales y de relaciones interpersonales adecuadas para armonizar la ciencia con el bienestar y la estabilidad personal de sus integrantes, del paciente y de su familia. Hay que considerar estos aspectos con el rigor de una verdad científica que, lejos de perder vigencia con el paso del tiempo, se consolidará en el soporte fundamental de la responsabilidad compartida.

No basta la buena voluntad. Es necesario incluir en los planes académicos una adecuada formación en ética, tanatología y, en general, en habilidades de comunicación y cuestiones humanísticas.

El trabajo en equipo en las UCIP es un objetivo prioritario y requiere tres aspectos: cuidar, cuidarse y ser cuidado. La buena labor del coordinador es fundamental para la motivación en el logro de los objetivos pertinentes para cada momento del cambiante proceso.

En la época actual de la modernidad se advierten cambios trascendentales en el avance científico y técnico, de indiscutible valor en el área médica. Corresponde a la vez una modificación en el sentido de la enfermedad, el sufrimiento y el morir, del nacer, de la relación médico-paciente e, incluso, del concepto de ser humano, logrando un alcance profundo. Es necesario retomar conceptos, valores y estilos de vida, enlazarlos al momento y convertirlos en la base de la fortaleza del futuro.

No se debe permitir que trascienda una corriente actual que habla de la "deshumanización" de la medicina, de su reduccionismo biológico, de la superespecialización y de la hipertecnificación como rasgos negativos de la práctica médica contemporánea.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Gracia D, Júdez J:** *Ética en la práctica clínica.* Triascastela, 2004:164-175.
2. **Gracia D:** *Fundamentos de bioética.* 2ª ed. Triascastela, 2007:99-104,144-145.
3. **Hernández TF *et al.:*** Medical complaint and quality of health care. *CONAMED* 2009;14(3):26-34.
4. **Tena Tamayo C:** Arbitraje médico y bioética. *Bol Acad Nal Mex Bioét* 2004;2:3-14.
5. **Fletcher JC, Brody H:** Clinical ethics. En: *Encyclopedia of bioethics.* 3ª ed. Nueva York, Macmillan, 2004:433-447.
6. **García RH:** Metodología en las decisiones bioéticas. Guía para el personal de salud. *Sanidad Militar* 2004;58:240-244.
7. Secretaría de Salud, Comisión Nacional de Bioética: *Código de bioética para el personal de salud.* México, 2002.
8. **Véliz PR, Caballero AC:** Aspectos psicológicos. En: López Herce JC, Calvo RC, Lorente AMJ, Jaimovich D, Baltodano AA: *Manual de cuidados intensivos pediátricos.* 1ª ed. Madrid, Publimed, 2001:572-576.
9. **Aguilar Luzón MC, Calvo Salguero A, García Hita MA:** Valores laborales y percepción del estilo de liderazgo. *Salud Pública Mex* 2007;49:401-407.
10. **Agüir EV, Muñoz YB:** Exigencias laborales psicológicas percibidas por médicos especialistas hospitalarios. *Gac Sanit* 2002;16(6):1-10.
11. **Piñuel y Zabala I:** *Mobbing. Cómo sobrevivir al acoso psicológico en el trabajo.* Santander, Sal Terrae, 2001.
12. **Leymann H:** *El acoso moral en el trabajo.* Barcelona, Paidós, 2001:203-211.
13. **González de Rivera y Revuelta JL:** *El maltrato psicológico.* 1ª ed. Madrid, Espasa Calpe, 2002:62-67.
14. **Casas MML:** *Bases bioéticas para la toma de decisiones en la práctica médica, investigación en humanos y trasplantes.* Trillas, 2008:31-65.

Capítulo 9

El síndrome de *burnout* en el personal de cuidados intensivos pediátricos

Vasthy Yadina Balam Canche

INTRODUCCIÓN

Burnout es una palabra del idioma inglés que se ha traducido como "estar quemado". El psiquiatra Herbert Freudenberger fue el primero en utilizarla con esta acepción en 1974, al observar que sus compañeros de trabajo, jóvenes idealistas, al cabo de un año de contacto con la realidad de su trabajo iban perdiendo las ilusiones con las que habían empezado o llegado. Un porcentaje importante de ellos presentaban trastornos emocionales como tristeza, cansancio emocional, hostilidad y conductas poco comprensivas hacia los pacientes. Freudenberger eligió el término *burnout* —el mismo que utilizaba para referirse a los efectos del consumo crónico de drogas sobre sus pacientes— para definir un estado de fatiga o frustración que se produce por la dedicación a una causa, a una forma de vida o de relación que no produce el esperado refuerzo.[1]

En 1976 Cristina Maslach estudió las respuestas emocionales que se producían entre las personas que trabajaban en profesiones de ayuda, describiendo una situación presente en trabajadores de los servicios humanos que después de meses de trabajo y dedicación terminaban agotándose emocionalmente.

Junto con Jackson (1986) creó la definición más conocida y aceptada: síndrome de *burnout:* El síndrome de *burnout,* conocido también como síndrome de desgaste profesional o síndrome de quemarse por el trabajo,[2] es una respuesta inadecuada a un estrés emocional crónico cuyos rasgos principales son un agotamiento físico, psicológico o emocional, una actitud fría y despersonalizada en la relación con los demás y un sentimiento de inadecuación para llevar a cabo las tareas que se han de realizar".[3]

El *burnout* se compone de tres factores o dimensiones:

a. **Agotamiento emocional (AE):** síntomas de pérdida de energía, de agotamiento físico y psíquico, sensación de estar al límite, de no poder dar más de sí mismo a los demás. Puede incluir síntomas indistinguibles de los depresivos. Es el rasgo fundamental.
b. **Despersonalización (DP):** cambio negativo en las actitudes hacia los demás, muestra distanciamiento, cinismo, utiliza etiquetas despectivas para referirse a los demás y los culpa de sus frustraciones y del descenso del compromiso laboral.
c. **Baja realización personal (RP):** sensación de inadecuación personal profesional para ejercer el trabajo; existe sentimiento de incapacidad, baja autoestima e ideas de fracaso.

En 1988 Pines y Aronson definieron el *burnout* como el estado de agotamiento mental, físico y emocional, producido por la implicación crónica en el trabajo en situaciones especialmente demandantes.[4,5]

El proceso dinámico del desarrollo del *burnout* se presenta en fases y, según Golembiewky,[6] se inicia con despersonalización, ver a los clientes como culpables de los propios problemas. Continúa con un descenso en el sentimiento de realización o competencia personal y profesional. Hacia el final se presenta cansancio emocional. Leiter propone como manifestación inicial el cansancio emocional, al cual se reacciona con aislamiento; el afectado se despersonaliza con los clientes y finaliza con una fase de baja realización personal.[5,7]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pero, para Klarreist, el *burnout* es un deterioro emocional en cuatro fases:

1. **Fase de ilusión o entusiasmo, del comienzo del trabajo y de las grandes ilusiones:** hay energía, expectativas y necesidades; el individuo quiere "comerse el mundo" y transformarlo.
2. **Fase de desilusión:** aparece insatisfacción por la confrontación de las exageradas expectativas con la realidad; el individuo está inseguro, desilusionado, irritado, con algo de confianza perdida, aunque sigue pensando en trabajar.
3. **Fase de frustración:** hay desesperación, irritabilidad; el individuo pierde entusiasmo, comienza a ser escéptico, duro y cínico, desatiende responsabilidades de trabajo, pierde la confianza en su propia capacidad, aunque intenta superar esta situación trabajando con más ahínco.
4. **Fase de desesperación:** existe una sensación de que todo está perdido, de que sus expectativas y sueños nunca se realizarán, aparece un sentimiento de fracaso, apatía, sensación de desgracia, aislamiento y soledad.[5] El individuo puede tener un cuadro de depresión clínica indistinguible del *burnout.*[5,8]

REPERCUSIONES EN LA SALUD

La presencia de *burnout* en los trabajadores es un tema importante en las unidades de cuidados intensivos, ya que conlleva serias consecuencias para cada individuo, en la calidad de la atención y la seguridad de los pacientes atendidos en dichas unidades.[9]

El *burnout* puede asociarse con problemas de salud. Se puede presentar disminución de la función inmunitaria, lo que hace que el individuo sea vulnerable a infecciones con más frecuencia.[10,11] Con el deterioro de la salud se presentan dolores de cabeza, irritabilidad, inhabilidad para concentrase, fatiga, ansiedad, depresión, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares como infartos del miocardio. El *burnout* también puede contribuir al alcoholismo y a la drogadicción.[12-16] Melamed[17] encontró que el *burnout* crónico es un factor para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en individuos sanos. Y Shirom[18] halló niveles elevados de colesterol y triglicéridos en individuos con *burnout.* Los niveles de cortisol de los trabajadores son altos en respuesta al ambiente de estrés crónico de las unidades de cuidados intensivos. Sin embargo, hay una disminución en la respuesta endocrina aguda en los trabajadores con experiencia profesional que ya se han adaptado a este estrés o que presentan desgaste profesional.[19,20] La práctica en áreas de cuidados intensivos requiere una respuesta adecuada al estrés, el llamado "buen estrés", es decir, las personas tienen la capacidad de responder y adaptarse fisiológica y psicológicamente a estos ambientes.[21]

REPERCUSIONES PERSONALES, FAMILIARES Y LABORALES

Las repercusiones personales sobre la salud son variables, pero también existen repercusiones personales, familiares y laborales[5] (cuadro 9-1). Las manifestaciones psicosomáticas incluyen fatiga crónica, dolores de cabeza, trastornos del sueño, trastornos gastrointestinales, problemas cardiovasculares, dolores musculares y desórdenes menstruales, a menudo como manifestaciones tempranas. Las manifestaciones conductuales son ausentismo laboral, aumento de conductas violentas, conducción de alto riesgo o adicción a los juegos de azar, conductas suicidas, abuso de fármacos y de alcohol, conflictos matrimoniales y familiares. Las manifestaciones emocionales comprenden distanciamiento afectivo, impaciencia, irritabilidad y recelos por la posibilidad de llegar a convertirse en persona poco estimada, y degeneran en actitudes defensivas. Hay dificultad para concentrarse y, por la ansiedad, existe una disminución de las habilidades de memorización de datos, razonamiento abstracto, elaboración de juicios, etc. Las manifestaciones defensivas incluyen negación de emociones, dificultad para aceptar los propios sentimientos y desplazamiento de éstos hacia otras situaciones o cosas. Se intelectualiza para evitar las experiencias negativas.

Cuadro 9-1. Repercusiones del *burnout*

Repercusiones personales y familiares
1. Manifestaciones psicosomáticas
2. Manifestaciones conductuales
3. Manifestaciones emocionales
4. Manifestaciones defensivas
5. Consecuencias familiares
Repercusiones laborales
1. Insatisfacción y deterioro del ambiente
2. Disminución de la calidad del trabajo
3. Ausentismo laboral
4. Reconversión profesional
5. Abandono de profesión

Las consecuencias familiares afectan la comunicación, aparecen conflictos y malentendidos que pueden terminar en una ruptura familiar.[5,22]

La insatisfacción y el deterioro del ambiente laboral están marcados por relaciones profesionales escasas y cargadas de hostilidad, amargura, ironía o humor sarcástico. Las órdenes se cumplen con dificultad, el profesional insatisfecho malinterpreta los problemas cotidianos y con facilidad surgen roces con compañeros o colegas. En la disminución de la calidad del trabajo la eficacia y la eficiencia repercuten en el menor tiempo dedicado a los pacientes, el contacto se torna frío y distante, despersonalizado, y se toman decisiones a la defensiva o "a reglamento", haciendo que los servicios se vuelvan caros al solicitar estudios por presiones de los pacientes o sus familiares. Con el ausentismo laboral el sitio laboral es fuente de las tensiones; al principio el médico disminuye la actividad en el trabajo y finalmente comienza a faltar, en respuesta al agobio laboral. Si el proceso avanza puede llevar a la reconversión profesional e incluso al abandono de la profesión. Reconversión profesional significa dedicarse a tareas que no impliquen contacto directo con los pacientes, como tareas administrativas, actividad política o sindical. Abandono de la profesión es la consecuencia drástica del estrés profesional; puede ser voluntario o a consecuencia de problemas legales y tendrá repercusiones negativas en la vida personal, familiar y laboral.[2,5,16,22,23]

FACTORES DE RIESGOS PARA EL DESARROLLO DEL *BURNOUT*

Están en riesgo de *burnout* o ya lo presentan 50% de los intensivistas, según el estudio de Fields realizado con los miembros de la sección pediátrica de la Sociedad de Cuidados Intensivos de EUA. Refiere que no existe relación entre los niveles de *burnout,* el entrenamiento en la especialidad y el tiempo de práctica. Sin embargo, los médicos tienen una percepción negativa sobre la valoración de su trabajo, su éxito y su satisfacción personal. Además, el *burnout* se presenta con más frecuencia entre los individuos que tienen ciertas características personales vulnerables. La identificación de estas características y la capacidad personal de enfrentarse a este medio deben considerarse en los programas de entrenamiento de cuidados intensivos,[24] puesto que son las personas que se espera que se mantengan activas en la práctica durante muchos años.[21]

También Embriaco encontró un alto nivel de desgaste profesional en los médicos franceses (46.5%) y asociado al personal de sexo femenino. La gravedad de los pacientes no era un factor predominante, pero sí lo fueron los organizacionales y las relaciones personales con los colegas. La carga de trabajo —número de guardias nocturnas, horas semanales trabajadas y relaciones de conflictos con otros intensivistas o enfermería— se asoció a un mayor puntaje del *Maslach Burnout Inventory.*[25] Si el tiempo dedicado a los pacientes de cuidados intensivos, el esfuerzo, la dedicación y la motivación no obtienen una recompensa monetaria o mejores salarios, combinado con las restricciones logísticas de organización de las unidades, finalmente puede conducir al síndrome de *burnout* y la poca motivación del personal.[26,27]

En España los pediatras intensivistas presentan rangos intermedios del síndrome de agotamiento profesional o *burnout* (41.9 ± 7.5%). Los factores más comunes de malestar en la vida profesional son el conflicto institucional (55.9%) y la sobrecarga de trabajo (32.4%), mientras que las alteraciones psíquicas (52.9%), la falta de tiempo libre y la calidad de vida (41.2%) son las consecuencias más comunes derivadas del malestar en el trabajo. Ello explica que 58.8% de esos profesionales de la salud se planteen dejar su trabajo actual, con los consiguientes perjuicios en la calidad asistencial y económica de los cuidados intensivos.[28] Para Anderson el tiempo clínico excesivo que se pasa en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, o UCIP, puede ocasionar *burnout* y retiro temprano.[29]

El síndrome de desgaste profesional se presenta también en el personal de enfermería de cuidados intensivos. En un estudio realizado por Poncet, en Francia, se identificó *burnout* severo en 32.8% del personal de los hospitales de enseñanza. Las características asociadas a *burnout* severo fueron menor edad, factores organizacionales como días de descanso deseado, poca participación en grupos de trabajo, calidad de relaciones personales, estado civil, labores en el hogar, conflictos con los pacientes, relaciones con jefes y médicos, insatisfacción laboral y, finalmente, factores relacionados con el cuidado de pacientes agonizantes, como las decisiones de renunciar a tratamientos de mantenimiento vital.[30-32]

Poegner[33] reporta una prevalencia de 40.8 de *burnout* en personal de enfermería de cuidados intensivos. A su vez, Ballinas[34] ha elaborado una lista de estresores percibidos por enfermería que labora en áreas de hospitalización, medicina interna, urgencias y cuidados intensivos, y que presenta un alto nivel de *burnout* (20 a 40%) en un hospital mexicano. En orden de importancia dichos estresores son:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Falta de recursos para el trabajo.
2. Falta de reconocimiento por el trabajo.
3. Relaciones conflictivas en el equipo de trabajo.
4. Carga de trabajo.
5. Gravedad de los pacientes.
6. Presión de tiempo para el desarrollo del trabajo.
7. Falta de personal.
8. Poca disposición de las autoridades para la solución de problemas.
9. Falta de apoyo por parte de compañeros y autoridades.
10. Interés de las autoridades sobre la cantidad más que la calidad.
11. Falta de equidad por parte de los jefes.
12. Falta de actualización, educación continua e inducción al puesto.

Las diversas dimensiones de tensión laboral (demandas en el trabajo, cantidad de trabajo, exigencias mentales, presión de tiempo), control en el trabajo (control del trabajador sobre el desempeño de su trabajo, habilidad de tomar decisiones y falta de apoyo social) y la calidad de sueño (latencia, número de despertares, duración de despertares, horas de sueño) son predictores significativos de las distintas dimensiones del *burnout.*[35]

Entre los factores de riesgo o características negativas de la medicina crítica asociados con el *burnout* están las guardias, la presión asistencial, el estrés relacionado con el estado crítico de los pacientes, recursos limitados, falta de reconocimiento del trabajo por familiares, enfermos y colegas, el impacto negativo en la vida familiar, los conflictos bioéticos, la falta de educación continua y de organización del trabajo.[5,36,37] Los factores de riesgo relacionados con el *burnout* se dividen en factores relacionados con el trabajo clínico, características individuales y las relacionadas con el puesto de trabajo y la organización del mismo (cuadro 9-2). Debido al contacto cotidiano con la enfermedad, el dolor y la muerte, el médico ve lo que los demás no ven y eso crea una extraña sensación de soledad y escepticismo a lo largo del tiempo. Las expectativas sociales han cambiado, se atiende a una población que se cree con derecho a exigir lo que se le ha prometido. Los pacientes y sus familiares presionan al médico, lo manipulan; el profesional es blanco de hostilidades y se hace depositario de problemas de vida que se espera que resuelva. El manejo de la incertidumbre incluye tomar decisiones importantes con datos incompletos o imprecisos basados en la variabilidad de las enfermedades, los medios disponibles o los costos de los materiales.[5] Existe dificultad de obtener educación continua debido a falta de tiempo o disponibilidad de cursos. La falta de apoyo social hace

Cuadro 9-2. Factores de riesgo relacionados con el *burnout*

Factores relacionados con el trabajo clínico
1. Contacto cotidiano con la enfermedad, el dolor y la muerte
2. Cambios de las expectativas sociales sobre la salud
3. Problemas en el manejo del trabajador con pacientes y familiares
4. Manejo de la incertidumbre
5. Dificultad de educación continua
6. Percepción de falta de apoyo social
7. Falta de promoción interna e inseguridad en el trabajo
Factores dependientes de las características individuales
1. Personalidad
2. Otros factores, como la antigüedad en el puesto de trabajo, la edad y el sexo
Factores relacionados con el puesto de trabajo y la organización
1. Condiciones del entorno físico
2. Burocratización
3. Aspectos organizativos

que el médico opte por una medicina defensiva. Los pacientes se sienten con derechos, no toleran el error y esperan sacar provecho con denuncias y reclamaciones, es decir, buscan la culpabilidad del médico. La inseguridad del trabajo se asocia a la falta de trabajo fijo.[5,25,30-32,34,36,37] La personalidad de los profesionales tiene orientación humanitaria, sensible a las necesidades y sentimientos de los demás; por lo tanto, es tarea del médico ayudar al paciente y no pretender fantasías de omnisciencia.

Se han descrito mayores tasas de *burnout* a mayor edad, más años de trabajo, mayores responsabilidades y sexo femenino.[5,25] La mala calidad del entorno físico (ruido, mala iluminación, olores desagradables y falta de espacio) es fuente comprobada de estrés. La burocratización (es decir, papeleo excesivo) también se considera un factor de riesgo. Los aspectos organizativos incluyen los turnos, la falta de gratificaciones y la insuficiencia de recursos, y son parte de los riesgos de desarrollo del *burnout.*[5,25-27,34]

DETECCIÓN DEL *BURNOUT*

El *burnout* se detecta y se mide a través de una gran cantidad de instrumentos; el principal, más conocido y utilizado es el *Maslach Burnout Inventory* (MBI), creado por Maslach y Jackson en 1981.[5,38] Es un cuestionario

Cuadro 9-3. *Maslach Burnout Inventory*

1. Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo	13. Me siento frustrado en mi trabajo
2. Cuando termino mi jornada de trabajo me siento vacío	14. Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo
3. Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me siento fatigado	15. Siento que realmente no me importa lo que les ocurra a mis pacientes
4. Siento que puedo entender fácilmente a los pacientes	16. Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa
5. Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales	17. Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable con mis pacientes
6. Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa	18. Me siento estimado después de haber trabajado íntimamente con mis pacientes
7. Siento que trato con mucha eficacia los problemas de mis pacientes	19. Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo
8. Siento que mi trabajo me está desgastando	20. Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades
9. Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo	21. Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados de forma adecuada
10. Siento que me he hecho más duro con la gente	22. Me parece que los pacientes me culpan de alguno de sus problemas
11. Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente	
12. Me siento con mucha energía en mi trabajo	

0 = nunca; 1 = pocas veces al año o menos; 2 = una vez al mes o menos; 3 = unas pocas veces al mes; 4 = una vez a la semana; 5 = pocas veces a la semana; 6 = todos los días. Maslach C, Jackson SE, Leiter M: *Maslach Burnout Inventory manual.* 3ª ed. Palo Alto, Consulting Psychology Press, 1996.

que mide la frecuencia y la intensidad del *burnout.* Consta de 22 preguntas que miden tres dimensiones diferentes: agotamiento emocional, despersonalización y realización personal (cuadro 9-3).

- Agotamiento emocional: conformado por las preguntas 1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16 y 20.
- Despersonalización: constituida por las preguntas 5, 10, 11, 15 y 22.
- Realización personal: conformada por las preguntas 4, 7, 9, 12, 17, 18, 19 y 21.

La puntuación es inversamente proporcional al grado de *burnout,* es decir, a menor puntuación de logros personales, más afectado estará el sujeto.

La relación entre puntuación y grado de *burnout* es dimensional. Por lo tanto, se han distribuido los rangos en tres subescalas:

1. *Burnout* bajo (AE $\leq$ 18; DP $\leq$ 5; RP $\geq$ 40).
2. *Burnout* medio (AE de 19 a 26; DP de 6 a 9; RP de 34 a 39).
3. *Burnout* alto (AE $\geq$ 27; DP $\geq$ 10; RP $\leq$ 33).[5,37]

Hay que recordar que la MBI en su versión original surgió en Palo Alto, California, donde la situación laboral es diferente a la situación de los médicos mexicanos y de otros países, como España. Por tal motivo, Gil Montes[39] validó la escala para los trabajadores españoles en su versión adaptada al castellano. Diversos estudios en mexicanos han empleado dicha escala con una adecuada validación.[2,40]

CÓMO TRATAR EL *BURNOUT*

El *burnout* se puede prevenir y resolver, pero cuando una persona está quemada los demás corren el riesgo de quemarse. Por lo tanto, es necesario procurar reconocerlo y ayudar en las fases iniciales. Los colegas podrán notar cambios de humor, actitudes hacia los demás o hacia el trabajo, y deben ser conscientes y alertar a las autoridades correspondientes, ya que el sujeto quemado negará tal situación o le restará importancia, atribuyendo sus síntomas a otra causa. En las fases avanzadas el sujeto se percata de su malestar, lo predica y no acepta que es víctima de un proceso patológico; cree que es culpa del sistema y de los demás.[5,12] Por tal razón, los trabajadores de cuidados intensivos pediátricos deben aprender a evaluar sus necesidades en la vida diaria, no esperar a estar física y emocionalmente exhaustos.

Entonces, ¿qué hay que hacer? ¡Moderación es la llave de la vida! Hay que aprender a balancear y equilibrar las prioridades profesionales y las personales. El balance del trabajo significa dar al trabajo el tiempo suficiente para ser respetado, obtener éxito y alcanzar metas financieras, pero no tanto que consuma toda la energía y ya no quede para la familia, los amigos y uno mismo. El equilibrio emocional puede alcanzarse con programas de meditación, oración y espiritualidad. Las distracciones, la familia y el ejercicio físico promueven la salud física y mental y son parte de la estrategia *antiburnout.*[8,13,14,41]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9-4. Estrategias de prevención de *burnout*

Personales
1. Elegir relaciones personales con valores y alegría
2. Pasar tiempo con la familia y amigos
3. Actividades religiosas o espirituales
4. Cuidarse a sí mismo: nutrición sana y ejercicio
5. Adoptar una filosofía sana
6. Esposo(a) o compañero(a) que apoye
Trabajo
1. Control sobre la cantidad de trabajo
2. Encontrar el significado del trabajo y poner límites
3. Tener un mentor
4. Tener adecuados sistemas administrativos de apoyo

Weiner EL, Swan GR, Wolf B, Gottlieb M: A qualitative study of physicians' own wellness promotion practices. *West J Med* 2001;174: 19-23.

Diversas asociaciones médicas, preocupadas por el fenómeno del *burnout,* han implementado estrategias para confrontar este problema, como promover la lectura, formar grupos de apoyo y establecer diversas políticas de trabajo.[12,40] Weiner[42] sugirió estrategias de prevención del *burnout* del médico enunciadas en el cuadro 9-4. Las actuaciones están dirigidas a tres niveles:

1. El individuo.
2. El grupo social o equipo.
3. La organización laboral.

A nivel individual se trata de mejorar la capacidad personal de confrontamiento y manejo del estrés laboral, de centrarse en el "círculo de influencia", analizando qué le gustaría cambiar a la persona para trabajar mejor y que esté a su alcance. Quizá no pueda modificar el sistema sanitario, pero sí hacer cosas más rentables a nivel personal: suprimir pequeñas molestias y crear hábitos agradables; trabajar mejor en lugar de más; establecer objetivos realistas; hacer la misma cosa de manera distinta; planear adecuadamente su tiempo; permitirse pensar y tomar las cosas desde una distancia mayor; cuidarse a sí mismo y cuidar de los demás; acentuar los aspectos positivos; conocerse a sí mismo; establecer fronteras o límites; mantener la vida privada; tratar específicamente los trastornos psiquiátricos si aparecen, y considerar cambiar de trabajo. Es trascendental equilibrar las áreas vitales: familia, amigos, aficiones, descanso, trabajo.

A nivel social deben elaborarse estrategias que permitan trabajar en equipo, que favorezcan la comunicación entre el personal de UCIP; favorecer las relaciones que permitan potenciar la cooperación en lugar de la competencia. También se propone contar con ayuda psicosocial profesional e incluso de consultas de psiquiatría laboral.

Los compañeros deben estar alertas al diagnóstico precoz: son los primeros en darse cuenta, antes que el propio interesado; además, son una fuente de apoyo y quienes mejor comprenden, pues pasan por lo mismo. Si las relaciones son malas, pueden contribuir a una rápida evolución del *burnout.*[5,43,44]

La organización laboral es un punto lejano del círculo de influencia, pero no menos importante. Se ha destacado la necesidad de reforzar la autonomía individual, del control propio del trabajo, y la participación activa y democrática en las decisiones que afectan al desarrollo de éste. Es importante que la administración sanitaria proporcione los recursos necesarios para que los profesionales realicen su trabajo en una situación confortable y adecuadamente reconocida; que desarrolle instrumentos que estimulen a los profesionales y coordinen los distintos niveles asistenciales. Luchar por esto de forma organizada y firme no tendría que ser sólo una cuestión sindical, sino una prioridad de todo el colectivo sanitario.[5,43] Prevenir y tratar el *burnout* es responsabilidad de todos los médicos, sistemas de salud y demás organizaciones. Habrá que disminuir el estrés laboral y aumentar la comunicación entre los trabajadores y los directivos, para identificar las áreas que deben mejorarse y planificarse; realizar los cambios necesarios en forma conjunta; mantener la autonomía del trabajador, la distribución equitativa del trabajo y de los recursos.[3,5,12,13,16,44]

Muchos autores concuerdan en que es necesario desarrollar estudios para investigar las causas del *burnout* y diseñar mecanismos que lo prevengan y lo corrijan, a fin de mejorar la calidad asistencial, específicamente en la UCIP,[28,30] ya que este síndrome origina falta de rendimiento laboral, deterioro en la calidad de atención profesional que se ofrece a los pacientes, deshumanización, ausentismo laboral, pérdida de trabajo (días/hombres), con las consecuentes pérdidas económicas.[45] Se requiere una búsqueda intencionada de información acerca de esta enfermedad profesional en las unidades pediátricas de México.

Finalmente, hay que recordar que la medicina es una parte de la vida del profesional de la salud, pero que no debe convertirse a la medicina en una excusa de vida. Debe hallarse el punto de equilibrio y encontrar la gran satisfacción de dedicarse al cuidado de los niños críticamente enfermos; aprender a cuidar y aprender a cuidarse, estresarse sin enfermarse de estrés. En sus manos está prevenir y buscar la ecuanimidad de su vida y comprometerse a evitar el desgaste profesional.

REFERENCIAS

1. **Freudenberger H, Richelson G:** *Burnout: the high cost of high achievement.* Bantam Books, 1981.
2. **Grau A, Flichtentrei D, Suñer R, Prats M, Braga F:** Influencia de factores personales, profesionales y transnacionales en el síndrome de *burnout* en personal sanitario hispanoamericano y español. 2007. *Rev Esp Salud Púb* 2009;83: 215- 230.
3. **Maslach C, Jackson SE, Leiter M:** *Maslach Burnout Inventory manual.* 3ª ed. Palo Alto, Consulting Psychology Press, 1996.
4. **Pines A, Aronson E:** *Career burnout: causes and cures.* Nueva York, The Free Press, 1988.
5. **González R, De la Gándara JJ:** El médico con *burnout.* En: González VM, González R: *Retos en la salud mental del siglo XXI en atención primaria.* Madrid, SEMERGEN, 2004.
6. **Golembiewski RT, Muzenrider RF:** *Phases of burnout: development in concepts and applications.* Nueva York, Praeger, 1989.
7. **Maslach C, Schaufeli B, Leiter MP:** Job burnout. *Ann Rev Psychol* 2001;52:397-422.
8. **Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL:** Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. *Ann Intern Med* 2002;136:358-367.
9. **Reader TW, Cuthbertson BH, Decruyenaere J:** Burnout in the ICU: potential consequences for staff and patient well being. *Intens Care Med* 2008;34:4-6.
10. **Mommersteeg PM, Heijnen CJ, Kavelaars A:** Immune and endocrine function in burnout syndrome. *Psychosom Med* 2006;68:879-886.
11. **Kielcolt Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R:** Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosom Med* 2002;64:15-28.
12. **Spickard A Jr, Gabbe SG, Christensen JF:** Mid career burnout in generalist and specialist physicians. *JAMA* 2002; 288:1447-1450.
13. **Gundersen L:** Physician burnout. *Ann Intern Med* 2001; 135:145-148.
14. **McCall SV:** Chemically dependent health professionals. *West J Med* 2001;174:50-54.
15. **Hernández CL, Juárez A, Hernández E, Ramírez JA:** *Burnout* y síntomas somáticos cardiovasculares en enfermería de una institución de salud del Distrito Federal. *Rev Enfer IMSS* 2005;13:125-131.
16. **Pellegrini VA:** Physician burnout: a time for healing. *Obstet Gynecol Survey* 2007;62:285-286.
17. **Melamed S, Shirom A, Toke S, Shapira I:** Burnout and risk of type 2 diabetes: a prospective study of apparently healthy employed person. *Psychosom Med* 2006;68:863-869.
18. **Shirom A, Westman M, Shamai O, Carel RS:** Effects of work overload and burnout on cholesterol and triglycerides levels: The moderating effects on emotional reactivity among male and female employees. *J Occupat Health Psychol* 1997;2:275-288.
19. **Fischer JE, Calame A, Dettling AC, Zeier H, Fanconi S:** Experience and endocrine stress responses in neonatal and pediatric critical care nurses and physicians. *Crit Care Med* 2000;28:3281-3288.
20. **Stone A, Groome D, Perry D *et al.*:** The effect on stress on salivary cortisol in panic disorder patients. *J Affect Disord* 1999;52:197-201.
21. **Rubin BK:** The well-stressed intensivist. *Crit Care Med* 2000;28:3362-3363.
22. **Salanova M, Llorens S:** Estado actual y retos futuros en el estudio del *burnout. Papeles de Psicólogo* 2008;29:59-67.
23. **Grau A, Suñer R, García MM:** Desgaste profesional en el personal sanitario y su relación con los factores personales y ambientales. *Gac Sanit* 2005;19(6):463-470.
24. **Fields AI, Cuerdon TT, Brasseux CO, Getson PR, Thompson AE *et al.*:** Physician burnout in pediatric critical care medicine. *Crit Care Med* 1995;23:1425-1429.
25. **Embriaco N, Azoulay E, Barrau K, Kentish N, Pochard F *et al.*:** High level of burnout in intensivists. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:686-692.
26. **Dünser MW, Baelani I, Ganbold L:** A review and analysis of intensive care medicine in the least developed countries. *Crit Care Med* 2006;34:1234-1242.
27. **Olley BO:** A comparative study of burnout syndrome among health professionals in a Nigerian teaching hospital. *Afr J Med Sci* 2003;32:297-302.
28. **Bustinza A, López Herce J, Carrillo A, Escribano V, De Lucas N *et al.*:** Situación de *burnout* de los pediatras intensivistas españoles. *An Esp Pediatr* 2000;52:418-423.
29. **Anderson MR, Jewett EA, Cull WL *et al.*:** Practice of pediatric critical care medicine: results of the future of Pediatric Education II Survey of Sections Project. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:412-417.
30. **Poncet MC, Toullic P, Papazian L, Kentish BN *et al.*:** Burnout syndrome in critical care nursing staff. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:698-704.
31. **Vendon M, Merlani P, Perneger T, Ricou B:** Burnout in an ICU nursing team. *Intens Care Med* 2008;34:152-156.
32. **De los Ríos JL, Barrios P, Ocampo M, Ávila TL:** Desgaste profesional en personal de enfermería. Aproximaciones para un debate. *Rev Enfer IMSS* 2008;16:89-97.
33. **Poegner E, Román M, Almaza J:** Prevalencia del síndrome de *burnout* en personal de enfermería de medicina crítica. *Rev Neurol Neurocir Psiquiat* 2008;41:9-12.
34. **Ballinas AG, Alarcón C:** Síndrome de *burnout* en enfermeras de un centro médico. *Rev Enfer IMSS* 2009;17:23-29.
35. **Miró E, Solanes A, Martínez P, Sánchez AI, Rodríguez J:** Relación entre el *burnout* o síndrome de quemarse por el trabajo, la tensión laboral y las características del sueño. *Psicothema* 2007;19:388-394.
36. **Ruiz J, Martín J, Morillas J, Ricart P, Blanch LL *et al.*:** Análisis del nivel de satisfacción profesional y de la visión de futuro de la medicina intensiva como especialidad. *Med Intens* 2002;26:51-60.
37. **Escribà AV, Artazcoz L, Pérez HS:** Efecto del ambiente psicosocial y de la satisfacción laboral en el síndrome de *burnout* en médicos especialistas. *Gac Sanit* 2008;22:300-308.
38. **Maslach C, Jackson S:** Burnout in health professions: a social psychological analysis. En: Sanders GS, Suls J (eds.): *Social psychological of health and illness.* Hillsdale, LEA, 1982.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

39. **Gil Monte P:** Factorial validity of the Maslach Burnout Inventory (MBI-HSS) among Spanish professionals. *Rev Sáude Pública* 2005;39:1-8.
40. **Hernández Vargas CI, Dickinson ME, Fernández MA:** El síndrome de desgaste profesional *burnout* en médicos mexicanos. *Rev Fac Med (Méx)* 2008;51:11-14.
41. **Hernández E:** El devenir del *burnout*. *Rev Enferm IMSS* 2009;17:1-2.
42. **Weiner EL, Swan GR, Wolf B, Gottlieb M:** A qualitative study of physicians' own wellness promotion practices. *West J Med* 2001;174:19-23.
43. **Arriortúa B:** Problemática laboral. En: Ruza F: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Madrid, Norma Capitel, 2003:95-97.
44. **López C:** Síndrome *burnout*. *Rev Mex Anestesiol* 2004;27: s131-s133.
45. **Esquivel CG, Buendía F, Martínez O, Martínez JA, Martínez VA *et al.*:** Síndrome de agotamiento profesional en personal médico de un hospital de tercer nivel. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45:427-436.

Sección III

Evaluación, monitoreo y procesamiento en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

Capítulo 10

Terapia general para pacientes críticamente enfermos: evaluación del paciente pediátrico crítico

Jaime Padilla Sensión, Ángel Carlos Román Ramos

La evaluación del paciente que ingresa a la unidad de cuidados intensivos, ya sea del servicio de emergencias, del quirófano o de alguna otra área del hospital, debe realizarse en forma sistemática, a fin de reconocer el daño o la lesión que el paciente presenta, establecer un diagnóstico precoz e intervenir oportunamente para evitar la aparición de lesiones secundarias. De esta forma, no se pasarán por alto puntos importantes para su manejo.

El *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), después de la revisión de todos los trabajos publicados sobre reanimación cardiopulmonar, y la *American Heart Association* (AHA), a través de sus cursos de reanimación avanzada en pediatría, han hecho una propuesta que facilita la evaluación rápida del paciente mediante una sistematización nemotécnica que ayuda a categorizar rápidamente la magnitud de la gravedad y estabilidad del paciente, para que basándose en esta categorización se tomen decisiones que lleven a las acciones necesarias e inmediatas para estabilizar al paciente mediante la resolución de las alteraciones más urgentes que ponen en riesgo su vida.[1]

A continuación se describe este sistema de acuerdo con lo publicado en el *Manual de apoyo vital pediátrico* (PALS, por sus siglas en inglés).[2]

EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

La evaluación pediátrica que utiliza el sistema PALS *(Pediatric Advanced Life Support)* es un sistema de evaluación de mucha ayuda en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, ya que su modelo "Evaluar-Categorizar-Decidir-Actuar" es aplicable no sólo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), sino en todo el desarrollo del quehacer médico (vía extrahospitalaria, urgencias, sala general y UCIP), para evaluar y tratar al paciente grave. La valoración inicial y las revaloraciones subsiguientes ayudarán a determinar el mejor tratamiento o intervención en cada momento. En todo paciente el ciclo de acciones será similar y repetitivo hasta estabilizar su condición física: valoración inicial para categorizar la condición clínica del niño por el tipo y la severidad, decisión del manejo requerido y acción, proporcionando el tratamiento más apropiado. A continuación se describe cada parte del sistema integral de manejo (figura 10-1).

Evaluar

En la propuesta de AHA la evaluación del paciente se divide en cuatro pasos escalonados (revisión sistemáti-

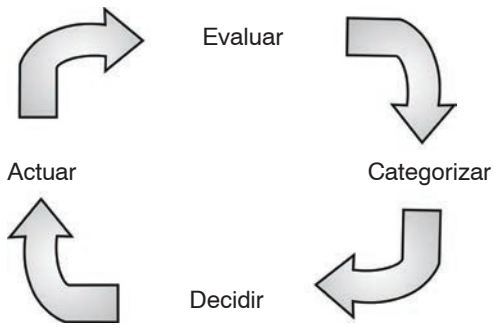


Figura 10-1. Valoración sistemática del paciente. American Heart Association: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.* 2006.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ca) que van dirigidos a conocer desde si el paciente necesita un soporte cardiovascular avanzado inicial hasta el método de establecer el diagnóstico integral y el tratamiento final del paciente cuando ya esté estable. Estos cuatro pasos son:

1. **Evaluación general:** es la que se determina al tener el primer contacto con el paciente y se percibe con una valoración visual y auditiva rápida de la apariencia general del niño, de su trabajo respiratorio y del estado general de la circulación. Se integra como el triángulo de valoración general, cuya finalidad es buscar condiciones que requieran soporte cardiovascular inmediato.
2. **Evaluación primaria:** el abordaje rápido utiliza la nemotecnia ABCDE para valorar la función cardiopulmonar y neurológica, integrando los signos vitales y el oxímetro de pulso.
3. **Evaluación secundaria:** es una breve historia clínica que usa la nemotecnia SAMPLE, que implica:
   - **a.** S: interroga los **S**ignos y síntomas que el paciente ha presentado desde el inicio del padecimiento.
   - **b.** A: busca **A**lergias que pudieran alterar las decisiones que se tomen.
   - **c.** M: investiga los **M**edicamentos que pudieran afectar los que se van a utilizar.
   - **d.** P: anota la historia **P**revia, que corresponde a los antecedentes patológicos más importantes.
   - **e.** L: se refiere a **L**íquidos y alimentos importantes por el riesgo de broncoaspiración.
   - **f.** E: es el **E**vento que llevó a la condición que presenta el paciente en este momento. Es la historia clínica breve que involucra la evaluación secundaria, pero en ella se contempla la exploración física de pies a cabeza.
4. **Evaluación terciaria:** se realizan los estudios de laboratorio y gabinete necesarios para establecer el diagnóstico del paciente.

Categorizar

Se establece el tipo y la severidad de la patología del paciente. En forma inicial se busca el involucramiento del aparato respiratorio, del circulatorio o de ambos.

En el aparato respiratorio el tipo de daño puede ser en uno de cuatro niveles:

1. Obstrucción alta.
2. Obstrucción baja.

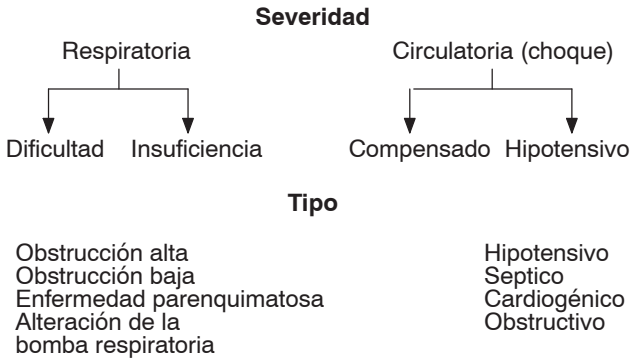


Figura 10-2. Categorización del tipo y la severidad del paciente pediátrico. American Heart Association: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.* 2006.

3. Enfermedad del parénquima pulmonar.
4. Enfermedad de la bomba respiratoria. La severidad se puede manifestar como dificultad respiratoria o como insuficiencia respiratoria.

En el aparato circulatorio la etiología se clasifica, según el componente involucrado, en cuatro tipos de choque:

1. Obstructivo.
2. Hipovolémico.
3. Cardiogénico.
4. Distributivo, que se puede manifestar según la severidad en compensado si la T/A es normal o hipotensivo si la T/A es baja (figura 10-2).

Decidir

Una vez hecha la evaluación inicial y la categorización del paciente según el tipo y severidad de su estadio, se toma la decisión de qué acción realizar.

Actuar

Lo más importante a veces es tener la confianza suficiente para realizar las cosas que ya se diagnosticaron o decidieron o, en su momento, tomar la determinación de buscar la ayuda necesaria para realizar el tratamiento, lo que también es una acción.

Este proceso sistemático es permanente, por lo que hay que revalorar al paciente en forma continua hasta su total restablecimiento. En otras palabras: después de cada acción se realiza una revaloración, para saber si la acción ha tenido el efecto que se esperaba.

A continuación se realiza una revisión de cada uno de estos cuatro pasos.

ABORDAJE SISTEMÁTICO DE LA EVALUACIÓN

Evaluación general

La evaluación general se realiza en los primeros segundos de estar con el paciente; es la primera impresión instintiva captada por la percepción de los sentidos, sin tocar al paciente: es una evaluación visual, auditiva y olfativa. Incluye tres aspectos:

Apariencia

Valora la interacción conductual y verbal, la respuesta al dolor, la fijación de la mirada y su viveza, además del tono muscular. La falta de interacción, un tono disminuido y la falta de respuesta al dolor conllevan a una lesión seria del paciente.

Trabajo respiratorio

Ausencia, disminución o aumento del trabajo respiratorio (manifestado por aleteo nasal, tiraje intercostal, disociación toracoabdominal, etc.) y presencia de ruidos anormales (estridor, quejido, sibilancias, estertores, etc.).

Circulación

Manifestada por la coloración de la piel (pálida, eritematosa, moteada) o la presencia de sangrado.

Por tener tres aspectos se integra en un triángulo que recibe el nombre de triángulo de evaluación general (figura 10-3).

Basándose en la información recabada se establecerá si existe alguna condición que ponga en peligro la vida del paciente y si se requiere una acción inmediata, o bien si se debe continuar con la valoración para buscar la etiología de la alteración primaria.

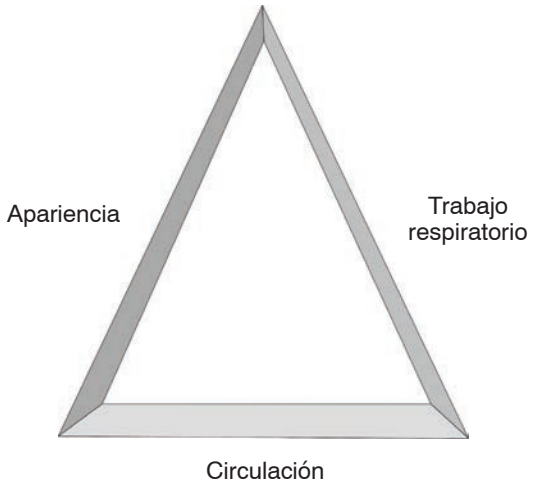


Figura 10-3. Triángulo de evaluación general. American Heart Association. *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.* 2006.

EVALUACIÓN PRIMARIA

Una vez en claro que no hay condiciones que pongan en peligro la vida del paciente en forma inmediata, se busca estabilizar los aparatos y sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico, en busca del tipo de condiciones más generales que pudieran alterarlos y su severidad. Esto se logra con la evaluación primaria, que de manera sistemática sigue la nemotecnia del ABCDE:

- ***A**irway* (vía **a**érea).
- ***B**reathing* (**b**uena respiración).
- ***C**irculation* (**c**irculación).
- ***D**isability* (**d**éficit neurológico).
- ***E**xposure* (**e**xposición) (figura 10-4, cuadro 10-1).

Esta evaluación se realizará usando las manos, sin dejar de apreciar lo recopilado con los sentidos, para establecer un diagnóstico y manejar la emergencia que se presente. En este apartado se incluye la valoración de los signos vitales y la oximetría de pulso.

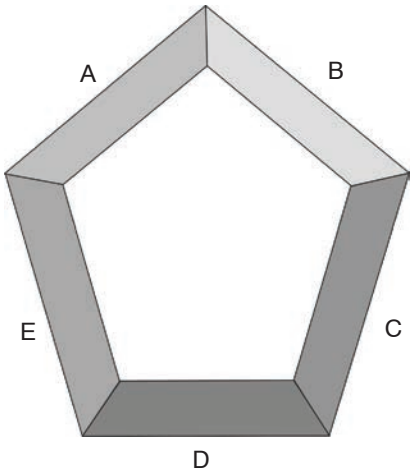


Figura 10-4. Evaluación primaria. American Heart Association. *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.* 2006.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10–1. Frecuencia respiratoria normal para la edad

Edad	Respiraciones/minuto
Lactante menor (< 1 año)	30 a 60
Lactante mayor (1 a 3 años)	24 a 40
Preescolar (4 a 5 años)	22 a 34
Escolar (6 a 12 años)	18 a 30
Adolescentes (13 a 18 años)	12 a 16

A. Vía aérea

Valorar si está abierta (está permeable), es mantenible (está permeable sólo con maniobras simples como inclinación de la cabeza y elevación del mentón) o no mantenible (es necesario realizar un procedimiento invasivo para su permeabilización). La forma de verificar si está permeable es observar el movimiento del tórax y el abdomen, escuchar los ruidos respiratorios y sentir el movimiento del aire que el paciente exhala.

Los signos de obstrucción de la vía aérea son ausencia de sonidos respiratorios o estridor, ronquidos al respirar y aumento del trabajo respiratorio.

B. Buena respiración

En inglés "respiración" empieza con "b" *(breathing),* por lo que, para seguir con la nemotecnia, en español se le puso "buena respiración". Ésta incluye la valoración de la frecuencia respiratoria, el esfuerzo respiratorio, el volumen tidal, los ruidos respiratorios y la oximetría de pulso.

Frecuencia respiratoria

El número de alveolos es menor cuanta menos edad tiene el niño; el consumo de oxígeno en los niños es de 6 a 8 mL/kg en comparación con los adultos, de 3 a 4 mL/kg; por ese motivo la frecuencia respiratoria es mayor cuanto más pequeño es el niño. En otras palabras: la frecuencia respiratoria es inversamente proporcional a la edad del paciente, como se demuestra en el cuadro 10–1.

Se considera que debe medirse la frecuencia respiratoria antes de manipular al paciente, ya que una vez realizado esto aquélla se incrementará por la ansiedad que se desarrolla. Una frecuencia mayor de 40 en el lactante y de 60 en el neonato, en ausencia de un incremento de sus demandas metabólicas dado por fiebre, dolor y ejercicio, indicará un signo de peligro. Debido a la respiración irregular de los niños es mejor contar el número de respiraciones en 30 seg y multiplicarla por 2 para obtener la frecuencia en forma rápida, y no esperar todo el minuto, aunque se puede usar el monitor cardiaco. La frecuencia respiratoria puede estar normal, alta (taquipnea), baja (bradipnea) o ausente (apnea). La respiración periódica es equivalente a apnea.

La taquipnea puede ir acompañada de datos de dificultad respiratoria: en ese caso significa enfermedad pulmonar; cuando no, es secundaria a un trastorno secundario y actúa como forma de compensación (hipertermia, dolor, sepsis o acidosis metabólica).

En la bradipnea lo importante es determinar el momento en que la disminución de la FR es señal o paso a la apnea, que es el cese de la respiración por un periodo de 20 seg, o menos si se acompaña de bradicardia o cianosis. La apnea puede ser de tres tipos:

1. Central (lesión del SNC sin dificultad respiratoria).
2. Obstructiva (con datos de dificultad respiratoria).
3. Mixta.

Esfuerzo respiratorio

Aquí es importante recordar que para que el aire pase por el árbol respiratorio hasta los alveolos debe hacerlo en la forma más lineal posible; en otras palabras, no deben existir acodamientos en el trayecto. Por ello los pacientes con dificultad respiratoria toman una posición llamada de "olfateo", cuya única finalidad es alinear los ejes oral, faríngeo y traqueal, para que el aire entre sin dificultad. Cuanto más pequeño sea el paciente menor estabilidad del tórax tendrá, lo que originará, al aumentar los requerimientos de oxígeno o de ventilación, que aparezcan datos de tiraje intercostal, supraclavicular e infraclavicular y aleteo esternal; como la respiración depende más del músculo diafragmático, los pacientes desarrollarán disociación toracoabdominal. Otras manifestaciones son el aleteo nasal, la respiración bucal y la aparición de sonidos respiratorios como quejido o sibilancias.

Ruidos respiratorios

El estridor es un sonido agudo inspiratorio que se escucha al tener el paciente una obstrucción alta como en la epiglotitis o el *crup,* por ejemplo. El quejido es, por el contrario, un sonido espiratorio en un intento de conservar un volumen mayor en la exhalación, que aumente la capacidad residual funcional en los pacientes con problemas pulmonares. Las sibilancias son un sonido silbante que suele presentarse durante la exhalación for-

zada debido a que la presión intrapleural es mayor que la transmural a nivel bronquial, colapsándolas; a medida que aumenta la patología bronquial el sonido puede pasar a espiratorio e inspiratorio, hasta llegar a un estado más grave donde dejan de escucharse las sibilancias. Ejemplos de estas patologías aparecen en la bronquiolitis y el asma bronquial. La auscultación debe ser simétrica y comparativa, buscando ausencia de entrada de aire o aparición de estertores que sólo pueden ser crepitantes (líquidos en alveolos), roncantes o gruesos (secreciones en bronquios) y sibilantes (espasmo bronquial). Se debe recordar que, debido al tórax pequeño del niño, cuando se le coloca un tubo traqueal éste puede estar pasado 2 cm en un bronquio y auscultarse como si estuviera en buena posición, por lo que se sugiere corroborar siempre su posición (en cuanto se tenga la posibilidad) mediante una radiografía.

Volumen corriente o tidal

Se valorará según la expansión torácica alcanzada en cada respiración y mediante la auscultación del tórax. Esta expansión, al igual que la distribución del aire, debe escucharse en forma simétrica, ya que su asimetría indicará alguna patología en el área donde no haya distribución del aire a la auscultación.

Oxímetro de pulso

En relación al oxímetro de pulso es importante verificar que la frecuencia que marque sea la misma del monitor cardiaco o la frecuencia cardiaca revisada, para dar credibilidad al valor que está mostrando, que cuando está capturándose adecuadamente en alguna extremidad y deja de censar (verificando que esté bien colocado) indicará una disminución del flujo en dicho sitio, por lo que se debería colocar a un nivel más central (el ala de la nariz o el lóbulo de la oreja) para que se mantenga el monitoreo.Otro dato es que no sirve en caso de metahemoglobinemia o carboxihemoglobina y sólo indica si hay hipoxemia, pero no hipoxia, por lo que su valor siempre estará supeditado al estado clínico del paciente.

C. Circulación

La valoración de la circulación incluye la función cardiovascular y la perfusión de los órganos terminales. La función cardiovascular incluye color y temperatura de la piel, frecuencia cardiaca, ritmo cardiaco, presión arterial, pulsos (centrales y periféricos) y llenado capilar.

Coloración y temperatura de la piel

La coloración de la piel depende del contenido de hemoglobina de la sangre, de su grado de saturación y del flujo sanguíneo regional. Por ello la piel puede estar roja, pálida o moteada Si el paciente tiene un flujo adecuado deberá tener coloración rosada en pies y manos, ya que, al ser los sitios más periféricos, en ellos se manifiestan más los cambios de la distribución del flujo sanguíneo.

La piel rojiza se observa cuando existe hiperoxia, poliglobulina, vasodilatación o intoxicación por monóxido de carbono (por la carboxihemoglobina que le da su coloración). Cuando está color grisáceo moteado, en parches o marmórea, manifiesta la existencia de una disminución de la saturación de hemoglobina o hay una disminución en el flujo sanguíneo regional. La coloración pálida indicará una disminución en el nivel de hemoglobina de flujo o que el paciente se encuentra con hipotermia; de ahí la importancia de valorar siempre la temperatura de la piel, utilizando el dorso de la mano, por tener mayor sensibilidad y evitar errores.

La cianosis es la coloración azulosa de piel y mucosas y puede ser central o periférica. La primera se ve en los pacientes con cardiopatías congénitas y en los datos de insuficiencia cardiorrespiratoria severa; la periférica aparece en las etapas iniciales de choque hipotenso y en la metahemoglobinemia.

Frecuencia cardiaca

Cuanto más pequeños sean los niños, menos fibras de músculo liso cardiaco tendrán; por ello su gasto cardiaco dependerá de su frecuencia cardiaca, ya que, cuanto más pequeño es el niño, más alta es la frecuencia normal. Cuando se valore ésta deberá contemplarse en relación a la actividad del niño y su estado clínico, ya que la falta de correlación entre estos dos indicará que existe un problema cardiaco aunque se mantenga una presión arterial normal; por ejemplo, paciente con fiebre y frecuencia cardiaca normal. Los límites normales establecidos son los que se enumeran en el cuadro 10-2.

La frecuencia cardiaca debe correlacionarse con el ritmo cardiaco y con el pulso para detectar la aparición de arritmias. Cuando está elevada recibe el nombre de taquicardia, y el de bradicardia cuando está baja.

Presión arterial

Es el producto del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, y es el único dato, junto a la frecuencia, que permite la valoración objetiva de la circulación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10-2. Frecuencia cardiaca normal para la edad

Edad	Frecuencia despierto	Media	Frecuencia dormido
Recién nacido a 3 meses	85 a 205	140	80 a 160
3 meses a 2 años	100 a 190	130	75 a 160
2 años a 10 años	60 a 140	80	60 a 90
Mas de 10 años	60 a 100	75	50 a 90

La hipotensión es definida cuando la presión sistólica está por debajo del percentil 5 para la edad; estas cifras se pueden recordar fácilmente con la siguiente regla:

- Neonato < 60 mmHg.
- Lactante < 70 mmHg.
- Niños de l a 10 años de edad, edad en años x 2 + 70.
- Niños mayores de 10 años de edad ≤ 90 mmHg.

Una caída de la presión sistólica de 10 mmHg de una presión base debe ser revalorada buscando otros signos de choque. El cuadro 10-3 es un cuadro de valores normales de presión arterial del libro del proveedor del PALS de la AHA.

Pulsos

A medida que el gasto cardiaco disminuye, la forma de compensación para mantener la T/A media es un aumento de las RVP, que ocasionará que el pulso vaya disminuyendo de la periferia al centro, por lo que no podrá palparse; cuando el paciente cae en choque distributivo en fase caliente existe una vasodilatación periférica que se reflejará en cambios en el pulso, haciéndolo aumentar de amplitud. Por tal motivo, los pulsos deben revisarse en forma simultánea en el mismo vaso por vía central y periférica, para ver los cambios que se acaban de delinear en la circulación, que se denotan según el estado clínico que presente el paciente. Las características de los pulsos se deben buscar en cualquier vaso, pero los sitios más recomendados son: carotídeo, humeral, femoral o axilar, contrabraquial, radial, tibial posterior o dorsal del pie, todo según el área correspondiente.

Llenado capilar

Es un indicador del estado de las RVP, las cuales regularán el flujo sanguíneo regional. En general, se toma en las extremidades, a nivel periférico; su valor normal es de 2 seg, debiéndose realizar en un ambiente neutro, evitando la hipotermia, debiéndose colocar la extremidad cuando menos a nivel de la aurícula derecha, para que no confunda la congestión venosa si está más abajo. Cuando el llenado capilar es de más de 3 seg indicará que el flujo está disminuido por incremento de las RVP, y cuando el tiempo de llenado es menor de 2 seg habrá aumento del flujo sanguíneo regional por disminución de las RVP.

Perfusión de órganos terminales

La función cardiovascular se puede manifestar por una alteración en el flujo de los órganos terminales (cerebro, riñón y piel), que puede ser detectado por datos o maniobras simples que se pueden realizar a la cabecera del paciente.

Cerebro

Los datos clínicos que se buscarán son los mismos enumerados en la valoración general (tono muscular, características de la mirada, posición, respuesta a estímulos), aunados a una valoración rápida del estado de concien-

Cuadro 10-3. Valores normales de T/A

Edad	Presión sistólica (mmHg)		Presión diastólica (mmHg)	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Neonato (1er día)	60 a 76	60 a 74	31 a 45	30 a 44
Neonato (4º día)	67 a 83	68 a 84	37 a 53	35 a 53
Lactante (1 mes)	73 a 91	74 a 94	36 a 56	37 a 55
Lactante (3 meses)	78 a 100	81 a 103	44 a 64	45 a 65
Lactante (6 meses)	82 a 102	87 a 105	46 a 66	48 a 68
Lactante (1 año)	68 a 104	67 a 103	22 a 60	20 a 58
Niño (2 años)	71 a 105	70 a 106	27 a 65	25 a 63
Niño (7 años)	79 a 113	79 a 115	39 a 77	38 a 78
Adolescentes (15 años)	93 a 127	95 a 131	47 a 85	45 a 85

Fuente: AHA: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual.*

cia llamada AVPU, que da una idea de la medida en que va ocurriendo la disminución del flujo, y a la revisión de las pupilas, para buscar cambios de tamaño (midriasis o miosis) o desigualdad entre ellas (anisocoria). El AVDI (AVPU en inglés) se define según la respuesta del paciente a las acciones de la persona que lo revisa:

A = **A**lerta.
V = A la **v**oz.
D = Al **d**olor.
I = No responde (**i**nconsciente).

Piel

Los datos clínicos que pueden enumerarse son los mismos que se mencionaron al principio del capítulo. Aquí cabe recalcar que hay que monitorear los cambios de coloración y de temperatura, ya que su evolución dará las pautas de cómo irá respondiendo el paciente al manejo establecido. Recuérdese que se necesitan más de 5 g de HH para que el paciente presente cianosis, y cuando el paciente tiene menos de esta cantidad, ésta no se hará aparente aunque tenga hipoxia.

Perfusión renal

La formación de la orina es directamente proporcional al flujo sanguíneo renal, el cual es uno de los primeros en disminuir cuando el paciente presenta datos de choque, por lo que su monitoreo es un importante indicador de la evolución del paciente en estado crítico. La uresis normal es de 1 a 2 mL/kg/h.

D. Discapacidad

Al llegar a este nivel lo que debe valorarse es el estado neurológico, tratando de determinar la función de la corteza y el tallo cerebral. Se trata de evaluar los cambios en el estado de conciencia ya documentados por el AVDI, así como la respuesta pupilar, sólo que ahora ante un estímulo luminoso. Sin embargo, se agrega una escala más, la escala de coma de Glasgow, que ha sido modificada para ser usada en niños que no saben o no pueden hablar, que se describirá a continuación.

En la escala de coma de Glasgow modificada la puntuación de la apertura palpebral es igual a la de los adultos, pero se cambiaron la mejor respuesta motora y verbal. Cuando el paciente esté intubado o inconsciente la mejor respuesta motora será la que se tome en consideración al vigilar su evolución. La ventaja de la escala de Glasgow es que es reproducible, de fácil aplicación, no requiere instrumentación y da una buena correlación de la evolución clínica (cuadro 10-4).

A las pupilas se les valora el tamaño (diámetro en mm), la similitud entre ellas y la respuesta de contrac-

Cuadro 10-4. Escala de Glasgow

Respuesta	Adulto	Niño	Lactante	Puntuación modificada
Apertura de ojos	Espontánea	Espontánea	Espontánea	4
	Al oír voz	Al oír voz	Al oír voz	2
	En respuesta al dolor	En respuesta al dolor	En respuesta al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientada	Orientada, apropiada	Balbuceo	5
	Confusa	Confusa	Irritable, llanto	4
	Palabras inapropiadas	Palabras inapropiadas	Llora en respuesta al dolor	3
	Sonidos incomprensibles	Palabras incomprensibles o sonidos no específicos	Gime en respuesta al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece	Obedece ordenes	Movimiento espontáneo y deliberado	6
	Localiza	Localiza estímulos dolorosos	Se retrae en respuesta al tacto	5
	Se retira	Se retira en respuesta al dolor	Se retira en respuesta al dolor	4
	Flexión anormal	Flexión en respuesta al dolor	Postura de decorticación (flexión anormal) al dolor	3
	Respuesta extensora	Extensión en respuesta al dolor	Postura de descerebración (extensión anormal) en respuesta al dolor	2
	Ninguna	Ninguna	Ninguna	1
Puntuación total:				3 a 15

Modificado de Davis RJ *et al.:* Head and spinal cord injury. En: Rogers MC (ed.): *Textbook of pediatric intensive care*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1987.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción al estímulo luminoso, que es un indicador de la función del tallo cerebral.

Normalmente las pupilas deben ser del mismo tamaño, redondas, responder a la luz con contracción y en forma simétrica, que en inglés da lugar a la nemotecnia PERRLA *(pupil equal, round, reactive to light and accommodation;* pupilas simétricas, reactivas a la luz y acomodación). Cualquier variación debe documentarse, vigilarse e informarse.

E. Examen sin ropa

Consiste en revisar en forma completa al paciente tratando de buscar lesiones (fracturas, sangrado, petequias, púrpura, quemaduras, etc.) que pudieran pasar inadvertidas, tratando de conservar la alineación de la columna en los pacientes en quienes se sospeche lesión de la columna vertebral y evitando la hipotermia.

La exposición es la parte final de la evaluación primaria; si no existen alteraciones que pongan en peligro la vida se pasará a la evaluación secundaria; en caso contrario se pasará primero a estabilizar al paciente, según el tipo de daño encontrado y su severidad.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

La evaluación secundaria incluye una exploración física completa de pies a cabeza y la realización de una historia clínica con base en un formato rápido (no la historia clínica tradicional), enfocada a encontrar datos que pudieran ayudar a reconocer la alteración respiratoria, cardiovascular o neurológica aguda del paciente.

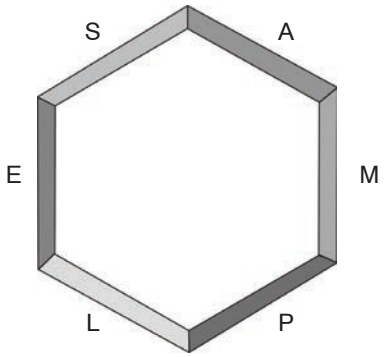


Figura 10-5. Evaluación secundaria. American Heart Association: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*. 2006.

Para la historia clínica breve se usa la nemotecnia SAMPLE, que ya se mencionó y se muestra en el cuadro del *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual* (figura 10-5 y cuadro 10-5).

A continuación, en este paso se realiza un examen físico completo de pies a cabeza, a fin de corroborar o encontrar más signos que lleven a un diagnóstico más fino, ya que a este nivel ya se debería haber estabilizado al paciente desde un punto cardiorrespiratorio y neurológico, sin olvidar que el ciclo "Evaluar-Categorizar-Decidir-Actuar" es continuo hasta la convalecencia del paciente.

EVALUACIÓN TERCIARIA

Al llegar a este estadio se trata de realizar estudios de laboratorio o maniobras encaminadas a buscar o a comprobar las alteraciones respiratorias o circulatorias detectadas o sospechadas. Se tratarán brevemente (cuadro 10-6).

Evaluación de las anomalías respiratorias

Gasometría arterial

Su finalidad es valorar el estado metabólico y respiratorio determinado por la oxigenación, la ventilación y los detalles del equilibrio ácido-base del paciente.

En una gasometría los valores que se miden son sólo el pH, el PO_2 y el PCO_2; el bicarbonato y el exceso de base se calculan mediante la fórmula de Henderson-Hasselbach.

Sirve para detectar si el paciente tiene hipoxemia ($PO_2 < 80$ mmHg), hipercapnia ($PCO_2 > 50$ mmHg) o, tomando el valor de pH de 7.35 a 7.45, para ver si está en acidosis (< 7.35) o alcalosis (> 7.45), lo cual, correlacionado con su PCO_2, dirá si el trastorno es de origen metabólico (alteración renal secundaria al manejo del HCO_3) o respiratorio (relacionado con el PCO_2).

La gasometría puede dar mucha información, pero no es necesaria para establecer cuándo está un paciente en insuficiencia respiratoria o en choque, o para realizar una maniobra, ya que el paciente puede tener una gasometría desde el punto de vista de intercambio gaseoso normal, basándose en un trabajo respiratorio exagerado, pero manifestará una acidosis metabólica por la hipoxia tisular debido a la baja disponibilidad de oxígeno

Cuadro 10-5. Historia clínica breve (SAMPLE)

Signos y síntomas	Signos y síntomas al inicio de la enfermedad como: • Dificultad para respirar, tos, rinorrea • Alteración del estado de conciencia • Agitación • Ansiedad • Fiebre • Rechazo al alimento • Diarrea, vómitos • Hemorragia • Fatiga • Evolución crónica de los síntomas
Alergias	A medicamentos, comida, látex, etc.
Medicamentos	Medicamentos, dosis y hora de última dosis
Historia clínica previa	• Antecedente de salud (p. ej., prematurez) • Problemas médicos subyacentes (asma, enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía congénita, etc.) • Cirugías previas • Estado de vacunación
Líquidos y última comida	Hora y tipo de comida (incluso en niños alimentados al seno materno o con biberón)
Eventos	• Eventos que dieron origen a la condición actual (p. ej., inicio súbito o gradual, tipo de lesión) • Situaciones de riesgo en el ambiente • Tratamiento recibido durante el intervalo desde el inicio de los síntomas hasta el momento de la evaluación actual

para los mecanismos aeróbicos, por lo que el manejo se enfocará más en estabilizar la alteración inicial que en buscar un valor gasométrico. Esto se hará ya cuando se hayan cumplido todos los objetivos de la evaluación primaria y secundaria.

Gasometría venosa

El valor de pH de la gasometría venosa es 0.05 unidades menor que la arterial; no sirve para valorar el intercambio gaseoso, pero sí para la determinación del equilibrio metabólico. Junto con la gasometría arterial se puede calcular su contenido de oxígeno y establecer la Da-v de O_2, además de que su saturación sirve para inferir (cuando está por encima de 70%) que el gasto cardiaco del paciente es adecuado.

Concentración de hemoglobina

El oxígeno es llevado a los tejidos a través de la sangre, disuelto en ella (PO_2) y unido a la hemoglobina (Sat Hb). La cantidad que se transporta disuelto es de 0.0031 volúmenes por cada 100 mL de sangre, mientras que cuando la hemoglobina esta 100% saturada puede llevar 1.34 volúmenes %:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SatO_2)\ FiO_2$$

Cuadro 10-6. Evaluación terciaria

Alteraciones			
Respiratorias		**Circulatorias**	
Estudios de laboratorio	Maniobras	Estudios de laboratorio	Maniobras
Gasometría arterial	Oximetría de pulso	Gasometría arterial	Monitoreo invasivo de la T/A
Gasometría venosa	Monitoreo de CO_2 exhalado	Gasometría venosa	Monitoreo de la PVC
Concentración de hemoglobina	Capnografía	Concentración de hemoglobina	Radiografía de tórax
	Radiografía de tórax	$SatO_2$ en sangre venosa central (SVO_2)	Ecocardiografía
	Tasa de flujo espiratorio	CO_2 sérico total	
		Lactato arterial	

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Oxímetro de pulso

Su uso ya se ha comentado, pero cabe agregar que el manejo del paciente con alteración cardiorrespiratoria se optimiza con él y que, en el momento actual, es un instrumento indispensable en la valoración de todo paciente, incluso en el consultorio, aunque sólo da los datos de hipoxemia (PO_2) y no de hipoxia, por lo que siempre será necesaria la conjunción con los datos clínicos del paciente para su correcta interpretación.

Monitoreo de CO_2 exhalado

Sirve para medir la concentración de CO_2 al final de la exhalación, ayuda a determinar si la colocación del tubo es adecuada (intratraqueal) o no, y para mantener un control estrecho del mismo dentro de un nivel de seguridad, como en la hipertensión pulmonar o el TCE.

Radiografía de tórax

La ayuda diagnóstica en las enfermedades cardiopulmonares está más que demostrada, además de que ayuda a determinar la adecuada colocación del tubo traqueal.

Flujo espiratorio pico

Su uso es adecuado en los niños mayores de cinco años de edad, ya que se necesita su apoyo para tomar la tasa máxima de flujo espiratorio, la cual se altera cuando el paciente presenta trastornos de incremento de la resistencia espiratoria, como en el asma, y apoya para valorar la respuesta al tratamiento.

Evaluaciones de anomalías circulatorias

Los exámenes que sirven para su valoración son los gases arteriales, los gases venosos, la saturación de oxígeno, la medición del CO_2 exhalado, la concentración de la hemoglobina y la radiografía de tórax, de los cuales ya se ha hablado, más los que se mencionarán a continuación.

Saturación de oxígeno en sangre venosa (SvO_2)

Desde hace varios años se han realizado estudios a fin de tener medios de inferencia directa con el gasto cardiaco del paciente que sean de utilidad y fácil acceso. La SvO_2 cumple con estos requisitos. Se ha establecido que un valor de ella en forma inicial superior a 70% detectado en sangre venosa central se correlaciona con un gasto cardiaco adecuado en el paciente. Sin embargo, el acceso a la sangre venosa central (arteria pulmonar) no era accesible en todos los sitios, y estudios ulteriores demostraron que se podían tomar como válidos los valores periféricos para esta misma correlación, por lo que puede inferirse que una SvO_2 por arriba de 70% habla de un gasto cardiaco adecuado hasta demostrarse lo contrario.

CO_2T

La medición del CO_2T es un componente importante de la ecuación de Henderson–Hasselbach, ya que da la concentración total de HCO_3, H_2CO_3 y CO_2 disuelto. En épocas anteriores fue el elemento primordial para el cálculo gasométrico. Su valor tiene, por lo tanto, una correlación directa con el del HCO_3, pero no es el mismo, y ayuda a establecer alteraciones del equilibrio ácido–base de origen metabólico

Lactato arterial

El lactato es el producto del metabolismo anaeróbico. Su incremento indicará hipoxia tisular secundaria a una disminución en el flujo o concentración de O_2, que llevará al desarrollo de acidosis metabólica; cuando se le encuentra incrementado sin acidosis hay que descartar hiperglucemia por estrés, por lo que es indispensable la presencia de la acidosis para asumir que su aumento es secundario a hipoxia celular.

La respuesta terapéutica a los estados de acidosis láctica puede graduarse observando el comportamiento de su concentración. En los pacientes con buena respuesta se encuentra un incremento inicial en la concentración para una disminución paulatina a la normalidad que dependerá del tiempo y la deuda de oxígeno que tenga el paciente, mientras que los pacientes que no presentan respuesta mostrarán un incremento lento y paulatino del mismo.

Monitoreo invasivo de la presión arterial

Se necesita canalizar la arteria y dejar el catéter en ella, por lo que se pueden obtener gasometrías arteriales sin necesidad de punciones repetitivas y, lo más importante, da un monitoreo continuo de la T/A sistólica, diastólica y media, por lo que puede graficarse la onda de pulso, que proporciona información directa de las condiciones del gasto cardiaco y de las RVP, existiendo en la actualidad monitores (PICCO) que dan estas inferencias en

forma real, así como una determinación aproximada del agua pulmonar total y del volumen sanguíneo, bajo ecuaciones matemáticas que han sido comprobadas contra los valores establecidos con catéteres de flotación.

Monitoreo de la presión venosa central

Para obtenerla se utiliza un catéter venoso que puede ser introducirse en forma percutánea o por venodisección. Sirve para monitorear el manejo de la volemia y administrar medicamentos en forma segura y rápida.

Ecocardiografía

Es un elemento indispensable en la valoración de la función cardiaca, ya que proporciona información no invasiva del gasto cardiaco, así como del tamaño, espesor y movimiento de las cavidades cardiacas.

CONCLUSIONES

El paciente pediátrico grave implica un mar de alteraciones que son secundarias a fallas generalizadas de los órganos por falta o ausencia de perfusión y respiración celular, que necesitan un reconocimiento rápido. Esto puede realizarse bajo un sistema que siga un orden lógico de evaluación de prioridades, que permita la estabilización de los puntos vitales y dé la oportunidad de llegar a realizar un diagnóstico integral del paciente. Siguiendo el abordaje sistemático inicial establecido por la AHA en sus cursos de PALS se puede obtener un mejor reconocimiento de la alteración aguda, lograr su estabilización y mantener su homeostasis mientras se obtienen los exámenes terciarios que lleven al diagnóstico y tratamiento final.

Por ello el método sistemático que implica las evaluaciones general, primaria, secundaria y terciaria es una forma de abordaje inicial que puede establecerse en el ámbito prehospitalario, de urgencias, en piso y en terapia intensiva, cuyos resultados dependerán de la experiencia y la reflexión de los datos que obtenga el médico tratante, pero que ayudarán al médico principiante a tener una oportunidad valiosa de llegar a un diagnóstico al llevarlo de eslabón a eslabón, de un diagnóstico sindromático a uno fisiopatológico, topográfico y nosológico que culmine en el integral, siempre teniendo en mente la estabilización cardiorrespiratoria en forma prioritaria, que evite la hipoxia y la isquemia celular y corte el proceso de lesión que llevaría a la insuficiencia y el colapso cardiopulmonar.

REFERENCIAS

1. **Neumar RW, Nolan JP, Adrie CH, Aibiki M, Berg RA *et al.:*** AHA. Post cardiac arrest syndrome. Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. *Circulation* 2 de diciembre de 2008: http://circ.ahajournals.org.
2. American Heart Association PALS Subcommittee: Pediatric assessment. En: American Heart Association, American Academy of Pediatrics (eds.): *Pediatric advanced life support provider manual.* American Heart Association, 2006:1-32.
3. **Véliz P:** Reanimación avanzada en pediatría. En: Véliz ED: *Reanimación cardiopulmonar en el niño.* México, Intersistemas, 2006:279-288.
4. **Dieckmann R:** Pediatric assessment. En: Cooper A: *The pediatric emergency medicine resource.* Canadá, Jones and Bartlett, 2004:20-51.4.
5. **Hannan E, Szypulski L, Meaker P, Cooper A:** Predicting inpatient mortality for pediatric trauma patients with blunt injuries: a better alternative. *J Pediatr Surg* 2000;35(2):155-159.
6. **Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T *et al.:*** Performance of the pediatric Glasgow Coma Scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med* 2005;12:814-819.
7. **Cariou A, Monchi M, Dhainaut JF:** Continuous cardiac output and mixed venous saturation monitoring. *J Crit Care* 1997;13:198-213.
8. **Hall JB:** Mixed venous oxygen saturation (SvO_2). En: Vincent J, Pinsky M, Payen D: *Functional hemodynamic monitoring.* Berlín, Springer Heidelberg, 2005:233-240.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 11

Hojas de seguimiento de monitoreo, de enfermería, hemodinámica, metabólica, renal (la sábana)

José Trinidad Salinas Alanís

INTRODUCCIÓN

El paciente pediátrico crítico requiere cuidados especiales y un monitoreo muy estrecho; es importante saber cómo están sus sistemas vitales, en ocasiones minuto a minuto, para hacer los cambios oportunos que marcan la diferencia entre la vida, la muerte y el pronóstico del paciente.

Es obvio que la seguridad de estos niños depende de cuánto están vigilados; por eso en su manejo son indispensables las enfermeras intensivistas y los pediatras intensivistas, así como la vigilancia por los padres en su hora de visita: "Cuantos más ojos vigilen, más seguridad."

Los hospitales modernos ya cuentan con una cámara que está en la cabecera del paciente y en vez de usar la sábana tradicional (donde se apuntan los signos vitales) tienen computadoras con las cuales la enfermera va anotando los signos y resultados de laboratorio del paciente. Los monitores son especiales, de forma que el médico tratante ve al paciente, así como sus constantes vitales, desde su celular o desde un centro donde haya un televisor, y puede emitir las indicaciones u órdenes pertinentes

El objetivo de la hoja monitor es conocer las alteraciones fisiológicas y sus tendencias, que servirán como elementos de juicio para impedir una mayor morbilidad y mortalidad y ayudarán a dirigir la terapéutica.

Después de una rápida evaluación inicial, de estabilizar y haber recuperado un buen gasto cardiaco y una oxigenación adecuada, ya sea con la ayuda de ventilador o de inotrópicos, un paciente en terapia intensiva requiere vigilancia. Lo importante es tener los signos vitales (temperatura, FC, T/A, FR, pulso), ver su estado hemodinámico (T/A invasiva y no invasiva, PVC, GC, presión de la aurícula izquierda, presiones pulmonares, dosis de inotrópicos, etc.), su estado respiratorio (gases, tipo de ventilador, variables del ventilador, etc.), su estado hidroelectrolítico (ingresos, egresos, balance, electrólitos), su estado metabólico (QS, nutrición, etc.), su estado neurológico (Glasgow) y su estado infeccioso, así como el reporte de paso de medicamentos y de enfermería.

En lo que debe pensar el intensivista es en vigilar en forma ordenada todos los aparatos y sistemas, iniciando con el cardiovascular, después el respiratorio, el metabólico, el renal, el neurológico, el nutricional y el infeccioso, para cubrir en forma completa el manejo de un paciente pediátrico crítico.

Estar junto a la cama del paciente, el examen físico y la observación rápida, vigilar su perfusión periférica y central y sus variables hora con hora usando el juicio clínico no sustituye a la mejor tecnología.

OBJETIVOS DEL MONITOREO

a. Conocer de manera objetiva y constante el estado del paciente, así como la historia de su comportamiento.
b. Predecir y tomar las medidas oportunas para evitar la morbimortalidad del paciente.
c. Ver los resultados de las medidas tomadas.
d. Pronosticar, según las tendencias, la evolución y la sobrevivencia del paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

GENERALIDADES

Monitorear a un paciente pediátrico va a depender de su gravedad y de los órganos involucrados, siempre tratando de no hacer daño y de valorar riesgo-beneficio; la clínica nunca debe perder su valor. Los equipos deben ser tan sensibles como para reportar las variables fisiológicas en los tiempos predeterminados y el tratamiento debe ser oportuno. Cada día se usa menos el catéter de Swan-Ganz, por las complicaciones y riesgos que implica a pesar de la gran utilidad que brinda.

Es importante conocer el estado hemodinámico previo, así como su oxigenación, en pacientes que van a ser sometidos a alguna intervención quirúrgica, sobre todo de corazón, ya que servirá de base para saber si la intervención fue exitosa.

La "sábana" de datos se llena una vez que el paciente llega a terapia y la frecuencia del monitoreo va a depender de la gravedad del paciente y de su estado hemodinámico. Los monitores son cada vez más sofisticados y darán las constantes vitales según se programen; asimismo, los datos se quedan guardados en la memoria por si hay que revisarlos posteriormente. La FC, el EKG, la saturación de O_2 y PCO_2 y la presión arterial invasiva son constantes y de gran ayuda para tomar decisiones. El traslado del paciente crítico debe ser idealmente con monitor de signos vitales. Es importante el antecedente de relajantes musculares, narcóticos, benzodiazepinas, diuréticos e inotrópicos, porque alteran el estado de conciencia, la perfusión tisular y la diuresis (cuadros 11-1 y 11-2).

Reconocer los diferentes tipos de choque es vital, ya que, por ejemplo, el cardiogénico (que va acompañado de PVC altas, hipotensión y oliguria), el séptico (que se acompaña de taquicardia, taquipnea, resistencias periféricas disminuidas, piel marmórea por hipoperfusión periférica y retardo del llenado capilar) y el distributivo se distinguen gracias a un monitoreo y un examen físico adecuados. El control estricto de líquidos (sobre todo en los pacientes cardiópatas) es esencial, y esta hoja monitor registra todas las entradas (transfusiones, planes de líquidos, medicamentos, NPT, vía oral) y todas las salidas (diuresis, evacuaciones, drenaje por diferentes tipos de sonda y toma de muestras de laboratorio), así como las pérdidas insensibles, que ayudan a no sobrecargar ni a quedarse cortos con los líquidos administrados.

En el sistema cardiovascular puede valorarse lo básico, como FC, perfusión periférica por medio del llenado capilar, diferencia de temperatura, intensidad y ritmo de los pulsos, presión arterial y PAM, y diuresis. Si hay un catéter central o catéter de Swan-Ganz se mide la presión en la arteria pulmonar (AP) y la presión en cuña de la AP, y puede medirse gasto cardiaco, índice cardiaco, índice de volumen sistólico del VI, índice de trabajo sistólico de ventrículo izquierdo, índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho, fracción de eyección del ventrículo derecho, volumen telediastólico del ventrículo derecho, PVC, índice de resistencia vascular sistémica, índice de resistencia vascular pulmonar, etc.[1]

En algunos pacientes con cardiopatías complejas e hipertensión pulmonar los cardiocirujanos dejan catéter en la arteria pulmonar y en la aurícula izquierda para su mejor manejo, con todos los riesgos de ponerlos.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y MONITOREO

Perfusión tisular

Temperatura

La temperatura es un método simple, efectivo y económico para evaluar la perfusión tisular. Un gradiente mayor de 3 °C entre las temperaturas central y periférica es un indicador temprano de hipoperfusión y compromiso marcado del gasto cardiaco. Mantener eutérmico al paciente es esencial: la hipertermia aumenta la FC, el gasto, el consumo de oxígeno y las demandas metabólicas. La hipotermia también genera vasoconstricción periférica, aumento de la resistencia vascular sistémica, produce mayor compromiso circulatorio y acidosis metabólica.

Llenado capilar

El tiempo de llenado capilar es un indicador muy sensible de la perfusión tisular. Debe ser de entre 3 y 5 seg. Si es mayor de 5 seg está claramente prolongado e indica un compromiso hemodinámico severo. En general el tiempo de llenado capilar en la cara es más rápido que en el tórax, y en éste es más rápido que en las extremidades, debido al tipo de lecho capilar y la temperatura de cada sitio.

Pulso

La presión de pulso es la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. Se debe determinar en las cuatro extremidades y valorar frecuencia, ritmo, intensidad y concordancia con la frecuencia cardiaca. En pacientes

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11-1. Primera parte de la Hoja de monitoreo del paciente de terapia intensiva

A

Nombre		Edad		Peso:	Gén	Fecha Actual		Alergias:	Sofa Ingreso
Diagnósticos		No. Afiliaciòn:		SC:	Méd.Trat.	Fecha Ingreso:		Estado de Salud:	Sofa Actual
Motivo de Ingreso		No. Exp.		SICA	No. Seguro:	Dias de Est.		Apache II Ingreso:	Apache Actual

Hr	Signos Vitales						Hemodinamico						Ingresos												Egresos								Ventilación														
				Pres. Art.						PAP			Soluciones																				VMP							VMV				VMA		
	F.C.	F.R.	Temp / Sitio	S	D	M	Ritmo	PVC	PC	S	D	M	A	B	C	D	1	2	3	4	PL	NPT	VO	MED	TOTAL INGR.	PI	SNG	EVAC	MUES. SANG	DIURESIS	DREN. 1	DREN. 2	TOTAL EGR.	MOD	FiO2	PIP	PEEP	FR	TI	SENS	VC	FLUJO	PEEP / CPAP	PS	Hertz	MAP	ΔP
			C /	I / No I	I / No I	I / No I																																							
07																																													
08																																													
09																																													
10																																													
11																																													
12																																													
13																																													
14																																													
15																																													
16																																													
17																																													
18																																													
19																																													
20																																													
21																																													
22																																													
23																																													
00																																													
01																																													
02																																													
03																																													
04																																													
05																																													
06																																													
24 h																																													

REPORTE DE ENFERMERIA

MATUTINO
EVENTOS ADVERSOS:

VESPERTINO
EVENTOS ADVERSOS:

NOCTURNO
EVENTOS ADVERSOS:

Cuadro 11-2. Segunda parte de la Hoja de monitoreo del paciente de terapia intensiva

Día	Balance hídrico	Neurológico					CL		GB			INOTROPICOS	MEDICAMENTOS	SEDANTES Y RELAJANTES	CAL. NPT		B
Previo:		Pupilas		Fuerza			MG		Plac			1			CAL. VO		
Actual:		Diam	Refl	Sup	Inf	Glasgow	Ca		TP			2			Total de Calorías		
		D/I	D/I	D/I	D/I		F		TTP		CR	3			Bal. CP / NP		

Gases									Trabajo Hemodinamico Respiratorio																																Hr
a / v	PH	PaO_2	PCO_2	HCO_3	SaO_2	ExB	Lact	CO_2ET	PAO_2	$GAaO_2$	Indic. Kirby	Indic. FIK	CcO_2	CaO_2	CvO_2	$DAvO_2$	EO_2	Qs/Qt	DO_2	IDO_2	VO_2	IVO_2	DD	DE	GC	IC	VL	IVL	RVS	IRVS	RVP	IRVP	ITLVI	ITLVD	GL / Des.	Na / K	Hb / Hto	PIC / PPC	
																																							07
																																						08
																																						09
																																						10
																																						11
																																						12
																																						13
																																						14
																																						15
																																						16
																																						17
																																						18
																																						19
																																						20
																																						21
																																						22
																																						23
																																						00
																																						01
																																						02
																																						03
																																						04
																																						05
																																						06
																																						24 h

	Ingresos	Egresos	Balance
Matutino			
Vespertino			
Nocturno			
		Total	

	Mat	Vesp	Noct.
Lavado Bronqueal			
Asp. Secreciones			
Terapia Percusiva			
Cambio Posición			

Perímetro	Símbolo	Intervalo normal
Saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta	SVO_2	70 a 75%
Transporte de oxígeno en la sangre arterial	DO_2	520 a 570 mL/min-m_2
Consumo de oxígeno	VO_2	110 a 160 mL/min-m_2
Cociente de extracción de oxígeno	O_2ER	20 a 30%

Parámetro	Abreviatura	Límites normales
Presión venosa central	PVC	1 a 6 mmHg
Presión de enclavamiento capilar pulmonar	PECP	6 a 12 mmHg
Índice cardiaco	IC	2.4 a 4.0 L/min/m^2
Índice de volumen sistólico	IVS	40 a 70 mL/lat./m^2
Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo	ITSVI	40 a 60 g-m/m^2
Ventrículo derecho		
Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo	ITSVD	4 a 8 g-m/m^2
Fracción de eyección	FEVD	46 a 50%
Volumen telediastólico	VTDVD	80 a 150 mL/m^2
Índice de resistencia vascular sistémica	IRVS	1 600 a 2 400 dinas-seg-m^2/cm^5
Índice de resistencia vascular pulmonar	IRVP	200 a 400 dinas-seg-m^2/cm^5

con coartación de la aorta están disminuidos en las extremidades inferiores, y en la persistencia del conducto arterioso están aumentados de amplitud. Un pulso rápido y débil indica claramente una perfusión inadecuada y un pulso paradójico habla de taponamiento cardiaco.

Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca es una variable inespecífica; su aumento puede ser por hipovolemia, exceso de inotrópicos, dolor, fiebre, por lo cual va correlacionada con PVC, volumen de líquidos, presión arterial, temperatura, angustia del paciente, y cambia con la edad y el uso de sedantes y relajantes. Su disminución puede ser por bloqueo cardiaco, acidosis o paro inminente.[2]

Electrocardiograma

El trazo EKG puede ser en cualquier derivación; por lo general se toma en DII; es constante y de gran ayuda, ya que detecta infradesniveles o supradesniveles y habla de compromiso de las coronarias. También el espacio o intervalo QT y las ondas T detectan trastornos electrolíticos, intoxicación por digitálicos, etc.[3]

Presión arterial

La presión arterial cambia con la edad; puede ser medida directamente de la arteria (invasiva) o a través de un manguillo (no invasiva). La presión arterial media se puede expresar como PAM = PS + 2PD/3.

Una presión baja, taquicardia y PVC baja indica hipovolemia o choque hipovolémico.

Función renal

La función renal y el manejo de líquidos se van a ver reflejados en la diuresis horaria, la densidad urinaria, el pH de la orina y la urea, así como en la medición sérica de creatinina y diferentes pruebas de funcionamiento renal.

En el aspecto metabólico algunos efectos adversos de la acidosis son:

1. Impide la función del nodo sinusal.
2. Disminuye la contractilidad.
3. Disminuye el umbral para la fibrilación ventricular.
4. Disminuye la respuesta a las catecolaminas.
5. Disminuye la respuesta vascular sistémica.
6. Disminuye la respuesta vascular sistémica a las catecolaminas.
7. Incrementa la resistencia vascular pulmonar.

Son indicaciones de calcio:

- **a.** Hipocalcemia total o ionizada.
- **b.** Hipercalemia.
- **c.** Hipermagnesemia.
- **d.** Sobredosis de bloqueadores de los canales de calcio.

Algunos efectos adversos de la hipocalcemia son:

- **a.** Disminución de la contracción del corazón.
- **b.** Disminución de la resistencia vascular sistémica.
- **c.** Disminución de la liberación de catecolaminas.
- **d.** Disminución de la respuesta cardiovascular a las catecolaminas.

Presión venosa central (PVC)

Las indicaciones para colocar una línea venosa central son las siguientes:

- **a.** Dificultad para canalizar una vena periférica.
- **b.** Necesidad de volúmenes altos de líquidos en choque hipovolémico o en quemados.
- **c.** Pacientes en estado crítico con condiciones hemodinámicas y cardiacas inestables para monitoreo de PVC, de la presión en la arteria pulmonar o de la presión en cuña de la arteria pulmonar.
- **d.** Colocación de marcapasos transvenoso.
- **e.** Necesidad de uso prolongado de una vía endovenosa para alimentación parenteral, antibióticos, quimioterapia, etc.
- **f.** Hemodiálisis.
- **g.** Obtención de sangre venosa mixta para medir la diferencia del contenido de oxígeno arterial y venoso, el consumo corporal de oxígeno y la fracción de cortocircuito intrapulmonar.

En los pacientes con monitores es necesario poner los traductores a nivel del corazón y calibrar a cero para evitar datos falsos. Es muy importante corroborar radiológicamente que el catéter esté central. Los rangos normales son: PVC baja cuando es menor de 5 cmH_2O; normal, de 5 a 12, y alta, mayor de 12. Los valores bajos de PVC reflejan presión baja en la aurícula derecha, por disminución del retorno venoso al corazón derecho o por algunas formas de choque distributivo (séptico, anafiláctico, neurogénico); los valores altos pueden ser por sobrecarga de líquidos, neumotórax o choque cardiogénico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las complicaciones más frecuentes durante el manejo de catéteres centrales son hemorragia, neumotórax al instalarlos, así como canalizar arterias en vez de venas, arritmias al poner las guías y émbolos; a largo plazo es la colonización de catéter por gérmenes.

Presión en la arteria pulmonar y presión en cuña de la arteria pulmonar

Por medio del catéter de Swan-Ganz se mide la presión en la arteria pulmonar (AP) y la presión en cuña de la AP, a fin de lograr una estimación más precisa del estado circulatorio, de la respuesta al tratamiento farmacológico, para mejorar el funcionamiento cardiovascular en pacientes con choque, trauma, cardiopatías congénitas complejas, intraoperatorios y posoperatorios del corazón, o en otras entidades clínicas donde no haya claridad sobre el estado cardiaco y el volumen sanguíneo. Estos datos ayudan a diferenciar entre falla en la contractilidad y problemas de volumen plasmático. Así como la PVC refleja la presión de llenado del ventrículo derecho, con la presión en la AP y la presión en cuña se obtiene la presión de llenado del ventrículo izquierdo.[4]

En condiciones normales la presión en cuña o presión media de la aurícula izquierda es de 2 a 3 mmHg mayor que la presión en la aurícula derecha o PVC. También se correlaciona estrechamente con la presión de llenado del ventrículo izquierdo mientras no exista estenosis significativa de la válvula mitral o aumento de la resistencia vascular pulmonar.[1]

La presión en cuña o de oclusión de la AP no es una medida del volumen sanguíneo y está bajo influencia de la mayoría de los factores que alteran la PVC. Los aumentos súbitos o mayores de 20 mmHg se deben a infusión demasiado rápida de líquidos, inadecuada contractilidad ventricular izquierda o aumento de la presión intratorácica o la presión al final de la espiración.

Una oclusión completa e inadvertida por más de pocos segundos, producida por el balón inflado del catéter, obstruye el flujo del ventrículo derecho a la AP, con consecuencias de hipoxemia, bradicardia, hipotensión y descompensación rápida. También puede haber lesión de la válvula tricúspide, de la AP e incluso avulsión de los músculos papilares[1] (cuadro 11-3).

Cuadro 11-3. Valores normales esperados de las presiones que se pueden pedir en las distintas cavidades y vasos con el catéter de Swan-Ganz

Cavidad	Presión sistólica/ diastólica	Presión media
Aurícula derecha (AD)		8
Ventrículo derecho (VD)	15-30/0-8	
Arteria pulmonar (AP)	15-30/4-12	22
Aurícula izquierda (AI)		10
Ventrículo izquierdo (VI)	90-140/3-12	
Aorta	90-140/60-80	100

Gasto cardiaco (GC)

La función esencial de la circulación es mantener el metabolismo corporal por perfusión tisular, que se refleja en un buen transporte de oxígeno, CO_2, nutrientes y productos de desecho para su excreción y metabolitos como lactato y piruvato, que serán reciclados a través de diferentes vías metabólicas intracelulares. El mantenimiento de un GC adecuado ayuda a asegurar la capacidad de suplir las demandas metabólicas de los tejidos.

El GC se puede calcular por el principio de Fick o método gasométrico. En 1887 Fick postuló que si se conoce el consumo de oxígeno (VO_2) y el contenido de oxígeno arterial (CaO_2) y venoso mixto (CvO_2) se podría calcular el GC con la siguiente fórmula:

$$GC = VO_2/(CaO_2 - CvO_2)$$

Por medio de un catéter en la arteria pulmonar se obtiene el contenido de oxígeno venoso mixto. Este método ha sido el estándar de oro contra el que se evalúan los otros métodos.

Método de dilución de indicador

Es posible calcular el volumen minuto cardiaco al inyectar una cantidad conocida de una sustancia índice en el catéter de PVC y luego medir por fotodensitometría la concentración arterial del indicador como función del tiempo.[5]

Método de termodilución

Con esta técnica el indicador es una cantidad (3 a 10 mL) de solución salina a 0 °C inyectada en la parte próxima del catéter en la arteria pulmonar; el cambio de temperatura se mide por un termistor en la punta del catéter de Swan-Ganz. La solución no recircula, no afecta la temperatura sanguínea, se puede repetir, no requiere la toma de muestras de sangre ni análisis fotodensimétrico.

Fenómeno de Doppler con ultrasonido

Es la base de un método no invasivo para estimar el GC. El transductor se coloca en el ángulo supraesternal ali-

neado con la aorta ascendente y en dirección opuesta al flujo sanguíneo; registra variaciones de frecuencia, que es función de la velocidad instantánea de la sangre. Una integración de una curva velocidad-tiempo da un cálculo de la velocidad media.

Tonometría intragástrica

La hipoperfusión intestinal es uno de los factores implicados en el desarrollo de sepsis y falla orgánica múltiple. El flujo sanguíneo esplácnico puede ser sacrificado para mantener el aporte a órganos vitales, y esto no es detectable con los valores hemodinámicos normales. El uso actual de la tonometría gástrica con la medición de la presión gástrica de CO_2 ($pgCO_2$), pH gástrico (pHi) y la diferencia de PCO_2 gástrico al final de la espiración P (g-et) CO_2 permite la detección temprana de anomalías de la perfusión y aporta comentarios inmediatos sobre las intervenciones. Todas estas mediciones son posibles con módulos de tonometría de Datex-Ohmeda.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno

Es la diferencia entre el CaO_2 y el CvO_2 y de 3 a 5 mL/100, y habla de hiperdinamia o hipodinamia en el choque y del pronóstico del paciente, ya que es preferible tener un paciente en hiperdinamia.

Transporte de oxígeno

El transporte o disponibilidad de oxígeno (DO_2) es la cantidad de oxígeno transportado en la sangre arterial. Esta entrega de O_2 depende del CaO_2 y del gasto cardiaco, usándose en la fórmula el índice cardiaco (volumen minuto indexado al área de SC):

$$DO_2 = Q \times CaO_2 = Q \times (1.34 \times Hb \times SaO_2) \times 10 =$$
$$3 \times (1.34 \times 14 \times 0.98) \times 10 = 540 \text{ mL/min/m}^2$$

Entonces, si el CaO_2 o el GC caen sin un aumento proporcional del otro, la entrega de oxígeno a los tejidos disminuye.

Consumo de oxígeno

Es el paso final en la vía del transporte de oxígeno y representa el suministro de oxígeno para el metabolismo tisular. La ecuación de Fick define el consumo de oxígeno como el producto del volumen cardiaco por la diferencia arteriovenosa en el contenido de O_2:

$$VO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2) = 130 \text{ mL/min/m}^2$$

Un consumo de oxígeno alto indica un aumento del metabolismo tisular por:

- **a.** Una deuda de oxígeno previa por hipoperfusión o mala distribución del flujo.
- **b.** Alza de las demandas metabólicas por hipoxia tisular, sepsis, hipertermia, estados postraumáticos, quemaduras e hipertiroidismo.
- **c.** Drogas como anestésicos o adrenalina, que estimulan el metabolismo.
- **d.** Intoxicaciones con dinitrofenol, que disocian la fosforilación oxidativa.[8]

El VO_2 es la mejor medición hemodinámica aislada para determinar el estado de choque; mide el O_2 de la microcirculación y no es una medición del consumo de O_2 metabólico. Los pacientes con un VO_2 bajo tienen morbilidad y mortalidad mayores que aquellos con un VO_2 normal o supranormal.

Cuando el consumo de oxígeno es medido antes, durante y después de cada intervención terapéutica, sus cambios pueden reflejar cambios en la perfusión sistémica y la respuesta al tratamiento. Cuando el consumo es bajo antes de la terapia y se aumenta después de ella, ello indica que las condiciones del paciente mejoran con el alza de la perfusión.

Proporción de la extracción de oxígeno

Es la fracción de O_2 captada en el lecho capilar y se deriva como la proporción entre el oxígeno captado y el oxígeno transportado.

$$O_2R = VO_2/D \times 100$$
$$O_2ER \text{ nl} = 130/54O_20 \times 100 = 24\%$$

La tasa de transporte de O_2 normalmente excede la tasa de consumo en un amplio margen, lo que significa que sólo de 22 a 32% del oxígeno disponible es extraído de la sangre capilar en condiciones normales. Esto hace posible que los tejidos se adapten a la disminución en la circulación, aumentando la extracción.[16]

Sistema respiratorio

Se debe estimar el estado de oxigenación por medio del color de la piel, la frecuencia y los movimientos respiratorios, la ventilación en ambos campos pulmonares, radiografía de tórax y gasometría.

En las radiografías de tórax se valora la posición apropiada del tubo endotraqueal, catéteres vasculares y tubo de tórax, la forma y el tamaño de la silueta cardiaca

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y el estado de los campos pulmonares, la presencia de derrames o neumotórax.[5]

La toma de gases sanguíneos dependerá del estado crítico y la función pulmonar del paciente, que son importantes para saber si el manejo de la acidosis, ya sea metabólica o respiratoria, fue el adecuado o si algún estado alcalino debe ser corregido (bajar parámetros del ventilador); además, es una medida indirecta del estado de hidratación del individuo y de su capacidad de compensación. Son útiles tanto la gasometría arterial como la venosa, ya que es una manera de conocer la diferencia arteriovenosa de oxígeno y del estado de choque en que está el paciente (cuadro 11-2).

Monitoreo transcutáneo de gases

Se mide la presión parcial de oxígeno y CO_2 mediante electrodos tipo Clark, que se aplican sobre una zona de la piel cuya circulación se haya activado por calefacción local con una bombilla. El O_2 y el CO_2 se difunden a través de la piel caliente y se miden con los electrodos como lo hacen las máquinas de gases arteriales.

El sitio para colocar el monitor transcutáneo debe tener buena perfusión tisular, carecer de cabello, ausencia de prominencias óseas y una superficie plana para permitir el sellado completo del sensor en la piel. Requiere calibración frecuente y el sitio de toma se debe rotar en forma periódica para evitar quemaduras: en neonatos se hace cada 2 a 4 h y en mayorcitos cada 4 a 6 h.[6]

El monitoreo transcutáneo de gases ha tenido su máxima aplicación en los neonatos, cuya delgada piel parece producir mayor concordancia con los gases arteriales. Ha contribuido a la reducción de la incidencia de fibroplasia retrolental, pues previene la hiperoxemia. Por lo general los pacientes con pobre circulación periférica, edematizados o con falla cardiaca derecha no son buenos candidatos para el monitoreo transcutáneo.

Factores que producen lecturas falsamente altas

Presencia de gases anestésicos volátiles, aire filtrado en el sistema e hipertermia.

Factores que producen lecturas falsamente bajas

Pobre perfusión capilar sistémica, pobre perfusión capilar al quedar demasiado apretado el monitor, hipotermia, alcalosis y capa córnea muy gruesa.

Una diferencia entre la presión de oxígeno arterial y por monitoreo transcutáneo inferior a 10 mmHg se considera una buena correlación.

Oximetría de pulso

Es otro método de monitoreo continuo no invasivo de la saturación de oxígeno arterial (SaO_2), la cantidad de hemoglobina que transporta oxígeno en relación con su capacidad de transportarlo, por medio de un artefacto espectrofotométrico que trabaja al pasar luz de una longitud de onda conocida a través de los tejidos corporales y mide los cambios en la absorción de ciertas longitudes de onda asociadas con la hemoglobina oxigenada y desoxigenada. A pesar de ser un instrumento simple y confiable de monitoreo y prevención de hipoxemia, no previene la hiperoxemia.[5]

Antes de suponer que una saturación normal representa una oxigenación adecuada es importante conocer el nivel de hemoglobina del paciente. En presencia de anemia los tejidos pueden no recibir suficiente oxígeno aunque la saturación sea normal en 95 a 98% de los casos. La cantidad de oxígeno transportado disminuye a medida que la hemoglobina desciende de acuerdo con la fórmula estándar:

$$\text{Oxígeno transportado: } 1.34 \times Hb \times SaO_2$$

Es importante conocer la curva de disociación de la hemoglobina, ya que una desviación a la izquierda o a la derecha determina la liberación o no del oxígeno. Por ejemplo, pacientes con alcalosis, con bajos niveles de CO_2, hipotermia y disminución de 2,3-DPG pueden tener una inadecuada oxigenación tisular aun con niveles de saturación normal. En estas condiciones la hemoglobina aumenta la afinidad por el oxígeno y lo libera menos a los tejidos. Lo contrario es verdad: los pacientes con acidosis, niveles altos de CO_2, fiebre y 2,3-DPG aumentado pueden tener oxigenación adecuada de los tejidos aunque las lecturas de saturación estén por debajo de lo normal.[7]

Los valores de carboxihemoglobina o metahemoglobinemia deben ser monitoreados, sobre todo en pacientes manejados con óxido nítrico, en especial si se usan a más de 20 ppm.

Capnografía

Por medio de una cámara detectora colocada entre el circuito del ventilador y el tubo endotraqueal o traqueotomía se mide la concentración de CO_2 exhalado al final de la espiración, que corresponde al contenido en el gas alveolar, cuya presión se aproxima mucho a la $PaCO_2$.

Es muy útil para evaluar la permeabilidad de la vía aérea artificial y alertar al personal clínico sobre la necesidad de succión.

Oxigenoterapia

El hombre tiene una relación peculiar con el oxígeno, porque es tanto una necesidad como un peligro. El ser humano depende del oxígeno como fuente de energía para realizar trabajo, pero el problema es que en el proceso de conversión de energía se generan productos tóxicos. Las indicaciones de oxigenoterapia según el *American College of Chest Physicians* son una PaO_2 por debajo de 60 mmHg o una saturación arterial inferior a 90%, que suponen hipoxia tisular.

Las variables en el transporte de O_2 son:

1. Contenido de oxígeno.
2. Transporte de oxígeno.
3. Consumo de oxígeno.
4. Extracción de oxígeno.

Contenido de oxígeno: el oxígeno en la sangre está ligado a la hemoglobina y disuelto en el plasma; la suma de ambas fracciones se denomina contenido de oxígeno. El CaO_2 se calcula utilizando hemoglobina, saturación arterial de O_2 y PaO_2; por ejemplo:

$$CaO_2 = (1.3 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$
$$(1.3 \times 14 \times .98) + (.003 \times 100) = 18.1 \text{ mL/100 mL}$$
$$1 \text{ g de Hb transporta } 1.34 \text{ mL de } O_2$$

A pesar de su popularidad, la PaO_2 no representa una medida importante en la oxigenación, a diferencia de la saturación arterial de oxígeno. Ya que el oxígeno viaja en la corriente sanguínea en dos formas, una muy pequeña cantidad se disuelve en el plasma y se mide como la PaO_2. El resto (de 95 a 98%) lo transporta la hemoglobina y se mide como saturación de oxígeno arterial (SaO_2). Para evaluar el estado de oxigenación se tienen las muestras de sangre arterial para gases (PaO_2), el monitoreo transcutáneo de gases, la oximetría de pulso (SaO_2) y la capnografía.[7,16,17]

Lactato sérico

Se utiliza para evaluar el equilibrio entre el suministro de O_2 a los tejidos (VO_2) y el consumo de O_2 metabólico, es decir, un VO_2 normal no es necesariamente adecuado si la tasa metabólica es excesiva. Cuando la tasa metabólica excede la tasa de suministro de O_2 los tejidos cambiarán el metabolismo anaeróbico produciendo ácido láctico. Se mide en la sangre arterial y su valor es de 2 mmol/L en sujetos sanos y por debajo de 4 en sujetos sometidos a estrés.[16]

En resumen, podría decirse que un lactato elevado por horas es considerado como evidencia de isquemia tisular, pero un nivel sérico normal no la excluye.

Shunt (Qs/Qt)

Indica la ausencia de intercambio gaseoso entre la sangre y el gas alveolar. El Qs/Qt es de algo menos que 10%, lo que significa que más de 90% del volumen minuto participa en el intercambio gaseoso. A medida que aumenta el *shunt* la PaO_2 cae progresivamente, pero la PCO_2 no aumenta hasta que la Qs/Qt excede 50%. La importancia del *shunt* determina la capacidad del O_2 inspirado para aumentar la PaO_2; cuando la Qs/Qt excede de 50% la PaO_2 deja de responder a los cambios de FiO_2.

Las causas más comunes de *shunt* son la neumonía, el edema pulmonar y la embolia pulmonar.[9]

$$Qs/Qt = CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - CvO_2 = .1$$

CcO_2 = contenido de O_2 en sangre capilar pulmonar.

El gradiente $AaPO_2$ es la diferencia de presión de O_2 entre el gas alveolar y la sangre arterial.

$$PaO_2 = FiO_2 (Pb - PH_2O) - (PaCO_2/CR)$$
$$= 0.21 (760 - 47) - (40/.8) = 100 \text{ mmHg}$$

El índice de Kirby (la relación entre la PaO_2 y la FiO_2) es un método simple que demuestra los cambios del Qs/Qt: $PaO_2/FiO_2 \geq 300$.

Por ejemplo: la PaO_2/FiO_2 menor de 200 tiene un Qs/Qt mayor de 20%. Si es mayor de 200 tiene un *shunt* menor de 20%.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIOPULMONAR

El gasto cardiaco se define como el volumen de sangre expulsada por el corazón en cada minuto (volumen sistólico x FC).[10]

El volumen sistólico es el volumen de sangre eyectada por los ventrículos en cada contracción.

La presión arterial es el producto del flujo (GC) y la resistencia (resistencia vascular sistémica).

Valores hemodinámicos normales

Índice cardiaco	2.5 a 3.5 L/min/m^2

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Índice de volumen sistólico	36 a 48 mL/latido/m^2
ITSVI	44 a 56 g/min/m^2
ITSVD	7 a 10 g/min/m^2
IRVS	1 200 a 2 500 dinas-cm/seg^{-5}
IRVP	80 a 240 dinas-cm/seg^{-5}
Transporte de oxígeno	520 a 720 L/min/m^2
Consumo de oxígeno	110 a 160 L/min/m^2
Cociente de extracción de O_2	22 a 32%

En la segunda parte de la hoja monitor se puso todo el trabajo hemodinámico y respiratorio; si se cuenta con un catéter de Swan-Ganz se podrá hacer un trabajo mejor.[10]

Fórmulas de monitoreo respiratorio

FiO_2 (concentración de oxígeno) = $GAaO_2$ x 100/ P.B.
$GAaO_2$ (gradiente alveoloarterial de oxígeno) = $PAO_2 - PaO_2$
$GAaO_2$ normal = 21% = 5 a 15 mmHg = 40%
= 80 a 100 mmHg = 100% = 150 a 250 mmHg

Aplicación: es útil para saber las necesidades de oxígeno del paciente y poder manejar el ventilador mecánico.

Índice de oxigenación

Indica el grado de asistencia ventilatoria para una oxigenación adecuada, útil para evaluar la necesidad de HFO y de ventilación *jet* o de alta frecuencia.

IO = FiO_2 x PMVA x (100*)/PaO_2 * en porcentaje PaO_2
IO > 13 a 25 = HFO
IO > 30 a 40 = ECMO (circulación extracorpórea) u OXIV (circulación intravascular de membranas)
Índice de Fick = PaO_2/PAO_2 = > 0.6 a 2

Principio de Fick

Establece que la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa central es directamente proporcional al consumo de oxígeno e inversamente proporcional al gasto cardiaco.

Dif a – v O_2 = VO_2/Q
Q (L/min) = VO_2 (mL/min)/Dif a – v O_2 (mL/L)

Indica la eficiencia del intercambio pulmonar de oxígeno. Un Fick disminuido indica alteración de la V/Q por:

a. Dificultad en la difusión de gases.
b. *Shunt* (cortocircuito) aumentado.

Distensibilidad dinámica = VT*/PM – PEEP → VNLS = 1 a 2 mL/cmH_2O/kg

La distensibilidad dinámica es útil para evaluar el momento de la apertura de la distensibilidad pulmonar previamente restringida de las patologías pulmonares y es un índice cuya normalidad optimiza el éxito de la próxima extubación.

Volumen tidal = flujo x tiempo inspiratorio
Espacio muerto (anatómico) = $PACO_2 - PECO_2/PACO_2$
VNLS = 1.5 a 2.5 mL/kg
Índice de insuficiencia respiratoria = $GAaO_2/PaO_2 \leq 1$
PAO_2 (presión alveolar de oxígeno) = (PB-PH_2O x FiO_2) – ($PaCO_2$/0.8)

Valores normales:

- O_2 a 100% = 635 a 670 mmHg.
- O_2 a 21% = 95 a 110 mmHg.
- PB = la presión barométrica normal en Monterrey es de 720 (714 a 723) mmHg (890 a 960 milibares).
- 1 bar = 1 000 milibares = 750 mmHg.
- PH_2O presión de vapor de agua = 47 mmHg.[18]
- Contenido capilar de oxígeno (CcO_2): Hb x 1.34 x PAO_2 x 0.0031 = 16 a 20 mL/dL nl.
- Contenido arterial de oxígeno (CaO_2): Hb x 1.34 x SaO_2 + PaO_2 x 0.0031= 16 a 19 mL/dL nl.
- Contenido venoso de oxígeno (CvO_2): Hb x 1.34 x SvO_2 + PvO_2 x 0.0031 = 11 a 16 mL/dL nl.
- Diferencia arteriovenosa de O_2 ($DavO_2$): $CaO_2 - CvO_2$ = 3 a 5 mL.
- Índice de extracción de oxígeno (IEO_2): $DavO_2/CaO_2$ x 100 = 25 a 30%.
- Aumenta = hipodinamia.
- Disminuye = hiperdinamia.

Utilidad: es un índice que se altera más rápidamente que la DA/v; por lo tanto, es un predictor más exacto de las alteraciones de la microcirculación.[7,10,16]

- Cortocircuitos (Qs/Qt): $CcO_2 - CaO_2/CcO_2 - CvO_2$ x 100 = 3 a 5%.
- Disponibilidad de oxígeno (DO_2): CaO_2 x GC x 10 = 950 a 1 150 mL/min (valores normales).
- Índice de disponibilidad de O_2 (IDO_2): CaO_2 x IC x 10 = 520 a 720 mL/min/m^2.
- Consumo de oxígeno (VO_2): $DavO_2$ x GC x 10 = 200 a 300 mL/min.
- Índice de consumo de O_2 (IVO_2): $DavO_2$ x IC x 10 = 100 a 180 mL/min/m^2.
- Distensibilidad dinámica (DD): (VC [volumen corriente])/(presión pico [PP] –PEEP) = 30 a 80 mL/cmH_2O.
- Distensibilidad estática (DE): (VC/presión meseta [PM] – PEEP) = 50 a 80 mL/cm H_2O.

Monitoreo hemodinámico y respuesta por Fick o termodilución

- SC = superficie corporal (SC) = peso x 4 +7/peso + 90.
- PAM = presión arterial media = (2 PD+PS)/3 = 60 a 90 mmHg.
- PVC= presión venosa central = 6 a 12 cmH_2O o 1 a 6 mmHg.
- PC = presión en cuña = 6 a 12 mmHg (cuadro 11-3).
- MVO_2 = consumo miocárdico de oxígeno = 130 x SC.
- GC= gasto cardiaco = $MVO_2/DavO_2$ x 10 = 4 a 8 L/min.
- IC = índice cardiaco = GC/SC = 2.6 a 4.2 L/min/m^2.
- VL= volumen latido = GC/FC = 60 a 100 mL.
- IVL = VL/SC = 38 a 70 mL/m^2.
- RVS = resistencias venosas sistémicas = PAM-PVC/GC x 80 = 900 a 1 500.
- IRVS = índice de resistencias venosas sistémicas = PAM-PVC/IC x 80 = 1 600/2 400 dinas/seg/m^2/cm^3.
- RVP = resistencia vascular pulmonar = PPM-PC/GCX 80 = 26 a 130.
- IRVP = índice de resistencia vascular pulmonar = PPM-PC/IC x 80 = 200 a 400 dinas/seg/m^2/cm^3.
- ITLVI = índice de trabajo latido de ventrículo izquierdo = PSM-PC x IVL x 0.0136 = 45 a 75.
- ITLVD = índice de trabajo latido de ventrículo derecho = PSMP-PVCXIVL x 0.0136 = 8 a 12.
- ITMVI = índice de trabajo minuto del ventrículo izquierdo = ITLVI x FC/1 000 = > 3.
- ITMVD = índice de trabajo medio del ventrículo derecho = ITLVD x FC/1000 = 0.4 a 0.8.[7,11-14]

Equipos actuales utilizados para monitorear a los pacientes

Actualmente los nuevos monitores vienen con módulos de gasto cardiaco y módulos de SvO_2 que dan mediciones de gasto cardiaco por termodilución, fracción de eyección del ventrículo derecho, presión sanguínea invasiva y saturación de oxígeno venosa mixta SvO_2, visualizándose en la pantalla los cálculos hemodinámicos de oxigenación y ventilación que se pusieron en la sábana monitor en el área de trabajo hemodinámico y respiratorio. La tonometría gástrica permite la detección temprana de anomalías de la percusión al medir $PgCO_2$ y P (g-a) CO_2, P (g-Et) CO_2 y pHi.[16]

El iPanel® de CARESCAPE es una nueva manera de trabajar con la información del paciente. Acompañado de las soluciones de monitoreo de pacientes de última generación de GE, el iPanel® recopila datos de múltiples sistemas y dispositivos, aunando información centrada en la atención médica en el lugar de decisión, mediante la presentación de historias clínicas, imágenes de diagnóstico, resultados de laboratorio y otros datos del paciente centrados en la atención a través de una pantalla táctil. Todo esto lo manejan los equipos Datex-Ohmeda. La incorporación de la tecnología en la vigilancia de los pacientes es vital, así como anticiparse y manejar oportunamente los estados mórbidos significa la diferencia entre la vida y la muerte.

La incorporación de las computadoras a la cabecera del paciente puede desplazar estas sábanas monitor. La incorporación de las fórmulas en Excel permitirá que los cálculos hemodinámicos se realicen automáticamente, siendo de gran ayuda para el intensivista. Pero siempre una buena historia clínica, una cuidadosa exploración física y un análisis concienzudo serán mejores que la mejor tecnología.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Wetzel RC, Tabata BK, Rogers MC:** Hemodynamic monitoring. Considerations on pediatric critical care. En: Rogers MC (ed.): *Textbook of pediatric intensive care.* 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992:614-635.
2. **Wetzel RC, Tobin JR:** Shock. En: Rogers MC (ed.): *Textbook of pediatric intensive care.* 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992:563-613.
3. **Allen E:** Basic minimal intensive care monitoring. En: Blumer JL (ed.): *A practical guide to pediatric intensive care.* 3ª ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1990:12-16.
4. **Rahn DS:** Intensive care monitoring and daily care. En: Levin DL, Morris FC (eds.): *Essentials of pediatric intensive care.* St. Louis, Quality Medical Publishing, 1990:24-30.
5. **Shoemaker WC, Parsa MH:** Invasive and noninvasive physiologic monitoring. En: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.): *Textbook of critical care.* 3ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:252-265.
6. **Shapiro BA:** Blood gas monitoring. En: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.): *Textbook of critical care.* 3ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:294-299.
7. **Westenkirchner DF, Eigen H:** Respiratory monitoring. En: Holbrook PR (ed.): *Textbook of pediatric critical care.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1993:423-429.
8. **Noherman DA:** Invasive hemodynamic monitoring. En: Zimmerman SS, Gildea JH (eds.): *Critical care pediatrics.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1985:43-54.

9. **Noherman DA, Graff MA:** Noninvasive respiratory monitoring. En: Zimmerman SS, Gildea JH (eds.): *Critical care pediatrics.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1985:32-38.
10. **Scheleien GHL, Setzer NA, McLaughlin GE, Roger MC:** Postoperative management of the cardiac surgical patient. En: Rogers MC (ed.): *Textbook of pediatric intensive care.* 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992:467-531.
11. **Jung FF, Ingelginger JR:** Hipertensión en la niñez y en la adolescencia. *Pediatr Rev* 1993;14:167-176.
12. **Wetzel RC:** Pediatric monitoring. En: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC (eds.): *Textbook of critical care.* 3ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:323-331.
13. **Martin GR, Holley DG:** Cardiovascular monitoring and evaluation. En: Holbrook PR (ed.): *Textbook of pediatric critical care.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1993:259-278.
14. **Parrot CA:** Noninvasive monitoring. En: Morray JP (ed.): *Pediatric intensive care.* California, Appleton and Lange, 1987:135-140.
15. **Salyer JW:** Noninvasive blood gas monitoring. En: Blumer JL (ed.): *A practical guide to pediatric intensive care.* 3ª ed. St. Louis, Mosby Year Book, 1990:937-943.
16. **Marino PL:** *El libro de la UCI.* 2ª ed. Masson, 137-213.
17. **Echandía Álvarez CA:** *Monitoreo hemodinámico en pediatría.* Cali, Facultad de Salud Universidad del Valle.
18. **Vázquez García JC, Pérez Padilla R:** *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2000;13(1):6-13.

Capítulo 12

Listas de cotejo en terapia intensiva pediátrica como instrumento de control de calidad, supervisión y enseñanza

Roberto Martínez Carboney

INTRODUCCIÓN

Las acciones realizadas durante la práctica médica requieren un orden sistemático para que se optimice el quehacer diario y el manejo de los pacientes. Las listas de cotejo tienen esa función, por ello en este capítulo se revisarán la definición, los tipos, su utilización y su incorporación en la práctica médica.

ANTECEDENTES

Las listas de cotejo encontradas en la literatura anglosajona bajo el término de *checklist* están basadas en las listas desarrolladas por la aviación militar para disminuir o suprimir el error humano al inicio de actividades complejas.[1] Otra terminología usada es lista de control o verificación. Una forma de llevar el control de calidad es incorporar estas listas a la atención médica, sobre todo en áreas como la terapia intensiva y el quirófano, en donde para tener éxito hay que seguir múltiples pasos en forma correcta y dejando muy poco espacio para la improvisación. Los pacientes en las unidades de terapia intensiva reciben más de 150 acciones en 24 h, desde la administración del medicamento hasta la colocación de una línea arterial.

En cada uno de estos procedimientos pueden surgir errores que, dependiendo del estado del paciente, van a trascender en su recuperación y también en un incremento de los costos de atención hospitalaria.

La lista de cotejo propuesta por el Dr. Peter Pronovost (cuadro 12-1) para evitar la infecciones relacionadas con catéteres consistía en: lavado de manos con agua y jabón, ponerse bata estéril, usar gorro, guantes y cubreboca, limpiarse la piel con antiséptico (clorhexidina), cubrir completamente al paciente con campos estériles, evitar la zona femoral, colocar un apósito externo sobre la línea expuesta y retirar la línea en cuanto ya no fuera necesaria.[2]

Estas acciones fueron supervisadas por las enfermeras. Al principio se observó que en una tercera parte de los pacientes se había omitido al menos un paso y la enfermera tuvo que corregir al médico para que cumpliera con los puntos propuestos.

Otro requisito fue haber completado por Internet un módulo de accesos vasculares basado en las guías publicadas por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC).[7] Fue necesaria la introducción de un carrito con todo el equipo relacionado para la aplicación de los catéteres, a fin de evitar que faltara algún elemento a la hora de la colocación. El cuestionamiento diario de la necesidad de permanencia del catéter también ayudó a disminuir los días catéter; esto demostró que en tareas comunes y sencillas no se llevan a cabo los procedimientos a 100%.

Apegarse a la lista se tradujo en una disminución de las infecciones sanguíneas relacionadas con catéteres: pasaron de 7.7/1 000 días catéter a 1.4/1 000 días catéter, lo cual ha llamado la atención de la comunidad médica, pues se han podido reproducir en otras unidades con los mismos resultados.[3] Estas medidas ya habían sido reportadas como eficaces desde 1994 por Raad y col.[5] Sin embargo, la falta de metodología no permitió su aplicación universal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 12-1. Lista de cotejo para la colocación de líneas centrales

Propósito. Trabajar en equipo para disminuir las infecciones relacionadas con la colocación de catéteres
Cuándo. Durante la colocación de líneas centrales venosas y líneas arteriales, así como en el cambio sobre la guía
Por quién. Enfermera del paciente

1. Fecha				
2. Procedimientos	Línea nueva ☐		Recambio ☐	
3. Procedimiento	Electivo ☐		Urgencia ☐	
4. Previo al procedimiento el personal realizó:		**Sí**	**No**	**Desconocido**
Lavado de manos previo		☐	☐	☐
Aseo quirúrgico del sitio de punción		☐	☐	☐
Colocación de campos estériles sobre el paciente		☐	☐	☐
Durante el procedimiento el personal realizó:				
Uso de guantes estériles		☐	☐	☐
Uso de gorro, cubreboca y bata estéril		☐	☐	☐
Mantuvo un campo estéril		☐	☐	☐
El personal que lo asistió cumplió con los pasos anteriores		☐	☐	☐
Después del procedimiento				
Se colocó un apósito estéril sobre el sitio de colocación		☐	☐	☐

Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, Hobson D, Earsing K *et al.:* Eliminating catheter-related bloodstream. Infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32:2014-2020.

Otra justificación para la aplicación de estas listas es la disparidad de conocimientos entre los diferentes miembros del equipo de trabajo de las unidades, que es más evidente en los turnos nocturnos y los de fines de semana.

Estas listas aportan dos beneficios principales:

1. Ayudan a recordar procedimientos comunes y corrientes que en ocasiones se pasan por alto antes de que ocurran eventos más complejos.
2. Disminuyen el margen de error, ya que el personal más experimentado puede fallar al practicar los procedimientos, en ocasiones por exceso de trabajo o falta de personal.

TIPOS DE LISTAS DE COTEJO[8]

Se describen cuatro tipos diferentes:

1. **Lista de cotejo por objetivos.** La completa una persona y se ejecuta como tarea de leer y hacer; por ejemplo, verificar un equipo biomédico como el desfibrilador automático (cuadro 12-2).
2. **Lista de cotejo con objetivos progresivos y verificación.** Involucra un objetivo y una respuesta. Un operador lee una serie de indicaciones y otra persona verifica que se hayan completado o estén dentro de los parámetros. Un ejemplo de esto es una lista para la inserción del catéter central (cuadro 12-1): mientras el médico realiza el procedimiento, la enfermera confirma que los pasos se lleven a cabo correctamente y en orden.
3. **Lista de cotejo con objetivos progresivos, verificación y confirmación.** Se realiza más en trabajo de equipo, en situaciones cuyas tareas las hacen varios miembros. La persona designada lee los objetivos y cada una de las partes involucradas verifica su tarea específica. Un ejemplo de esto serían las listas de cotejo prequirúrgicas, con las cuales el cirujano va a constatar nombre del paciente, procedimiento y sitio quirúrgico, y a preguntar acerca de la habilidad del equipo. Para ello la enfermera confirmará la información para después investigar la condición del paciente y la disponibilidad de sangre, a lo que deberá responder el anestesiólogo.
4. **Lista dinámica**. Usa un protocolo de diagrama-algoritmo para la toma de decisiones y el equipo de trabajo debe decidir lo óptimo. Un ejemplo es el algoritmo de la vía aérea difícil.

Estructura de las listas

Para estructurar la lista de cotejo debe aclararse cuándo se requiere una acción progresiva, lo que significa que cada punto o tarea se debe completar antes del siguiente paso, de lo contrario se creará un error.

Cuadro 12-2. Lista de cotejo para la colocación de líneas centrales

Mes
Revisión diaria

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
La unidad está en su gabinete																													
Luz verde encendida																													
Notificar a biomédico de problemas externos																													
Iniciales del verificador																													

Beneficio de las listas

El diseño bien realizado va a estandarizar el qué, el cuándo, el cómo y el quiénes en la intervención, para reducir los errores en situaciones de rutina y emergencia.

El conocimiento compartido del contenido permite al equipo de trabajo verificar las actividades recíprocas que se lleven a cabo; esto es importante cuando hay poco tiempo.

Creación de las listas de cotejo[1]

Las recomendaciones para desarrollarlas incluyen lo siguiente: revisar la literatura, conocer las necesidades del equipo, del lugar de trabajo y de los usuarios. Incluir un grupo multidisciplinario en el diseño.

Puntos que hay que tomar en cuenta

1. Diseñar las listas basándose en las necesidades del personal que proporciona la atención.
2. Listar los parámetros más críticos al inicio de la lista, cuando sea posible.
3. Evitar listas largas, subdividirlas para que haya acciones importantes en cada momento y espacio.
4. Poner atención en su uso. Revisar el tiempo que tarda el personal en completar la lista. Evaluar el efecto negativo que pudiera tener en el personal y en la seguridad del paciente. Obtener retroalimentación del usuario.
5. Realizar pruebas piloto en forma personal antes de implementar las listas en gran escala.
6. Incluir en el equipo de diseño al usuario y a expertos en el tema.
7. Reevaluar y actualizar la lista periódicamente basándose en literatura actualizada y experimentada.

Estas listas deben tener sentido común, así que serán dinámicas y evolutivas.

Las listas de cotejo funcionan como un instrumento de control de calidad, supervisión y enseñanza, con pasos simples para identificar, revisar y verificar lo que se ha hecho o se está por hacer, y pueden determinar el éxito o el fracaso. Es por eso que se deben sustentar en literatura basada en evidencia, lo que se traduce en enseñanza continua para el médico y la enfermera.

Las guías publicadas por las diferentes asociaciones médicas por lo general incluyen más de 50 pasos para cada procedimiento, lo que hace difícil su supervisión y aplicación, y es aquí donde las listas tienen una utilidad mayor.[7]

En ocasiones el médico, la enfermera o el técnico pueden desarrollar sus propias listas, que podrán usar cuando estén en situaciones de estrés o de agobio en el trabajo, logrando control de calidad en todo momento.

Las listas médicas deben cumplirse en un tiempo breve sin interferir en la atención del paciente.

Deben ser revisadas por los diferentes comités del hospital.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Deben permitir al médico aplicar su criterio clínico en todo momento.

Deben ser revisadas periódicamente, actualizarse y adaptarse a la situación del hospital y del servicio.

Aplicación de las listas

La aplicación puede realizarse en todo proceso médico. Se divide en tres fases: diagnóstico, tratamiento y monitoreo. Cada fase se subdivide en tres elementos: decisión, ejecución e interpretación. Pueden ocurrir errores en cualquier fase, por lo que las listas pueden evitarlos y darle una mejor atención al paciente, haciendo más seguro el hospital.

Al final, las listas deben ser efectivas y eficientes en la resolución de problemas. Cuando se realiza un procedimiento en la unidad de cuidados intensivos y se presentan problemas, todos empiezan una cacería de brujas. Un ejemplo sería el caso en que, al tener el ingreso de una cardiopatía con hipertensión pulmonar y determinar que el paciente es candidato a óxido nítrico, al tratar de usar éste se ve que está vacío, ya que nadie revisó el contenido del tanque de óxido nítrico; entonces se trata de culpar al servicio de inhaloterapia, al biomédico, a la enfermería o al residente. En este hipotético caso una simple lista pudo haber resuelto el problema y es por eso que debe hacerse en forma multidisciplinaria. Una vez determinado qué servicio es el responsable del equipo, éste deberá hacer una lista con las rutinas de su personal en cada servicio y así evitar errores comunes.

El número de errores en los diferentes procesos de atención de los pacientes es alto; la mayoría no son reportados al comité de calidad,[6] si es que existe alguno. Una lista de cotejo puede mejorar temporalmente la atención mientras se revisan los procesos.

La lista es una herramienta útil en situaciones de premura, para realizar un cambio inmediato, cuando se maneja un equipo nuevo, para darlo a conocer a todo el personal, para la dilución y preparación de un nuevo medicamento o uno oncológico con el que no esté familiarizado el personal. Todo procedimiento tendría su propia lista y la gran mayoría están en la memoria del personal. Como es una herramienta de enseñanza, al familiarizarse éste con el procedimiento ya no necesitará leerla, aunque deberá estar disponible para usarse en situaciones de estrés, duda o exceso de trabajo.

En el caso de los equipos el objetivo de realizar una lista es desglosar los parámetros que se revisen en equipo, de tal manera que si la persona sólo dice "ya revisé el desfibrilador", deberá mostrar qué puntos verificó, así como fechas y horarios en su caso, ya que poco a poco se confía y después ya no sigue un orden, perdiéndose así el objetivo, que es evitar los errores.

Por último, la aplicación de estas listas requiere motivación, cultura, sentido común y educación. Se tiene que lidiar con esto, ya que el personal médico, el técnico y el de enfermería pueden llegar a ser los enemigos, por lo que se requiere una actitud positiva en forma piramidal, desde los directivos, para su cumplimiento

Enseñanza de las listas de cotejo

Las listas de cotejo son un instrumento indispensable del proceso de enseñanza, específicamente cuando se trata de destrezas o acciones determinadas en el paciente; un ejemplo es la lista de cotejo que va calificando paso a paso la aplicación de un catéter periférico (cuadros 12-3 y 12-4).

Para fines de enseñanza, la lista de cotejo es cuantitativa y por lo tanto debe ir acompañada de una hoja descriptiva que establezca cómo se debe realizar el acto.

Cuadro 12-3. Lista de cotejo de venopunción para venoclisis (parte 1)

Hoja de cotejo de venopunción para venoclisis	Marque si lo realiza
Conoce las indicaciones y contraindicaciones del procedimiento	☐
Conoce y expresa los riesgos del procedimiento	☐
Conoce el material y el equipo necesario para el procedimiento	☐
Escoger el calibre de catéter sobre aguja que va a utilizar de acuerdo al calibre de la vena y edad del paciente	☐
Preparar sistema de venoclisis con solución y purgar el sistema	☐
Preparar las cintas de tela adhesiva para fijación del catéter	☐
Preparar al paciente y explicarle lo que se le va a hacer	☐
Localiza el área de aplicación y fija la extremidad	☐
Busca la vena por visión palpación	☐
Lavado de manos quirúrgico (ver hoja de cotejo correspondiente)	☐
Colocación de tapabocas, de bata estéril y de guantes quirúrgicos	☐

Cuadro 12-4. Lista de cotejo de venopunción para venoclisis (parte II)

Hoja de cotejo para venopunción y colocación de venoclisis	Marque si lo realiza
Abrir equipo prediseñado para punción venosa	☐
Solicita agua estéril y antiséptico	☐
Procede a realizar asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles	☐
Localización del área de punción sobre la vena y realizar la punción con el catéter sobre aguja	☐
Observa el retorno de sangre, presiona para evitar que fluya la sangre	☐
Retira la aguja y deja colocado el catéter	☐
Conecta el sistema de venoclisis en el catéter	☐
Abre la vía para ver si pasa a través del catéter.	☐
Se cerciora de que fluya libremente	☐
Se cerciora de que no se edematice	☐
Fija el catéter a la piel con dispositivo o con tela adhesiva	☐
Conoce mililitros por gota de cada sistema	☐
Ajusta el goteo deseado de acuerdo al tiempo a pasar soluciones	☐
Retira los campos y reconforta al paciente	☐

Cuadro 12-5. Hoja de cotejo de liderazgo en equipo de reanimación en FV/TV

Hoja de cotejo de liderazgo en equipo de reanimación en FV/TV (sección I)	Marque si lo realiza
Estimula al paciente y corrobora inconsciencia	☐
Activa el código azul (equipo de trabajo, carro rojo y desfibrilador)	☐
Abre la vía aérea	☐
Verifica por seis segundos si respira (oye, siente la respiración y ve expansión del tórax)	☐
Administra dos respiraciones de rescate si no respiró con la boca-boca o bolsa mascarilla	☐
Palpa el pulso por seis segundos	☐
Hace diagnóstico de paro cardiaco si no hay pulso	☐
Distribuye los roles en el equipo de trabajo (ventilaciones, compresiones, acceso vascular, registro del tiempo y monitor	☐
Verifica que se dé la reanimación adecuada con compresiones-ventilación 15/2/10 rápido y fuerte	☐
Al terminar el ciclo suspende compresiones y verifica el trazo en el monitor desfibrilador	☐
Indica reanudar compresiones	☐
Pide rescatador del monitor, preparar la dosis en Joules del desfibrilador 2 a 4 J/kg	☐
Dirige el despegue de las paletas del desfibrilador, solicita pasta y aplica las paletas al paciente en sitios correctos	☐
Dirige el protocolo de descarga segura del desfibrilador: cargo, me retiro, todos fuera, oxígeno fuera y descargo	☐
Hoja de cotejo de liderazgo en equipo de reanimación en FV/TV (sección II)	**Marque si lo realiza**
Después de aplicada la descarga con los dos dedos índices	☐
Regresa las paletas a su lugar	☐
Cambian los rescatadores en las compresiones	☐
Reanuda compresiones y ventilaciones 15/2/10	☐
Solicita se prepare epinefrina a 0.01 mg/kg	☐
Solicita se prepare la dosis de la próxima descarga en caso de persistir con FV/TV	☐
Supervisa la reanimación por dos minutos	☐
A los dos minutos suspende compresiones, verifica el ritmo	☐
Identifica FV/TV	☐
Dirige que se realice desfibrilación en forma segura	☐
Cambian rescatadores en las compresiones y reanuda reanimación	☐
Solicita preparar amiodarona para siguiente verificación del pulso en caso de continuar con FV/TV	☐
Cuando cambie el ritmo toca el pulso	☐
Dirige preoxigenación e intubación	☐

Modificado de American Heart Association PALS Subcommittee, Pediatric assessment. En: American Heart Association, American Academy of Pediatrics: *Pediatric Advanced Life Support Instructor Manual.* American Heart Association, 2006:1-32.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estas listas de cotejo, usadas desde hace muchos años por las enfermeras como "inventarios de calidad", y por los cirujanos para procedimientos y destrezas y para llevar el control del equipo necesario, se han popularizado recientemente en procedimientos puramente médicos gracias al uso de maniquíes y simuladores, y han cobrado importancia dentro del ámbito de la terapia intensiva. Así, por ejemplo, la hoja de cotejo del liderazgo (una de las destrezas más críticas de la terapia) en un trabajo en equipo por paro cardiaco en fibrilación ventricular es un ejemplo claro de lo que se pretende ejemplificar (cuadro 12-5).

REFERENCIAS

1. **Hales B, Terblanche M, Fowler R, Sibbald W:** Development of medical checklists for improved quality of patient care. *Int J Qual Health Care* 2008;20:22-30.
2. **Berenholtz SM, Pronovost PJ, Lipsett PA, Hobson D, Earsing K *et al.*:** Eliminating catheter-related bloodstream. Infections in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004;32: 2014-2020.
3. **Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H *et al.*:** An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006;355:2725-2732.
4. **Gawande A:** The checklist: if something so simple can transform intensive care, what else can it do? *N York Ann Med* 2007;1-8.
5. **Raad II, Hohn DC, Gilbreath BJ *et al.*:** Prevention of central venous catheter-related infections by using maximal sterile barrier precautions during insertions. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15(4 Pt 1):231–238.
6. **Pronovost P, Vohr E:** *Safe patients, smart hospitals.* Nueva York, Hudson Street Press, 2010.
7. **Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P *et al.*:** Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection. 2009;49: 1-45.
8. **Winters BD, Gurses AP, Lehmann H, Sexton JB, Rampersad CJ *et al.*:** Pronovost clinical review: checklists-translating evidence into practice. *Crit Care* 2009;13:210.
9. The American Heart Association PALS Subcommittee: Pediatric assessment. En: American Heart Association, American Academy of Pediatrics (eds.): *Pediatric Advanced Life Support Instructor Manual.* American Heart Association, 2006.

Capítulo 13

Oxímetro de pulso

Tito Reséndez Silva

INTRODUCCIÓN

La pulsioximetría se ha implementado como uno de los métodos más importantes para el monitoreo respiratorio no invasivo en todo tipo de pacientes. Su bajo costo, seguridad y facilidad de aplicación la convierten en una técnica de gran utilidad en la población pediátrica; su campo de acción no es sólo el área hospitalaria, y cada día se implementa más su uso extrahospitalario. En este capítulo se describen su funcionamiento y sus principales indicaciones.

PRINCIPIOS DE FUNCIONAMIENTO

La pulsioximetría mide el porcentaje de saturación de oxígeno (O_2) de la hemoglobina arterial (SaO_2) y, como su nombre lo indica, dicha medición se hace en función de dos componentes: la generación de una señal pulsátil arterial y la diferencia del espectro de absorción de la hemoglobina oxigenada (HbO_2) y desoxigenada o reducida (HHb).[1] Aplicando el principio espectrofotométrico de Beer Lambert (el cual define que la concentración de un soluto se puede determinar por la absorción de la luz), la medición se realiza mediante la colocación de un sensor con dos diodos emisores de luz de dos longitudes de onda diferentes (660 nm roja y 940 nm infrarroja), las cuales se transmiten a través de un lecho capilar pulsátil ubicado en un área de tejido translucente (punta del dedo, lóbulo de la oreja, talón). A través de un fotodetector ubicado frente a los diodos emisores se mide la cantidad de luz transmitida a través del tejido en cada latido cardiaco (principio de pletismografía óptica). La HbO_2 absorbe luz infrarroja principalmente y la HHb absorbe luz roja.

Estas direcciones opuestas en la absorción de los dos colores al variar la oxigenación contribuyen a que haya cambios ópticos apreciables más fáciles de medir, lográndose así más precisión. Con el impulso cardiaco se produce un flujo de sangre arterial que inunda los tejidos pero, como esta sangre es rica en HbO_2, proporcionalmente se absorbe más luz infrarroja. El procesador de señal compara el radio de absorción de los dos espectros de luz contra unos valores de referencia obtenidos a partir de individuos sanos. Basándose en estos dos valores los monitores calculan su relación determinando la saturación de oxígeno.[2-4]

Absorbencia roja (R)/absorbencia infrarroja (IR)
= (PA660/BA 660)/(PA 940/BA940)

PA = pico de pulso transmitido con cada latido cardiaco; BA = línea de base.

Ambas concentraciones se expresan en términos relativos; en otras palabras, como la fracción de hemoglobina que se encuentra en forma oxigenada, lo que se conoce como porcentaje de saturación funcional, que se deriva de la siguiente ecuación:

Porcentaje de saturación funcional =
$HbO_2/(HbO_2 + HHb) \times 100$

El empleo de los cooxímetros, los cuales transmiten luz de múltiples longitudes de onda, permite la detección de la saturación fraccional de O_2, que es el resultado de la relación entre la HbO_2 y la sumatoria de todos los tipos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de hemoglobina: hemoglobina fetal (HHb), metahemoglobina (Met Hb) y carboxihemoglobina (COHb).

$$\text{Saturación fraccional} = HbO_2/HbO_2 + HHb + MetHb + COHb$$

La diferencia entre la saturación fraccional y la funcional es mínima, cerca de 1 a 2%, y se ha demostrado que existe una correlación muy estrecha entre la saturación de O_2 medida por pulsioximetría convencional y la saturación de O_2 determinada por cooximetría cuando su valor es superior a 70% y no existen cantidades significativas de los otros tipos de hemoglobina. Sin embargo, es claro que la exactitud de los diferentes pulsioxímetros puede variar según el modelo, dadas las diferencias en el *software* que procesa la señal y los algoritmos empleados.[5-8]

LIMITACIONES

Teniendo en cuenta el fundamento físico del funcionamiento del pulsioxímetro, puede inferirse que son múltiples sus limitaciones, las cuales afectan la precisión y aplicabilidad del instrumento.[9-11] En el cuadro 13–1 se resumen los principales factores que interfieren en la exactitud de la pulsioximetría.[12-17]

APLICACIONES CLÍNICAS

La exposición de la sangre a valores atmosféricos de PO_2 crecientes determina una saturación cada vez mayor de la HbO_2, hasta que finalmente casi toda la Hb está saturada de O_2.

Las interrelaciones no lineales de estos dos parámetros son responsables de la mayor parte de las reservas de O_2, lo cual se ilustra en la curva de disociación de la Hb (figura 13–1).

Teniendo en cuenta lo anterior, la pulsioximetría se aplica en las siguientes situaciones:

1. Detección de hipoxemia, definida como un valor de pulsioximetría < 90%, aunque hay que tener en cuenta que no detecta hipoxemia temprana en pacientes con presiones parciales de O_2 altas.
2. En el monitoreo continuo de pacientes anestesiados se ha logrado reducción en la admisión anticipada a las unidades de cuidado crítico.
3. Titulación de O_2 en pacientes ventilados y no ventilados.
4. Reducción en el requerimiento de muestras para gasometría arterial.
5. Seguimiento continuo del paciente crítico o en cuidado básico, permitiendo la implementación de intervenciones terapéuticas tempranas.

Cuadro 13–1. Determinantes de falsas lecturas de la oximetría de pulso

Factores de confusión	Efecto en la oximetría
Alteraciones del flujo arterial	La medición de la pulsioximetría distal a un catéter arterial o a un manguito de presión no invasiva producirá la pérdida de la señal pulsátil, registrando valores incorrectos o ausencia de los mismos
Estados de bajo gasto e hipoperfusión	Hipotensión, vasoconstricción, hipotermia y edema severo reducen el volumen sanguíneo, deteriorando la calidad de la señal
Pigmentación cutánea	La pigmentación oscura de la piel puede afectar la exactitud, en especial con saturaciones < 80%
Colorantes	El azul de metileno, el índigo carnina y el verde indocianina pueden causar falsos registros de baja saturación, al igual que el barniz de uñas reduce la translucencia con inadecuados registros
Carboxihemoglobinemia	La COHb absorbe mayores cantidades de luz roja, razón por la cual se reflejan mediciones erróneamente altas de saturación funcional, pero la saturación fraccional disminuye en forma importante, razón por la cual es imperativo el empleo de cooxímetro en la intoxicación por monóxido de carbono
Metahemoglobinemia	La MetHb absorbe en la misma proporción la luz roja e infrarroja, emitiendo valores de pulsioximetría de 85%
Interferencia óptica	Las lámparas de luz fluorescente, de xenón e infrarroja, y la luz directa, pueden producir registros incorrectos
Artefactos de movimiento	Causan contacto intermitente con la piel con transmisión inadecuada de la intensidad y la amplitud de la luz dando lecturas erróneas en la pulsioximetría. La onda pletismográfica puede ayudar a distinguir entre artefacto y verdadera señal

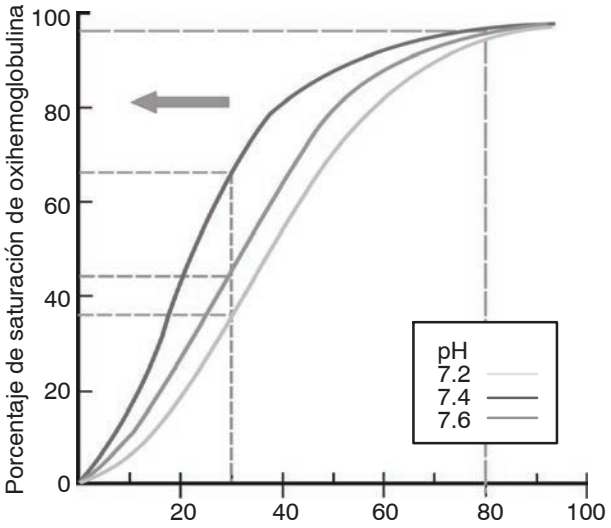


Figura 13-1. La mayor afinidad del O_2 por la Hb (desplazamiento hacia la izquierda/flecha), secundario a hipotermia, alcalemia, hipocapnia y aumento de las fosforilasas de los glóbulos rojos, determina una mayor cantidad de HbO_2 para cualquier tensión de O_2.

6. Determinación de la frecuencia de pulso.

7. Por su similitud con la curva de presión arterial invasiva, el análisis de la onda de pletismografía proporciona una aproximación gruesa del volumen sanguíneo, en especial en casos de pérdida de sangre u otras patologías que resultan en alteración del tono vascular.[18-20]

NUEVAS TECNOLOGÍAS

Los cooxímetros de última tecnología (tecnología Rainbow Rad-57/Radical 7) emplean entre 8 y 12 longitudes de onda para la determinación no sólo de los niveles de SaO_2, sino también de los porcentajes de MetHb y COHb, proporcionando también una medición no invasiva de los niveles de Hb total. Por otra parte, el uso de filtros y la implementación de nuevos algoritmos para el cálculo de la saturación (tecnología de extracción de la señal/SET) minimizan el porcentaje de error derivado del movimiento, la hipotermia o una inadecuada perfusión. De igual forma, la introducción en los últimos años de la pulsioximetría esofágica e intestinal ha demostrado ser una alternativa para la determinación de la SaO_2 en pacientes con gran compromiso de la perfusión o sometidos a largos procedimientos quirúrgicos, incluso con resultados promisorios en la población pediátrica y neonatal.[20]

REFERENCIAS

1. **McMorrowa R, Mythen M:** Pulse oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:269-271.
2. **Cheifetz I *et al.*:** Respiratory monitoring. En: Nichols D (ed.): *Roger's textbook of pediatric intensive care.* 4ª ed. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2008:665-668.
3. **Cambra F, Pons M:** Pulsioximetría y capnografía. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(3):259-260.
4. **Booker R:** Pulse oximetry. *Nursing Standard* 2008;22(30): 39-41.
5. **Feiner J, Severinghaus J, Bickler P:** Dark skin decreases the accuracy of pulse oximeters at low oxygen saturation: the effects of oximeter probe type and gender. *Anesth Analg* 2007;105(6):S18-S23.
6. **Valdez C, Ghareeb S, Artinian N:** Pulse oximetry in children. *AJN* 2009;109(6):52-59.
7. **Collins C, Andersen CH:** Deceptive simplicity: systemic oxygen delivery and pulse oximetry. *J Paediat Child Health* 2007;43:510-512.
8. **Jubran A:** Pulse oximetry. *Critical Care* 1999;3:R11-R17.
9. **Sola A, Chow L, Rogido M:** Oximetría de pulso en la asistencia neonatal en 2005. Revisión de los conocimientos actuales. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(3):266-281.
10. **Mower W, Sachs C, Nicklin E:** Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 1997;99(5):681-686.
11. **Shapiro B, Peruzzi W, Templin R:** Oxigenación arterial. En: *Manejo clínico de los gases sanguíneos.* 5ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1996:28-48.
12. **Nasif L, Campos J, Piñol S:** Falsa desaturación provocada por colorante durante la cirugía de mama. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005;52:169-171.
13. **Chelluri L *et al.*:** Accuracy of pulse oximetry in patients with hyperbillirubinemia. *Respir Care* 1991;36:1383-1386.
14. **Bendjelid K:** The pulse oximetry plethysmographic curve revisited. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:348-353.
15. **Tobias J, Ramachandran V:** Intraoperative diagnosis of unsuspected methemoglobinemia due low pulse oximetry values. *J Intens Care* 2009;24(4):273-277.
16. **Aoyagi T, Fuse M:** Multiwavelength pulse oximetry: theory for the future. *Anesth Analg* 2007;105:S53-S58.
17. **Barker S, Badal J:** The measurement of dyshemoglobins and total hemoglobin by pulse oximetry. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:805-810.
18. **Kyriacou P:** MBBS. A pilot study of neonatal and pediatric esophageal pulse oximetry. *Anesth Analg* 2008;107:905-908.
19. **Phillips J, Kyriacoub P, Jones D *et al.*:** Pulse oximetry and photoplethysmographic waveform analysis of the esophagus and bowel. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:779-783.
20. **Pandharipande P:** Derivation and validation of SpO_2/FIO_2 ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment score. *Crit Care Med* 2009;37:1317-1321.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 14

Monitoreo gráfico de tendencias. Aplicabilidad clínica

Tito Reséndez Silva, Dante Alejandro Mallozi Fuentes

INTRODUCCIÓN

Los avances de la tecnología en los últimos años han cambiado de manera extraordinaria la habilidad del clínico para proporcionar soporte terapéutico en las unidades de cuidado intensivo.

Si se tiene en cuenta que el diagnóstico de un estado fisiológico anormal en raras ocasiones es dependiente de la observación de una variable aislada, la implementación del monitoreo computarizado de las tendencias fisiológicas representa un avance fundamental en la evaluación del paciente crítico, puesto que la determinación continua de los eventos clínicos permite controlar de forma más fidedigna los cambios en el curso de la enfermedad, tomar decisiones terapéuticas más acordes con dicho comportamiento y, a su vez, evaluar la respuesta a los diferentes tratamientos instaurados[1] (figuras 14-1 y 14-2).

DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA DE MONITOREO FISIOLÓGICO COMPUTARIZADO

El sistema computarizado proporciona en tiempo real las tendencias de una o múltiples variables fisiológicas continuamente actualizadas, almacenadas durante las últimas 24 h en forma numérica y gráfica, lo que permite alertar al grupo tratante de manera más temprana acerca de los cambios en la condición cardiorrespiratoria o neurológica del niño[3,4] (figura 14-1).

Teniendo en cuenta que dichas variables fluctúan debido a los ritmos naturales del cuerpo humano y a influencias externas (como administración de medicamentos o estimulación quirúrgica), en los últimos años se han implementado algoritmos que almacenan toda la información de una variable en el tiempo e identifican en qué momento la tendencia en observación ha cambiado de manera clínicamente significativa, permitiendo diferenciar entre un cambio verdadero y un artefacto. Esta tecnología permite una comprensión más clara de los cambios fisiológicos de los pacientes, de tal forma que el clínico está alertado de manera permanente acerca de dichos eventos, pero con la ventaja de que esta herramienta le permite decidir, en conjunto con la clínica, cuál es el momento más apropiado para realizar una intervención.[5,6]

Además de las constantes vitales básicas y de los parámetros que aportan información sobre la interfase ventilador-paciente, la determinación de la saturación venosa central, el CO_2 exhalado ($ETCO_2$), el gasto cardiaco, la variabilidad del volumen sistólico, el monitoreo continuo del segmento ST y el registro electroencefalográfico continuo, entre otros, son algunos de los parámetros susceptibles de monitoreo mediante el uso de los gráficos de tendencias, disponibles en la gran mayoría de los monitores multiparámetros y ventiladores de última generación.[7,8]

Sin embargo, la aplicación de estas herramientas aún está en proceso de análisis, y es claro que tanto anestesiólogos como intensivistas deben entender claramente el procedimiento usado para detectar estos cambios, para que de acuerdo a ello se dé una adecuada interpre-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

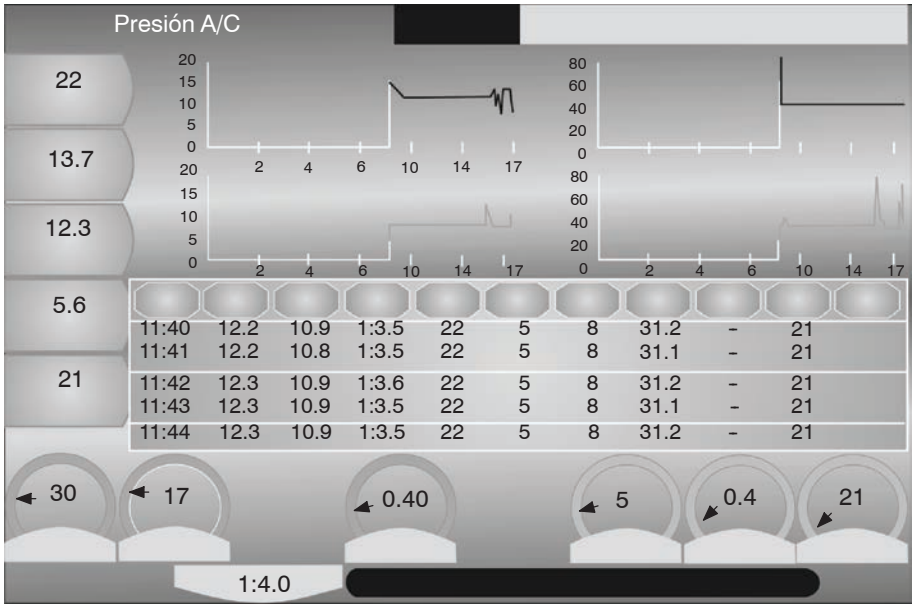


Figura 14-1. Pantalla de tendencias, mostrando varios parámetros ventilatorios en función del tiempo. Tomado de *Clinics in Perinatology* 2007;34:1-17.

tación a la información entregada y también se siga la conducta terapéutica más apropiada. Aún no hay elementos basados en la evidencia para determinar la relación costo-beneficio y la eficacia clínica, pero es el momento oportuno para iniciar dichas investigaciones.[9,10]

Capnografía

La capnografía es una de las herramientas más importantes con las que se cuenta actualmente para el monitoreo del paciente en estado crítico, y su uso se ha extendido en los últimos años a una gran variedad de escenarios clínicos.

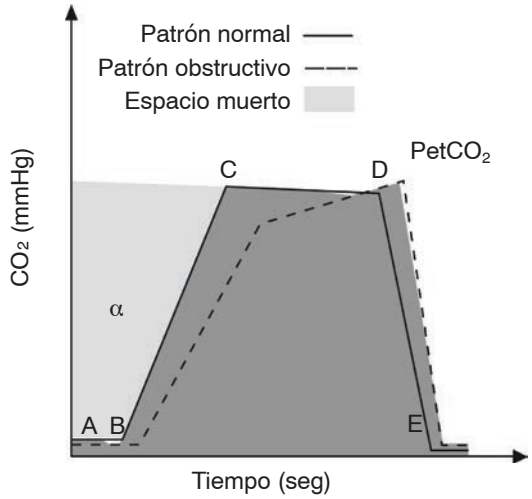


Figura 14-2. Capnograma.

Se define como el registro gráfico de la presión o la concentración de dióxido de carbono (CO_2) a través del ciclo respiratorio, en función del tiempo o del volumen espirado. El CO_2 puede ser medido a través de reacciones químicas (detección por colorimetría) o a través de su medición molecular (espectroscopia), permitiendo este último método un análisis de la forma de la onda y la obtención de un valor numérico del CO_2 exhalado al final de la espiración ($ETCO_2$).

Método colorimétrico

Se realiza mediante la colocación de un dispositivo conectado al tubo endotraqueal (TET), el cual contiene un papel filtro sensible al pH que cambia de color en función de éste. El color violeta indica ausencia de CO_2 y el color amarillo una concentración del gas superior a 4%.[11-15]

Espectroscopia

Existen cuatro métodos:

1. Espectroscopia de masa.
2. Raman.
3. Espectroscopia fotoacústica.
4. Espectroscopia infrarroja.

Esta última técnica es la más utilizada y en ella una fuente de luz infrarroja a una longitud de onda de 4.3 nm pasa

a través de una cámara de gas que contiene aire exhalado, detectando después la cantidad de luz absorbida, la cual es proporcional a la presión parcial de CO_2 (principio de Bouguer-Beer-Lambert).[15]

Tipos de capnómetros

En la actualidad existen tres tipos de capnómetros para tomar la muestra de aire exhalado:[16,17]

- **De flujo principal** ***(mainstream):*** el analizador está unido directamente al TET y genera un trazado instantáneo. Tanto la fuente emisora de luz infrarroja como el fotodetector están alineados sobre un adaptador de vía aérea con ventana para permitir el paso de la luz a través del gas exhalado. Con este equipo no se generan reinhalaciones de gas en lactantes y niños, y el espacio muerto en los sensores neonatales se reduce a 1 mL, pero la presencia de vapor de agua o de secreciones puede interferir con la medición de CO_2. En la actualidad se cuenta con conectores de bajo peso que impiden la tracción del TET, lo cual constituía un grave problema en los equipos anteriores.
- **De flujo lateral** ***(sidestream):*** una pequeña cantidad de gas es aspirada del circuito del ventilador o de las narinas en pacientes extubados y transportada a un analizador distante del paciente. Tiene la ventaja de que es más liviano, aunque las mediciones presentan un ligero retraso. De igual forma, es más susceptible a ocluirse con agua o secreciones por el pequeño diámetro del tubo para la toma de la muestra.
- **Tecnología** ***microstream:*** es un sistema recientemente implementado que emplea una tecnología de minibomba para aspirar la muestra de gas mediante una cánula de función dual (oronasal) que permite la administración simultánea de O_2 sin diluir la muestra de $ETCO_2$. Realiza mediciones más exactas y con un tiempo de respuesta más corto, minimiza las distorsiones en la forma de la onda y disminuye el riesgo de entrada de secreciones al analizador, siendo de gran utilidad en pacientes extubados.[18]

Interpretación de la capnografía

La exhalación del CO_2 a lo largo del ciclo respiratorio produce una forma de onda característica conocida como capnograma (figura 14-2).[19-22] La fase I (línea A-B) corresponde a la exhalación temprana a nivel de vía aérea superior y representa el espacio muerto anatómico de la ventilación en el cual el CO_2 está ausente o en pequeñas cantidades. La fase II (línea B-C) o espiratoria muestra un incremento en la presión de CO_2, reflejando el inicio en el intercambio de gas a nivel pulmonar. La fase III (línea C-D) o de vaciamiento alveolar se caracteriza por un súbito incremento y la posterior estabilización o meseta en los niveles de CO_2. La fase 0 (línea D-E) corresponde al inicio de la inspiración. El punto de cambio súbito se conoce con frecuencia como ángulo alfa, y la caída brusca en los niveles de CO_2 marca el punto donde finaliza la fase III y comienza la fase 0 (ángulo alfa). El final de la fase III o vaciamiento del alveolo distal corresponde al valor de presión de CO_2 al final de la espiración ($PetCO_2$).[23-24]

En cuanto a la forma de la onda, ésta es tan importante como el valor de CO_2 registrado. El vaciamiento alveolar incompleto característico de los estados asmáticos produce aumento en la inclinación y la longitud de la fase meseta, con ensanchamiento del ángulo. De igual forma, cualquier condición que altere la relación ventilación-perfusión, con incremento del espacio muerto fisiológico, producirá un cambio en la inclinación de la fase III. Finalmente, la ausencia de la onda indica pérdida de la respiración efectiva, ya sea por desplazamiento del tubo o por su ubicación a nivel esofágico.[25-28]

El $ETCO_2$, el cual depende de un adecuado flujo sanguíneo capilar pulmonar, que a su vez es dependiente de una adecuada función cardiaca en personas sanas, es menor de 5 mmHg con respecto a la $PaCO_2$, representando el espacio muerto anatómico normal de la vía aérea. En personas en las que exista una adecuada relación ventilación/perfusión el gradiente $PaCO_2$-$PetCO_2$ es mínimo, por lo que la $PetCO_2$ es un fiel reflejo de la $PaCO_2$. Cuando no sólo el intercambio gaseoso está alterado, sino también la perfusión sistémica y pulmonar, los niveles de $PetCO_2$ disminuyen con respecto a la $PaCO_2$ y el gradiente aumenta. En estas situaciones la D (a-A) CO_2 puede ser importante, y es arriesgado confiar en el $PetCO_2$ como reflejo de la $PaCO_2$, por lo que sólo puede emplearse el gradiente como una tendencia para valorar la evolución del paciente, y es en estos casos cuando la capnografía volumétrica es de mayor utilidad. Con la implementación de esta técnica se registra la concentración de CO_2 en función del volumen espirado durante el ciclo respiratorio, permitiendo una medición del volumen neto de CO_2 eliminado por minuto (VCO_2), el cálculo de la ventilación minuto alveolar y el radio del volumen del espacio muerto y el volumen corriente (Vd/Vt). Dado que el VCO_2 varía dependiendo de la ventilación, de la relación ventilación-perfu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14-1. Modificaciones en el $ETCO_2$ de acuerdo a las diferentes condiciones clínicas

Disminución del $ETCO_2$	Aumento del $ETCO_2$	Ausencia de registro de $ETCO_2$
Aumento del espacio muerto anatómico y fisiológico		
Neumopatía obstructiva	Hiperdinamia	Intubación esofágica
TEP/HTP	Hipoventilación alveolar	Desconexión del ventilador
Bajo gasto cardiaco	Incremento en la producción de CO_2	
Sobredistensión mecánica pulmonar	Administración de bicarbonato	
Obstrucción del tubo endotraqueal		
Hiperventilación		
Fuga en el circuito del ventilador		

TEP: tromboembolismo pulmonar; HTP: hipertensión pulmonar.

sión y, en menor grado, de la difusión, la capnografía resulta ser una herramienta útil para la valoración del estado cardiorrespiratorio y metabólico del paciente.[29]

En el cuadro 14-1 se describen las modificaciones en el $ETCO_2$ de acuerdo con las diferentes condiciones clínicas.[30]

Aplicaciones clínicas

El monitoreo del $ETCO_2$ tiene múltiples aplicaciones:

1. Adecuación de la ventilación alveolar durante la ventilación mecánica.
2. Confirmación de la intubación y desplazamientos de tubo endotraqueal. En este caso se pueden obtener resultados falsos positivos en situaciones en las cuales se administró ventilación bolsa-máscara en forma prolongada antes de la intubación, cuando la punta del tubo endotraqueal se encuentra en la faringe o si hay antecedentes de ingestión de bebidas carbonatadas.
3. Evaluación de la adecuada posición de la sonda a nivel gástrico o intestinal.
4. Evaluación del gasto cardiaco en situaciones de choque hipovolémico y en caso de paro cardiorrespiratorio para valorar el retorno adecuado a la circulación espontánea.
5. Medición del espacio muerto fisiológico, que estima la severidad y la progresión de la lesión pulmonar, considerándose actualmente como predictor de mortalidad y días libres de ventilación en SDRA; incrementa la eficacia del destete ventilatorio y ayuda en el diagnóstico de enfermedades como el TEP. El cálculo por capnografía convencional se hace mediante la ecuación de Bohr-Enghoff, donde $Vd/Vt = PaCO_2 - PECO_2/PaCO_2$, para un valor normal de 0.3.
6. Permite la detección precoz de alteraciones respiratorias subclínicas en niños sometidos a sedoanalgesia para la realización de procedimientos menores, teniendo en cuenta que la hipoxia es un hallazgo tardío en los cuadros de depresión respiratoria.[31,32]
7. Dada la correlación entre el descenso de flujo sanguíneo a nivel sublingual y el territorio mesentérico en casos de choque, ha despertado gran interés la determinación de PCO_2 sublingual, el cual se ha sugerido como un marcador sensible de perfusión tisular, de gran utilidad en la terapia dirigida por objetivos en el paciente crítico.[33]

ELECTROENCEFALOGRAMA, POTENCIALES EVOCADOS, PRESIÓN INTRACRANEAL

Electroencefalograma

Definición

El electroencefalograma, conocido por las siglas EEG, consiste en el registro de los potenciales eléctricos amplificados generados por la corteza cerebral y obtenidos por medio de electrodos colocados sobre la piel del cráneo. No obstante, las estructuras subcorticales son exploradas indirectamente con esta prueba, pues el registro obtenido es una respuesta integrada de las estructuras córtico-subcorticales reflejadas en las capas más superficiales de la corteza cerebral.[34]

Indicaciones

Crisis convulsivas, epilepsia, estado de coma de cualquier etiología, muerte cerebral, estado epiléptico, encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatías metabólicas, sedación profunda (barbitúricos, etc.), neuroinfecciones, trauma de cráneo, por mencionar algunas.[35]

Procedimiento

Electrodos

Se utiliza el sistema internacional "10-20". En este sistema los 21 electrodos son colocados sobre la piel del cráneo.

La colocación de los electrodos sigue una distribución ya definida, tomando como referencia el nasión y el inión; a partir de estos puntos los perímetros del cráneo se miden en planos transversos y medianos. La localización de los electrodos se determina mediante la división de estos perímetros en intervalos de 10 a 20%. Los números impares corresponden al lado izquierdo y los pares al derecho, y la letra corresponde a la región del cerebro que tiene próxima (Fp = frontopolar; F = frontal; C = central; T = temporal; P = parietal; O = occipital; A = auricular; Z = línea media). Debe colocarse un electrodo tierra en un lugar neutral (línea media de la cabeza) que sirve para eliminar interferencias de otros campos eléctricos.[36]

Montaje

Se utilizan habitualmente 16 canales. Cada canal recoge la diferencia de potencial entre dos electrodos. Pueden realizarse varios montajes:

- Longitudinal bipolar: sigue líneas coronales.
- Transversal bipolar: sigue líneas sagitales.
- Referencial: cuando un electrodo distante se elige como referencia común para varios electrodos.

El más común es el montaje bipolar, que es cuando los canales incluyen dos electrodos situados próximos, además de que tiene la ventaja de que ofrece menor incidencia de artefactos.[37]

Impedancia

Debe revisarse antes de empezar el estudio. Debe ser menor de 5 000 ohm.

Sensibilidad

Es la amplitud de la deflexión del sistema de inscripción (plumilla) y debe fijarse en un rango de 5 a 10 μV/mm. La más común es de 7 μV/mm. Si la sensibilidad es disminuida (p. ej., de 7 a 10 μV/mm), la amplitud de escritura también disminuye; inversamente, si la sensibilidad aumenta (p. ej., de 7 a 5 μV/mm), la amplitud también aumentará.[38]

En pacientes con muerte cerebral se aumenta la sensibilidad con el fin de detectar alguna actividad eléctrica débil.

Filtros

Se usa un filtro de baja frecuencia (0.3 a 0.5 Hz) y otro de alta frecuencia (70 Hz). Además, se utiliza un filtro específico (de 60 Hz) para eliminar de la corriente los ruidos eléctricos (filtro de red).[39]

Velocidad de registro

3 cm/seg (en la parte vertical del registro la cantidad de ondas que se cuentan en 3 cm son los Hz, es decir, si en 3 cm se cuentan 4 ondas, el ritmo es de 4 Hz).[40]

Calibración

Se calibra introduciendo una señal de 50 μV.

Tiempo de registro

Al menos 20 min.

Interpretación

Según la frecuencia se identifican cuatro ritmos u ondas normales:

- **Ritmo alfa:** con una frecuencia entre 8 y 13 Hz y una amplitud de 15 a 45 μV. Topografía occipital, visualizándose mejor con los ojos cerrados y atenuándose al abrirlos.
- **Ritmo beta:** tiene una frecuencia de 13 a 30 Hz, con voltaje menor de 35 μV y topografía frontoparietal.
- **Ritmo delta:** rango de frecuencia de 0 a 4 Hz, voltaje mayor de 50 μV. Ondas presentes durante el sueño profundo. Topografía difusa.
- **Ritmo theta:** rango de frecuencia de 4 a 8 Hz, suele ocurrir en niños y en los adultos en la fase de sueño fisiológico. Topografía temporal o difusa.

Se tendrá en cuenta la edad del paciente, la medicación administrada y el diagnóstico clínico. Los datos por analizar son actividad de base, asimetría entre los dos hemisferios, amplitud de las ondas, existencia de alteraciones focales o generalizadas y artefactos. Si es posible se realizará el EEG en vigilia y en sueño, y se provocarán estímulos luminosos para ver la reactividad.[41]

Patrones anormales de EEG más comunes

- **Ondas lentas anormales:**
  - Generalizadas: encefalopatía difusa.
  - Focales: disfunción cerebral focal.
- **Descargas de puntas y ondas:** pueden ser generalizadas, focales o multifocales. Indican actividad epiléptica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Patrón de brote supresión:** brotes bilaterales sincrónicos generalizados de actividad delta de alto voltaje, ondas theta con o sin puntas y ondas, alternando con periodos de supresión. Se observa en tratamiento con fármacos (barbitúricos), daño hipóxico-isquémico, trauma de cráneo, hipotermia.
- **Inactividad cerebral:** muerte cerebral.[42]

Procedimientos de activación

- **Hiperventilación:** respiración profunda durante 3 a 5 min:
  - **Respuesta normal:** aparición de actividad delta de gran amplitud en niños pequeños.
  - **Respuesta anormal:** es el mejor activador de descargas de espigas y ondas asociadas con ausencia de crisis. Puede inducir ausencia clínica de crisis y anomalías focales, especialmente enlentecimiento.
- **Fotoestimulación:** destellos repetitivos de luz de varias frecuencias:
  - **Respuesta normal:** respuesta de naturaleza muscular en el área occipital correspondiente a la frecuencia de estímulos.
  - **Respuesta anormal:** respuesta de fotoparoxismos, brotes de puntas y complejos de puntas y ondas. Puede precipitar crisis clínicas en pacientes sensibles a la luz.
- **Sueño:** es una técnica de activación para pacientes con crisis complejas parciales. No es aplicable en pacientes críticos.[37]

En el EEG puede registrarse multitud de artefactos que hay que diferenciar. Entre ellos están los debidos a los aparatos de unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), los debidos al fallo de electrodos y los debidos al propio paciente (pulso, contracciones musculares, electrocardiograma, etc.).

Aplicación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

La utilidad del EEG es básicamente en las crisis convulsivas y estados epilépticos, sin olvidar el diagnóstico de muerte cerebral. En UCIP, al tener a los pacientes bajo sedación en algunos casos y con relajación muscular en otros tantos, el uso de esta tecnología se vuelve fundamental para definir el daño neurológico y graduar su magnitud.[37]

El EEG ha tenido un gran auge en las últimas décadas y la era digital también ha invadido este terreno, de tal manera que en la época actual existen monitores que incluyen electroencefalografía continua y que utilizan pocos canales y condensan la información por analizar, proporcionando información veraz y oportuna.[35]

Potenciales evocados

Definición

Los potenciales evocados son una manifestación eléctrica del cerebro en respuesta a estímulos específicos, pudiendo ser éstos luminosos, como en el caso de los potenciales evocados visuales (PEV), acústicos, como en los auditivos (PEV) o eléctricos en un nervio periférico, como en el caso de los somatosensoriales (PES). Es una metodología principalmente no invasiva que muestra al observador una visión panorámica general del funcionamiento cerebral vinculado con el comportamiento de una vía sensorial específica y frente a un suceso o estímulo determinado.

Indicaciones

El monitoreo de los PE está indicado en todos los pacientes con patología neurológica, de gran utilidad en el estado de coma, las lesiones de médula espinal y las de tallo, no siendo interferidos por fármacos ni alteraciones metabólicas o hidroelectrolíticas. Es de especial valor su capacidad pronóstica, fundamentalmente en los grados extremos de alteración. Para cada tipo de potencial evocado existe una técnica diferente.[38]

Potenciales evocados visuales

Procedimiento

Los potenciales evocados visuales estudian la actividad bioeléctrica mediante la estimulación de las vías neurosensitivas de la retina, las vías visuales y la corteza visual, registrándose esta última mediante la aplicación de electrodos de superficie localizados en la piel del cráneo de la región occipital.

Se colocan los electrodos en región media occipital, lateral occipital, media frontal, en ambas mastoides, y la tierra en vértex. Se corrobora la impedancia menor de 5 000 ohm. Se realiza estimulación luminosa repetida mediante gafas en ambos ojos.[39-41]

Interpretación

El impulso recorre el nervio óptico atravesando la base del cráneo hasta la corteza occipital. No se afecta por patología del tronco, pero sí con fármacos depresores del

SNC. Se generan tres ondas en los primeros 100 ms: la primera es la N75, que se genera en el cuerpo geniculado lateral; la segunda se denomina P100, y se genera en la corteza estriada y en la paraestriada del lóbulo occipital, y, finalmente, la tercera es la N145, y es generada por áreas visuales de asociación en regiones temporales y frontales.[42]

La presencia de asimetrías en la amplitud o latencia de las ondas puede indicar anormalidad unilateral en el ojo. Una respuesta exagerada es indicativa de disfunción cerebral. Los resultados son muy útiles en enfermedades que afectan las vías visuales y permiten un diagnóstico precoz.

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral

Procedimiento

Los potenciales evocados auditivos constan de tres tipos y su clasificación depende del tiempo en el cual se presentan los fenómenos después de la aplicación del estímulo auditivo, siendo así que existen de latencia corta, media y larga. Los más utilizados son los de latencia corta. Este tipo de potenciales registran la actividad bioeléctrica inducida en los nervios auditivos (VIII par craneal) y las vías auditivas del tallo cerebral. Contribuyen al diagnóstico e incluso el pronóstico en el caso de lesiones tumorales, vasculares, traumáticas, desmielinizantes y aun en muerte cerebral.

Se colocan tres electrodos:

1. Activo en zona retroauricular ipsilateral al estímulo.
2. Referencia en vértex.
3. Tierra en zona frontal.

Se comprueba que la impedancia sea menor de 5 000 ohm y se aplica un estímulo auditivo a través de unos auriculares, el cual se repite dos veces para conformar la similitud de la latencia. Posteriormente se hace lo mismo en el oído contralateral.[38]

Interpretación

Se visualizan siete ondas, que se enumeran en números romanos (I a VII), se presentan en los primeros 10 ms.

- Onda I: porción distal auditiva del VIII par craneal.
- Onda II: parte proximal del VIII par.
- Onda III: núcleo coclear y cuerpo trapezoide.
- Onda IV: núcleo de complejo olivar superior.
- Onda V: lemnisco lateral y colículo inferior.
- Onda VI: cuerpo geniculado medial.
- Onda VII: radiaciones talamocorticales.

Además, existen dos ondas que aparecen como consecuencia de la estimulación de la cóclea: N1 y N2. La primera refiere la estimulación a nivel de tallo y la segunda, a nivel mesencefálico.

La disminución de la amplitud, la prolongación de la interlatencia y la ausencia de algunas o de todas las ondas son de mal pronóstico, y deberán ser interpretadas como daño a nivel de tallo cerebral, la vía auditiva o ambos.[39-41]

Potenciales evocados somatosensoriales

Procedimiento

Son la respuesta eléctrica del cerebro a estímulos eléctricos que son aplicados sobre los nervios motores o sensitivos de las extremidades superiores o inferiores; producen potenciales registrados en el cráneo. La conducción del estímulo somatosensorial se realiza por medio de los cuerpos celulares de las fibras largas del sistema sensorial que se localiza en la médula espinal, luego continúa por el tálamo hasta llegar a la corteza frontoparietal somatosensorial contralateral.[40]

Los electrodos se colocan en el punto de Erb ipsilateral (fosita supraclavicular), parte posterior de C2 o C7, piel de la región parietal contralateral al estímulo, y la tierra, en antebrazo o espalda; la estimulación eléctrica se aplica sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca en el caso de PESS de miembros superiores. En el caso de los miembros inferiores los electrodos se colocan en la región lumbar a nivel de L1 o L2, en hueco poplíteo y en la región parietal contralateral al estímulo; el estímulo eléctrico se da en el nervio tibial posterior a nivel de tobillo y es de cerca de 3 a 5 Hz, con amplitudes que dependen de la sensibilidad de cada sujeto.[42]

Interpretación

La morfología de un PESS revela problemas funcionales asociados a los defectos de conducción en la vía de estudio, ya que permiten detectar diversos estados patológicos de los nervios periféricos y anomalías subcorticales en las vías lemniscales.[38,39]

En los PESS de extremidades superiores se identificarán las siguientes ondas e intervalos: EP, N13, P14, N18 y N20, y en los PESS de extremidades inferiores LP, N34 y P37. Lo anormal es la ausencia de las ondas obligadas del estudio y la prolongación de los intervalos de latencia entre ondas, lo cual se traduce en una falta de conducción de las señales y falta de procesamiento de las mismas.[41,42]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aplicación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

Los PE aplicados en el paciente crítico con alteraciones del SNC, a pesar de estar con medicación del sistema neuromuscular, proporcionan resultados fiables para el estudio de las diferentes patologías, permiten corroborar el diagnóstico y pueden dar información sobre el pronóstico. No deben considerarse de manera aislada, sino formando parte del conjunto de la clínica y del estudio funcional y estructural, que permiten otros métodos de evaluación.

Presión intracraneal

Definición

Técnica invasiva de vigilancia que mide la presión de la cavidad intracraneal generada por sus componentes al comunicar su contenido con un sistema exterior electromédico. La presión intracraneal (PIC) es la suma de las presiones en equilibrio de los componentes intracraneales y extracraneales en sus respectivos espacios y volúmenes.[43] Los valores normales varían con la edad:

a. En recién nacidos y lactantes es de 2 a 5 mmHg.
b. En preescolares (de dos a ocho años) es de 5 a 13 mmHg.
c. En escolares, adolescentes y adultos es de hasta 15 mmHg. Se ha definido como hipertensión intracraneal la elevación de la PIC por arriba de 20 mmHg.

Indicaciones

En trauma de cráneo severo con escala de coma de Glasgow < 8, neuroinfecciones, tumores intracraneales, encefalopatías metabólicas (Reye) y en aquellas entidades neurológicas donde se sospeche que hay hipertensión intracraneal.[44]

Procedimiento

Históricamente se ha utilizado la colocación intraventricular y se ha definido como el estándar de oro, pero puede colocarse en los espacios epidural, subdural, subaracnoideo y parenquimatoso con resultados confiables.[45]

Existen ya especificaciones técnicas en cuanto al uso de dispositivos electromédicos para medir la PIC que incluyen lo siguiente: rango de presión entre 1 y 100 mmHg, precisión ± 2 mmHg en un rango de 0 a 20 mmHg, error máximo 10% en un rango de 20 a 100 mmHg.[46] Idealmente el catéter de PIC debe ser colocado por neurocirugía; se debe calibrar antes de introducirlo y el paciente deberá estar bajo sedación y analgesia profunda. Su inserción se comprueba por la obtención de líquido cefalorraquídeo, morfología de las ondas y finalmente por tomografía computarizada.[47]

Interpretación

La onda normal tiene tres componentes:

a. P1 u onda de percusión representa la transmisión del pulso carotídeo al plexo coroides y a los vasos arteriales intracraneales; es de gran tamaño.
b. P2 u onda tidal representa la distensibilidad intracraneal.
c. P3 u onda dicrota representa la pulsación venosa procedente de las venas yugulares, y es transmitida a las venas corticales del encéfalo.[48]

Lundberg identificó tres tipos de ondas patológicas:

- **Ondas A o *plateau:*** tiempo de duración de 10 a 20 min, se presentan con elevaciones de la PIC entre 40 y 100 mmHg. Indican aumento de volumen sanguíneo cerebral por vasodilatación debido a la parálisis de vasos parenquimatosos. Ocurren con frecuencia en áreas de contusión cerebral o fuera de ellas. Indican también disminución de la distensibilidad intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral. Son las más graves y requieren manejo agresivo.
- **Ondas B:** tiempo de duración de segundos y ciclos de 2 min, aparecen con elevación de la PIC de 20 a 50 mmHg. Son reflejo de la respiración y se ven cuando hay aumento de la PIC con disminución de la distensibilidad intracraneal; no se traducen clínicamente.
- **Ondas C:** tiempo de duración de segundos, no se elevan con PIC mayor de 20 mmHg. Indican cambios en la presión arterial sistémica y no tienen relevancia clínica.

Aplicación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos

Su utilidad radica en la toma de decisiones oportunas y la prevención de herniación cerebral y de lesiones secundarias relacionadas con la disminución de la perfusión cerebral.[49]

REFERENCIAS

1. **Ansermino J, Daniels J, Hewgill R *et al.:*** An evaluation of a novel software tool for detecting changes in physiological monitoring. *Anesth Analg* 2009;108:873-880.
2. **Tarassenko L, Hann A, Young D:** Integrated monitoring and analysis for early warning of patient deterioration. *Br J Anaesth* 2006;97:64-68.
3. **Cunningham S, Symon A, Deere S *et al.:*** Long-term outcome of infants in a randomized controlled trial of computerized physiological trend monitoring (CPTM). *Pediatric Res* 1997;42(3):398.
4. **Becker M, Donn S:** Monitoreo gráfico pulmonar en tiempo real. *Clin Perinatol* 2007;34:1-17.
5. **Cunningham S, Symon A, Deere S *et al.:*** A randomized, controlled trial of computerized physiologic trend monitoring in an intensive care unit. *Crit Car Med* 1998;26(12): 2053-2060.
6. **Benington S, Ferris P, Nirmalan M:** Emerging trends in minimally invasive monitoring hemodynamic monitoring and optimization of fluid therapy. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26:893-905.
7. **Mayer J, Boldt J, Polnad R *et al.:*** Continuous arterial pressure waveform-based cardiac output using the FloTrac/Vigileo: a review and meta-analysis. *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 2009;23(3):401-406.
8. **Mayer J, Boldt J, Schollhorn T *et al.:*** Semi-invasive monitoring of cardiac output by a new device using arterial pressure waveform analysis: a comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution in patients undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2007;98:176-182.
9. **Manecke G, Auger W:** Cardiac output determination from the arterial pressure wave: clinical testing of a novel algorithm that does not require calibration. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21(1):3-7.
10. **Spenceley N, Krahn G, Skippen P *et al.:*** Evaluation of a pediatric central venous oximetry catheter in critically ill children. *Pediatric Crit Care Med* 2010;11(1):26-29.
11. **Cheifetz I, Venkataraman SH, Hammel D:** Respiratory monitoring. En: Nichols D (ed.): *Roger's textbook of pediatric intensive care.* 4ª ed. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2008:671-673.
12. **Arsura E, Chen S:** New life for physiologic dead space? *Crit Care Med* 2010;38(1):335-336.
13. **Almeida JAA, da Silva MT, Almeida CC, Ribeiro JD:** Relationship between physiologic dead space/tidal volume ratio and gas exchange in infants with acute bronchiolitis on invasive mechanical ventilation. *Pediatric Crit Care Med* 2007;8(4):372-377.
14. **Ahrens T, Sona C:** Capnography application in acute and critical care. *AACN Clinical Issues* 2003;14(2):123-132.
15. **Cambra F, Pons M:** Pulsioximetría y capnografía. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(3):252-285.
16. **Kunkov S, Pinedo V, Johnson E *et al.:*** Predicting the need for hospitalization in acute childhood asthma using end-tidal capnography. *Pediatric Emergency Care* 2005;21(9):574-577.
17. **Yildizdas D'Yapicioglu H, Levent H:** The value of capnography during sedation or sedation/analgesia in pediatric minor procedures. *Pediatric Emergency Care* 2004;20(3):162-165.
18. **Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS *et al.:*** Dead space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 2000;28:2034-2040.
19. **Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH *et al.:*** Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346;17:1281-1286.
20. **Schallom L, Ahrens T:** Hemodynamic applications of capnography. *J Cardiovascular Nursing* 2001;15(2):56-70.
21. **Frankenfield DC, Alam S, Bekteshi E *et al.:*** Predicting deadspace ventilation in critically ill patients using clinically available data. *Crit Care Med* 2010;38:288-291.
22. **Blanch L, Romero PV, Lucangelo U:** Volumetric capnography in the mechanically ventilated patients. *Minerva Anestesiol* 2006;72(6):577-585.
23. **Eisenbacher S, Heard L:** Capnography in the gastroenterology lab. *Gastroenterology Nursing* 2005;28(2):99-105.
24. **Ngo K, Klooster M, Yanni G *et al.:*** Capnography detects sub-clinical altered respiratory events not detected by routine monitoring in children undergoing EGD with procedural sedation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(4):529-530.
25. **Kline JA, Kubin AK, Patel MM *et al.:*** Alveolar dead space as a predictor of severity of pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2000;7:611-617.
26. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs: Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 1992;89:1110-1115.
27. **Drummond GB, Fletcher R:** Deadspace: invasive or not? *Br J Anaesth* 2006;96:4-7.
28. **Jabre P, Jacob L, Auger H *et al.:*** Capnography monitoring in nonintubated patients with respiratory distress. *Am J Emerg Med* 2009;27(9):1056-1059.
29. **Meyer P, Henry M, Maury E, Baudel JL, Guidet B *et al.:*** Colorimetric capnography to ensure correct nasogastric tube position. *J Crit Care* 2009;24(2):231-235.
30. **Langhan M:** Continuous end-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric intensive care units. *J Crit Care* 2009;24(2): 227-230.
31. **Keller WR, Biehler J, Linares MY *et al.:*** False-positive colorimetric capnometry after ingestion of carbonated beverages. *Pediatr Emerg Care* 2009;25(2):69-73.
32. **Verschuren F, Liistro G, Coffeng R *et al.:*** Volumetric capnography as a screening test for pulmonary embolism in the emergency department. *Chest* 2004;125(3):841-850.
33. **Marik P, Bankov A:** Sublingual capnometry *versus* traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003;31:818-822.
34. American Electroencephalographic Society: Guideline one: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 1994;11(1):2-5.
35. American Electroencephalographic Society: Guideline Two: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 1994;11(1):6-9.
36. **Hirsch LJ:** Continuous EEG monitoring in the intensive care

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

unit: an overview. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:332-340.
37. **Serrano GA, Nieto MM, Jiménez GR:** Electroencefalograma y potenciales evocados. En: López Herce Cid J, Calvo Rey C *et al.* (eds.): *Manual de cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Madrid, Publimed, 2009:939-944.
38. American Clinical Neurophysiology Society: Guideline 9A: Guidelines on evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23(2):125-137.
39. American Clinical Neurophysiology Society: Guideline 9B: Guidelines on visual evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(2):138-156.
40. American Clinical Neurophysiology Society: Guideline 9C: Guidelines on short-latency auditory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(2):157-167.
41. American Clinical Neurophysiology Society: Guideline 9D: Guidelines on short-latency somatosensory evoked potentials. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(2):168-179.
42. **Ferré A, Lainez E, Moreno I:** Utilización de potenciales evocados en unidades de cuidados intensivos. *Neurología* 2009;24(3):181-193.
43. **Barrientos N:** Monitoreo de presión intracraneana: indicaciones y técnica. *Rev Chil Cir* 2004;56(6):523-527.
44. **Pinar AG, Bergman I:** Pediatric neurologic assessment and monitoring. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ (eds.): *Pediatric critical care.* 3ª ed. Filadelfia, Mosby, 2006:814-815.
45. **Bell MJ, Natale JE:** Neurosciences. En: Slonim A, Pollack M (eds.): *Pediatric critical care medicine.* 1ª ed. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2006:372-373.
46. **Martínez de Azagra A, Serrano GA:** Monitorización neurológica. En: Ruza F (ed.): *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Madrid, Norma Capitel, 2003:890-891.
47. **Bell MJ, Chang T:** Central nervous system monitoring. En: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP (eds.): *The central nervous system in pediatric critical illness and injury.* Londres, Springer-Verlag, 2009:3.
48. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatric Crit Care Med* 2003;4(3):S28-S33.
49. **Sahuquillo J, Poca MA:** Monitorización de la presión intracraneal en el paciente neurocrítico. En: Net Castel A, Marruecos Sant L (eds.): *El paciente neurocrítico*. Barcelona, Ars Medica, 2006:27-56.

Capítulo 15

Monitoreo hemodinámico

Miguel Ángel López Abreu

CONCEPTOS GENERALES

En el ámbito del trabajo con el paciente pediátrico en estado crítico, una parte básica posterior a la reanimación inicial es la vigilancia que deberá llevarse a cabo de sus constantes vitales: el monitoreo hemodinámico, el cual será fundamental en la evaluación de la respuesta del paciente y de la patología que lo enfrenta a un estado crítico. El monitoreo no sólo servirá para esto, sino que también deberá cubrir objetivos claros:

- Evaluar objetiva y constantemente la hemodinámica del paciente, valorar las alteraciones en la fisiología y observar la tendencia de las variables vigiladas.
- El monitoreo deberá dar la pauta para anticipar y tomar medidas encaminadas a prevenir la mayor afectación a la función fisiológica, dado que permitirá detectar con celeridad la potencialidad de cambios que indiquen deterioro del paciente.
- Permitirá dirigir la conducta terapéutica al observar la variación en las constantes fisiológicas luego de las intervenciones terapéuticas realizadas. Por eso esta evaluación deberá ser constante.
- La valoración de estas variables podrá determinar, dependiendo de las tendencias observadas, probabilidades de supervivencia y pronóstico.

El sistema de monitoreo debe reunir ciertas características, entre ellas ser de mínimo riesgo, con la menor invasividad que se pueda y lo menos doloroso posible. Las variaciones en el monitoreo deberán ser informadas lo antes posible (reporte en tiempo real) por los equipos para poder determinar modificaciones terapéuticas. Los resultados reportados de las variables fisiológicas deberán compararse siempre con los valores para edad y sexo y con las características basales del paciente.[1]

El monitoreo hemodinámico que va a realizarse en el paciente en estado crítico incluye frecuencia y ritmo cardiaco, medición de la presión venosa central (PVC) y de la presión arterial, así como la presión en cuña de la pulmonar. Además del gasto cardiaco, en pacientes operados de cirugía cardiaca se monitorean las presiones auriculares derecha e izquierda.[2]

MONITOREO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Como parte del monitoreo hemodinámico del paciente pediátrico en estado crítico se considera importante la vigilancia del ritmo y la frecuencia cardiacos considerando la posibilidad de sus alteraciones, así como de datos de isquemia y defectos de la conducción. Si bien el monitoreo electrocardiográfico no es una ayuda en la evaluación del gasto cardiaco, sí puede ser de utilidad en medidas para restaurarlo (como es el caso de la restauración de la sincronía auriculoventricular). Una muestra de la importancia del monitoreo electrocardiográfico es la diferencia del volumen latido en la edad neonatal y la lactancia, en las cuales el volumen latido es relativamente pequeño y las variaciones en la frecuencia cardiaca pueden tener un alto impacto en el gasto cardiaco en comparación con los niños mayores y los adultos. La utilidad del electrocardiograma en el pacien-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15-1. La frecuencia cardiaca normal por edades

	Percentiles		
Edad	**2**	**98**	**50**
< 1 día	93	154	123
1 a 2 días	91	159	123
3 a 6 días	91	166	129
1 a 3 semanas	107	182	148
1 a 2 meses	121	179	149
3 a 5 meses	106	186	141
6 a 11 meses	108	178	133
1 a 2 años	90	150	120
3 a 4 años	72	136	109
5 a 7 años	64	132	99
8 a 11 años	63	131	90
12 a 15 años	60	118	85

Deberá tomarse en cuenta que en los pacientes posoperados de cirugía cardiaca y en el paciente en estado crítico estas cifras pueden encontrarse incrementadas por efecto de catecolaminas y drogas inotrópicas.

Cuadro 15-2. Valores normales de la presión arterial (presión arterial sistólica)

	Percentil 50		Percentil 90	
Edad	**Masc.**	**Fem.**	**Masc.**	**Fem.**
< 1 mes	80	78	87	76
1 a 3 meses	88	85	101	98
< 1 año	90	88	106	104
1 a 3 años	92	90	105	105
3 a 5 años	94	92	106	107
5 a 7 años	96	95	109	109
7 a 9 años	98	97	112	112
9 a 11 años	104	102	115	115
11 a 13 años	106	105	119	119
> 13 años	111	107	122	121

La presión sistólica debe ser igual o por arriba de las cifras expresadas en leapercentil 50, de acuerdo con edad y sexo; por arriba del percentil 90 existe hipertensión arterial.

te crítico y en los posoperados de cirugía cardiaca reside en la importancia de la toma de decisiones terapéuticas; cuando la frecuencia cardiaca se modifica puede ayudar en la toma de decisiones, en la observación del estado de volumen intravascular y sus requerimientos o en la elección de inotrópicos. Además, el monitoreo continuo del electrocardiograma es útil en la detección de isquemia miocárdica o de alteraciones electrolíticas como la hipercalemia. Las alteraciones del ritmo son un parámetro importante que vigilar, determinando las medidas por seguir, llegando incluso a determinar la necesidad de marcapasos definitivos o temporales.[3]

La frecuencia cardiaca varía con la edad y también deberán considerarse las condiciones de cada paciente como factores de modificación, como sucede en el paciente operado de corazón, en el que recibe inotrópico o ante presencia de fiebre o estrés. En el cuadro 15-1 se muestran las cifras de frecuencia cardiaca observables en la edad pediátrica.[4]

MONITOREO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial, como uno de los principales signos vitales, se define fisiológicamente como el resultado de la presión generada por el latido cardiaco y la resistencia del flujo sanguíneo a través de las arterias. El flujo sanguíneo y la presión tienen un carácter pulsátil, representando la actividad sistólica y la diastólica. Las mediciones de la presión arterial en la unidad de cuidados intensivos se usan para buscar y evaluar las tendencias y su relación con el funcionamiento cardiovascular. Por estas razones es importante conocer los valores basales de la presión sanguínea de cada paciente y manejar de forma individual esa línea basal. La presión arterial varía según las diferentes edades pediátricas, por lo que se deberá ubicar a cada paciente en las cifras percentilares a fin de determinar la proximidad a su rango basal. Estas presiones se ilustran en el cuadro 15-2.[5]

Presión arterial media

Esta medición indica la diferencia de la fuerza en el sistema arterial durante el ciclo cardiaco. Una forma aproximada de calcular la presión arterial media, aunque variable según cada paciente, es la siguiente fórmula:

Presión arterial media (PAM) =
presión sistólica + (presión diastólica x 2)

La fórmula está sustentada en el hecho de que en una frecuencia cardiaca normal de 60 latidos/min la diástole equivale a dos tercios del ciclo cardiaco y la presión arterial media está próxima al valor diastólico. Sin embargo, esta fórmula puede no ser válida en los pacientes pediátricos en estado crítico, cuya frecuencia cardiaca puede ser superior a los 100 latidos/min; por lo tanto, puede variar constantemente, haciendo su valor muy inconstante. La medición resultante en los dispositivos de monitoreo electrónico calcula la presión arterial media tomando en consideración el área bajo las curvas de pre-

sión arterial, pudiendo observarse variaciones en pacientes con disminución de estas áreas, como en el caso de las taquiarritmias o el alargamiento en las bradiarritmias. Así, los aparatos de monitoreo electrónico calculan y muestran las cifras de tensión arterial detectadas en el paciente con cambios en la frecuencia cardiaca; por lo tanto, los dispositivos digitales que muestran la presión arterial media son los más usados para la evaluación del paciente.

Métodos indirectos en la evaluación de la presión arterial

Estos métodos son técnicas de medición no invasivas y dependen del flujo sanguíneo de la región corporal usada para la medición de la presión arterial. Tienen como sustento el que, al ser comprimida una extremidad y liberada de esta presión de forma gradual y retornar el flujo sanguíneo, es detectado por un retorno de los pulsos o sonidos de Korotkoff, aplicándose aquí una correlación de la presión intraarterial con la presión aplicada de forma externa por medio de un brazalete. En el cuadro 15-3 se muestran los diferentes tipos de tamaño de brazaletes disponibles para la medición de la presión arterial de modo no invasivo.

Existen dos métodos para el monitoreo de la presión de forma no invasiva:

1. El método manual incluye auscultación, palpación y auscultación por medio de dispositivo Doppler, manómetro de oscilación y dispositivos fotoeléctricos.
2. El método automatizado incluye oscilometría, infrasonda, determinación ultrasónica de flujo axial (Doppler) y tonometría arterial.[5]

Cuadro 15-3. Tamaños de brazaletes comunmente disponibles para monitoreo de presión no invasiva

Talla	Circunferencia de la extremidad (cm)	Tamaño del brazalete
Recién nacido	6 a 11	2.5 x 5
Lactante	10 a 19	6 x 12
Niño	18 a 26	9 x 18
Adulto	25 a 35	12 x 23
Extremidades largas	33 a 47	15 x 33
Muslo	46 a 66	18 x 36

Las consideraciones que deben tomarse en cuenta en el monitoreo directo de la presión arterial son las siguientes limitantes fisiológicas:

1. La presión arterial no refleja de forma absoluta la presión de perfusión. Entre las presiones reflejadas en los sistemas de monitoreo se observan la presión arterial sistólica, la diastólica y la media; esta última es la presión media eléctrica latido a latido y se considera que es el principal determinante de la presión de perfusión. Sin embargo, en situaciones de hipotensión, mecanismos compensatorios como los barorreceptores modifican la presión por incremento del tono vascular, aumentando la presión arterial y manteniendo la presión arterial media, aun cuando los flujos de sangre y el transporte de oxígeno puedan ser inadecuados, por lo que deberán usarse y correlacionarse otros marcadores de perfusión, como la frecuencia cardiaca, la respiración, la diuresis o niveles de conciencia, para determinar la eficiencia en la perfusión tisular.

Métodos directos en la medición de la presión arterial

El monitoreo de la presión arterial puede realizarse de forma directa, implicando en este proceso la necesidad de métodos invasivos; para ello se utilizan catéteres intravasculares que monitorean la presión arterial al encontrarse conectados a través de su extremo distal a la circulación arterial, conduciendo la presión generada a través de diversas tubuladuras, y se convierte en señal eléctrica mediante diafragmas sensores de presión en los transductores externos de presión. Debe tomarse en consideración que los datos registrados pueden verse afectados por alteraciones en el sistema de túbulos, membranas y transductores y dar lecturas erróneas, por lo que ante la presencia de señales de presión amortiguada deberá revisarse todo este sistema, el cual deberá mantenerse limpio y libre de coagulación mediante lavados constantes con soluciones heparinizadas.

La colocación de catéteres intraarteriales en las unidades de cuidados intensivos es una práctica común, su técnica es fácil y el riesgo de complicaciones es bajo; proporciona una valiosa y continua información, y además de la función de monitoreo la colocación de línea arterial sirve para la toma de gases arteriales y otras muestras de laboratorio. Las complicaciones relacionadas con la cateterización arterial constituyen menos de 5% de los casos, y están relacionadas con la infección y la formación de trombos.[6]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Curva de presión arterial

Para entender la curva de presión arterial en el monitoreo hemodinámico es necesario conocer algunos puntos fisiológicos básicos.

La eyección ventricular izquierda resulta en la creación de una onda de presión y flujo sanguíneo en el sistema arterial. La onda de presión arterial es transmitida a las arterias periféricas más rápidamente y precede al flujo sanguíneo; la onda de presión se mueve a una frecuencia de 10 m/seg, mientras que el flujo de sangre lo hace a una velocidad de 0.5 m/seg. Este fenómeno se ilustra en la clínica cuando un explorador palpa digitalmente el pulso radial y el pulso detectado no corresponde con el flujo de sangre eyectado por el ventrículo en ese ciclo, por lo que el examinador siente la onda de presión, la cual viaja mucho más rápidamente que el flujo de sangre actual. La sangre eyectada alcanza el mismo punto varios ciclos cardiacos después.

Por lo tanto, la morfología de la onda de presión arterial está basada en dos componentes naturales de la forma de la onda de presión-pulso:

1. Transmisión de una onda de presión.
2. Desplazamiento pulsátil del volumen latido a través de la circulación arterial. Esto está descrito en las fases del ciclo cardiaco.

Fase I, componente inotrópico

Ocurre durante la diástole temprana, cuando la apertura de la válvula aórtica transfiere a la aorta la gran energía generada por la contracción del ventrículo izquierdo. Esto crea la onda de presión que se mueve rápidamente a través del árbol arterial. Al mismo tiempo, la primera porción del volumen latido es descargada en el tronco aórtico. El paso inicial del volumen se denomina pico anacrótico. Esto normalmente asciende a una presión sistólica pico de 100 a 140 mmHg. De este modo la amplitud, la frecuencia y la altura del pico anacrótico están relacionadas con la frecuencia de aceleración de la sangre, forma de onda característica de la contractilidad ventricular izquierda. Un ejemplo de esto es una depresión del componente inotrópico, una disminución de la amplitud, acompañada de amortiguamiento en pacientes con falla de la contractilidad (enfermedad isquémica, cardiomiopatía y el uso de algunas drogas) o en aquellos en quienes la hipovolemia causa un deficiente llenado del ventrículo, lográndose una fuerza pequeña. Por otra parte, el componente inotrópico se encuentra vertical y la amplitud incrementada en pacientes con estado circulatorio hiperdinámico (anemia, choque séptico, toxicosis tiroidea, etc.).

Fase II, base en la que se sostiene la presión de pulso

Tiene una apariencia redondeada que es producida por la continua eyección del volumen latido del ventrículo izquierdo, el desplazamiento de la sangre y la distensión de las paredes arteriales. El volumen de desplazamiento de la curva es estrecho y de baja amplitud en pacientes con poco movimiento de volumen. Puede observarse una muesca anacrónica y se piensa que ésta es la que cambia, para el componente inotrópico, a la curva de desplazamiento de volumen.

Fase III, sístole tardía y diástole

Está asociada con una inclinación descendente, como cuando hay una salida periférica de volumen sanguíneo excedente que entra en la circulación arterial. El cierre de la valva aórtica anuncia el inicio de la diástole y esto es evidente por la aparición de una muesca dicrótica. Siguiendo esta muesca dicrótica, como la sangre continúa su salida hacia los capilares, sigue inclinándose hasta la siguiente sístole Pueden observarse ondulaciones en la declinación diastólica y éstas pueden deberse a reflexiones de las ondas de presión en las arteriolas distales (figura 15-1).

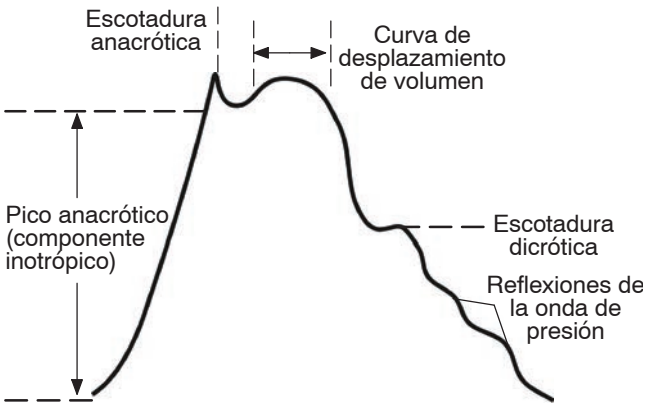


Figura 15-1. Onda de presión-pulso ocasionada por la presión arterial y aceleración del flujo sanguíneo. La forma redondeada representa el desplazamiento del volumen sanguíneo y la distensión de las paredes arteriales. El pico del componente inotrópico y el de desplazamiento de volumen son generalmente iguales en amplitud. La parte descendente representa la salida sanguínea en la diástole. Se observan adicionalmente las ondas reflejas de pulso en la periferia.

CAMBIOS EN LA MORFOLOGÍA DE LA ONDA EN CONDICIONES CLÍNICAS ESPECIALES

Las condiciones más comunes que afectan la onda de presión se describen a continuación:

Trastornos del ritmo

Las extrasístoles supraventriculares y ventriculares están asociadas a una disminución de la dinámica de contractilidad ventricular, disminuyendo la tasa total de aceleración del flujo sanguíneo y el volumen latido a causa del acortamiento del tiempo de llenado ventricular, por lo que los hallazgos en la curva de presión pueden mostrar un pico anacrónico inclinado con una disminución del pico de presión; la presencia de múltiples extrasístoles o su presentación consecutiva, o la presencia de taquicardia sostenida, pueden disminuir significativamente la presión sistólica. Los latidos sinusales seguidos de pausa compensatoria suelen mostrar un pico anacrónico muy alto y un aumento en el pico de presión a causa de un incremento en el tiempo de llenado ventricular, resultando en un aumento de la velocidad de eyección y del volumen latido. En las taquiarritmias en las que los intervalos R-R son variables, como en la fibrilación auricular, la forma de la onda puede mostrar picos variables en las presiones sistólicas (figuras 15-2 y 15-3).

Hipertensión e hipotensión

La hipertensión y la hipotensión suelen presentarse de forma común en el paciente en estado crítico. En el caso de la hipertensión se presenta un pico anacrótico alto que rápidamente alcanza un pico de presión inicial de más de 140 mmHg, y la presión diastólica puede ser mayor de 90 mmHg. En cada fase de esta forma de onda son claramente visibles y pueden estar significativamente aumentadas las ondas de reflexión; pueden observarse en la parte descendente de la forma de onda (figura 15-4).

En el caso de la hipotensión desaparecen el pico del componente inotrópico y la muesca dicrótica, disminuyen el gasto, la inclinación y la amplitud de la elevación anacrónica, y la presión sistólica puede ser de 90 mmHg o menor. En total, la forma de onda aparece aplanada (figura 15-5).

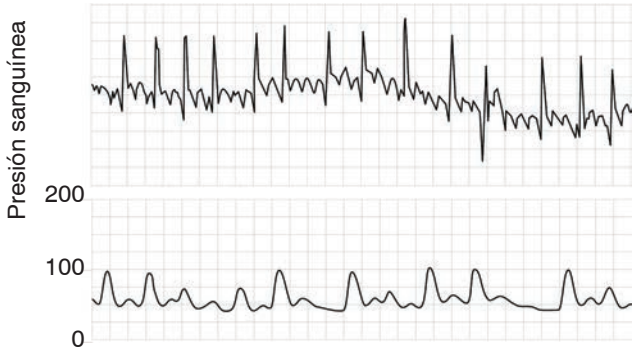


Figura 15-2. Efecto ocasionado por contracciones ventriculares prematuras sobre la onda de presión.

Periodo posoperatorio inicial en cirugía cardiaca

Puede ocurrir una sobrecarga de componente inotrópico de las formas de onda en las primeras 48 h de la cirugía. Los cambios hemodinámicos posoperatorios están asociados a la producción de componentes de alta frecuencia de la onda depresión-pulso, que son iguales a la frecuencia de resonancia del sistema de llenado de líquido, resumiéndose como causa una sobrecarga, probablemente debida en gran parte a falla del sistema de llenado de líquido.[4,5]

MONITOREO DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Un componente clave en el manejo del paciente críticamente enfermo es la optimización de la función cardiovascular, incluyendo la provisión de un adecuado volu-

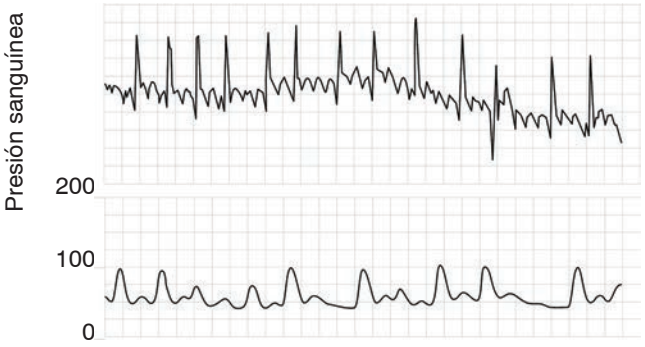


Figura 15-3. Efecto de taquicardia ventricular rápida irregular sobre la onda de presión.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 15-4. Efecto de la hipertensión sobre la forma de onda de presión.

men circulante y la titulación de la precarga cardiaca para mejorar el gasto cardiaco. A pesar de la aparición de nuevas tecnologías de monitoreo, el de la presión venosa central sigue siendo usado, por ser un índice del llenado circulatorio y de la precarga cardiaca.

Se define la presión venosa central como la presión intravascular de las grandes venas torácicas con medición relativa a la presión atmosférica. La PVC es convencionalmente medida en la unión de la vena cava y la aurícula derecha al final de la diástole, y proporciona un estimado de la presión auricular derecha. La forma de onda de la presión venosa central describe una forma compleja que es descrita en términos de sus componentes: tres ondas ascendentes (ondas a) y dos descendentes (ondas x); las ondas a corresponden a la contracción auricular y las ondas x a la relajación.

La presión venosa central se mide comúnmente por medio de una cánula llena de líquido cuyo extremo está en la vena cava superior, conectada por el otro extremo a un sistema manométrico con llenado de líquido o, más comúnmente en la unidad de cuidados intensivos, a un transductor eléctrico de presión conectado a un monitor que despliega una onda de presión continua.

A fin de asegurar una adecuada medición de la presión venosa central es importante colocar de forma apropiada el nivel de referencia del dispositivo de medición, ya sea un manómetro con líquido o un transductor eléctrico, el cual deberá encontrarse al nivel de la aurícula derecha. En el paciente en posición supina puede estimarse este punto usando la intersección del cuarto espacio intercostal con la línea media axilar.[6]

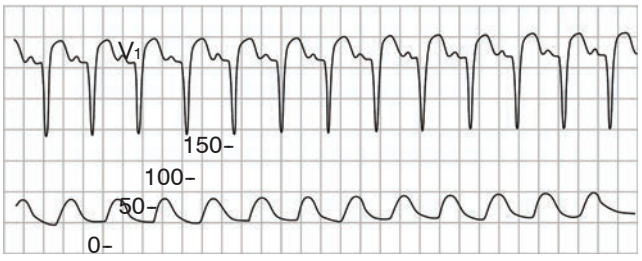


Figura 15-5. Efecto de la hipotensión sobre la forma de onda de presión.

La efectividad de la evaluación y el monitoreo del volumen intravascular mediante el uso de la medición de la PVC sigue siendo una medida controversial en la literatura referente a la medicina crítica. Sin embargo, lo que es perfectamente evidente es que es necesario asegurar un adecuado volumen intravascular para la reanimación de los enfermos críticos.

Desafortunadamente, 50% de los pacientes en estado crítico pueden no presentar una adecuada respuesta a la administración de volumen. En estos pacientes la sobrecarga de volumen puede llevar a complicaciones como edema pulmonar agudo e hipertensión intraabdominal. Se considera como una alternativa la medición dinámica de la presión venosa central con mediciones sistólica y diastólica, pero sigue aún en estudio.

En aquellos pacientes que no presenten una adecuada respuesta al manejo de volumen se sugiere realizar mediciones de la vena cava o inferior en inspiración y espiración, considerándose que si hay un decremento de 12% del diámetro de ésta se podrá identificar a los pacientes que quizá pudieran responder a la administración de volumen.[7] Sin embargo, a lo largo de 22 años se ha realizado un metaanálisis con revisión de estudios clínicos en el uso de la PVC y la frecuencia de pacientes que responden y que no responden al incremento de volumen para mejorar la precarga por medio de la valoración de la PVC, concluyéndose en este metaanálisis que, si bien esta medida diagnóstica y auxiliar en el manejo del paciente en estado crítico o periodo posoperatorio no es exacta, sigue teniendo gran utilidad clínica por la facilidad para su monitoreo en la cama del paciente, por lo que más que discutirse su efectividad y recomendar su desuso se alienta a que sea utilizada en el manejo del paciente crítico.[8] Los valores de presión venosa central se refieren a entre 5 y 10 cmH_2O.[9] Sin embargo, estos valores deberán considerarse susceptibles de modificación dependiendo de la patología de cada paciente, como en el caso de aquellos con cardiomiopatía dilatada o con insuficiencia tricuspídea severa que llegan a requerir gran cantidad de volumen para el mantenimiento de un adecuado gasto cardiaco.

Colocación del catéter venoso central para monitoreo de la presión venosa central

La mayoría de los pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos requieren una vía venosa para su

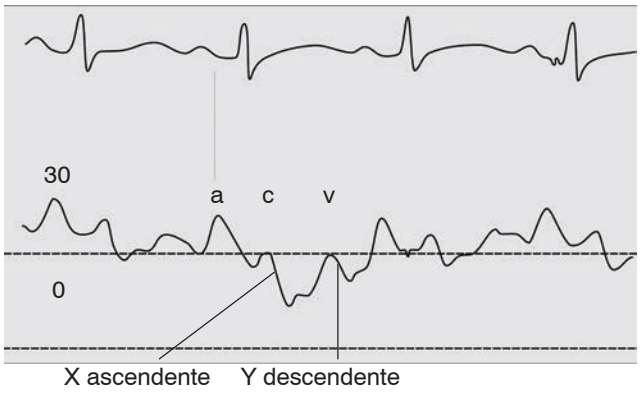


Figura 15-6. Ondas de presión venosa central sincronizadas con el electrocardiograma. La onda a representa la contracción auricular que ocurre inmediatamente después de la despolarización auricular representada por la onda p en el electrocardiograma, la onda c representa el empuje de la válvula tricúspide en la sístole ventricular temprana y es seguida de la onda v causada por el llenado auricular durante la sístole ventricular.

tratamiento. La canalización venosa periférica es la que se instala por lo general de forma primaria, ya que a las venas periféricas se llega con facilidad y los catéteres relativamente cortos facilitan la infusión rápida de líquidos, así que son de gran utilidad durante los esfuerzos iniciales de la reanimación (figura 15-6).

El acceso venoso central se indica:

a. Cuando las venas periféricas son inaccesibles.
b. Para la administración de fármacos vasoactivos potentes, como la noradrenalina.
c. Cuando hay necesidad de infundir soluciones irritantes o hipertónicas, como cloruro de potasio o nutrición parenteral.
d. Cuando hay medicamentos que son incompatibles y hay que usar catéteres de dos o más.
e. En caso de necesidad de manejo de hemodiálisis o hemofiltración aguda o subaguda. De igual manera, es necesario para la valoración hemodinámica o para la colocación de marcapasos transvenosos. Los catéteres venosos centrales de diámetro mayor facilitan la infusión rápida de líquidos en la reanimación.

Pueden existir serias complicaciones en el procedimiento de colocación de catéteres venosos centrales, y entre ellas se incluye el riesgo de muerte; 15% de los pacientes pueden presentar este tipo de complicaciones. La experiencia del operador es importante, siendo menor el índice de errores en quienes han colocado más de 50 catéteres que en aquellos con menos experiencia. Es importante buscar apoyo en la colocación de un catéter después de tres intentos fallidos: la frecuencia de complicaciones mecánicas (como la punción arterial o neumotórax) después de tres o más intentos es seis veces mayor que después de un solo intento. Por otro lado, la presencia de coagulopatía incrementa el riesgo de hemorragia durante la colocación de un catéter venoso central, por lo que, con la selección cuidadosa del sitio de colocación y la ejecución meticulosa de la técnica, las complicaciones por sangrado pueden ser mínimas. Se deben tomar en cuenta las características del paciente, como obesidad mórbida, presencia de quemaduras cutáneas o infección. El riesgo de neumotórax durante la colocación de un catéter se incrementa con la hiperinsuflación de los pulmones, asociado con enfermedad pulmonar obstructiva, ventilación con altos volúmenes tidales o elevada presión positiva al final de la espiración.[10]

Técnica y equipo

Los catéteres para uso en edad pediátrica se consiguen fácilmente; por lo general son de material plástico o de un polímero de silicón; los tamaños son variados y pueden ser de diámetro tan pequeño como 2.5 french; las longitudes varían y pueden tener múltiples lúmenes. La elección del catéter depende de su uso, de la condición del paciente y del sitio de inserción. En el caso de los pacientes que requieren infusiones múltiples y monitoreo de PVC el catéter adecuado sería de varios lúmenes. La técnica más común para tener acceso a la circulación venosa central es la técnica de Seldinger. Esta técnica se puede utilizar con seguridad en todos los sitios comunes para la inserción de catéteres venosos centrales. En los pacientes pediátricos se puede llevar a cabo la colocación de catéteres venosos centrales guiada por ultrasonido, la cual se asocia a un menor número de intentos fallidos en los sitios anatómicos y en el número de intentos de colocación. El tiempo de inserción es menor en relación con los colocados con la técnica convencional. La dirección de la colocación por ultrasonido aumenta la facilidad para la colocación en la vena yugular interna y disminuye el riesgo de punción arterial.

La visualización directa de una vena para el acceso central, o venodisección, no es de uso general, pero puede ser necesaria en situaciones extremas. Un catéter colocado por venodisección en la vena safena mayor se dirige fácilmente en la vena femoral y la circulación venosa central. La venodisección en las venas antecubitales o axilares puede también lograr un acceso central. Todas estas técnicas requieren experiencia y cierta habilidad quirúrgica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

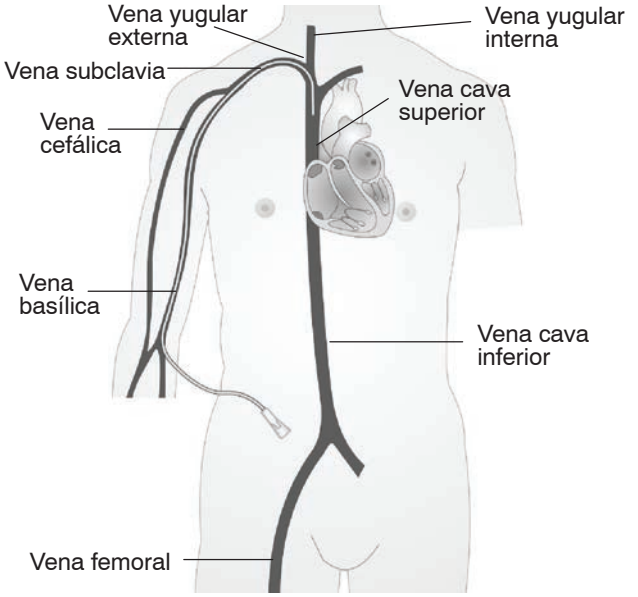


Figura 15-7. Accesos vasculares venosos para la colocación de catéteres centrales, también de utilidad para la introducción del catéter de la arteria pulmonar.

La selección del sitio para la inserción se basa en la habilidad y la experiencia del operador y las características del paciente. Las venas femorales son relativamente accesibles en casi todos los pacientes pediátricos. Aunque el riesgo de hemorragia puede presentarse en cualquier sitio, es probable que el sangrado se controle más fácilmente con la cateterización femoral. El uso de la vena yugular interna es también relativamente seguro en la mayoría de los pacientes. El acceso yugular interno derecho se asocia a menores complicaciones que el izquierdo. El acceso subclavio se considera con mayor riesgo de complicaciones en el momento de la colocación, pero su fijación es más fácil y cómoda para un paciente que tiene posibilidad de movilizarse[11,12] (figura 15-7).

CATETERIZACIÓN DE ARTERIA PULMONAR Y GASTO CARDIACO

Durante casi 40 años el catéter de la arteria pulmonar (CAP) ha sido considerado una herramienta útil para el paciente críticamente enfermo para proporcionar la información sobre tres variables importantes: la presión intravascular intratorácica, el rendimiento cardiaco y la saturación de la mezcla venosa de oxígeno mixto (SvO_2); estas variables no pueden obtenerse de forma fiable sólo por el examen clínico y pueden monitorearse continuamente. Esta evaluación detallada del sistema cardiovascular permite que los médicos aprendan y entiendan la patofisiología y la respuesta de ésta a la terapia. En los últimos años la utilidad del CAP ha sido puesta en duda a pesar de estos valiosos atributos.[13]

Al principio su uso fue exclusivo para pacientes con enfermedades cardiacas agudas, pero después se generalizó en el paciente crítico, independientemente de que tuviera afección cardiovascular o no. El uso eficaz y seguro de este catéter requiere conocimientos y entrenamiento previo por parte del personal especializado que lo maneja; independientemente de su amplio uso y comercialización, ésta es una técnica costosa e invasiva y, por lo tanto, no exenta de riesgo, que ha sido cuestionada teniendo en cuenta un aumento de la morbimortalidad, de los costos y de la estancia en unidades de atención al paciente grave. En una reunión de consenso sobre la utilización de este procedimiento se sugirió que podría usarse en las siguientes situaciones:

Indicaciones para la cateterización de la arteria pulmonar

No existen reglas absolutas que definan la necesidad de un catéter de Swan-Ganz (SG). Por lo general se indica en pacientes en quienes las presiones, los flujos y los volúmenes circulantes requieren un manejo preciso e intensivo.

Los objetivos terapéuticos basados en la información obtenida son:

1. Mejorar el gasto cardiaco y la oxigenación tisular.
2. Aliviar o prevenir anormalidades pulmonares como el edema pulmonar de tipo cardiogénico.
3. Evaluar la función cardiovascular y la respuesta a la terapia en pacientes con:
   - Infarto del miocardio complicado.
   - Choque cardiogénico.
   - Insuficiencia cardiaca congestiva severa (miocardiopatía, pericarditis constrictiva).
   - Alteraciones estructurales agudas (ruptura del *septum* interventricular).
   - Disfunción del ventrículo derecho.
   - Lesiones valvulares (regurgitación mitral aguda).
   - Taponamiento cardiaco.
   - Monitoreo perioperatorio del paciente de cirugía cardiovascular.
   - Toda clase de choque.
4. Evaluar el estado pulmonar y la respuesta a la terapéutica en pacientes con:

- Edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico.
- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Hipertensión pulmonar (HTP) para diagnóstico y tratamiento.

5. Evaluar el requerimiento de fluidos en pacientes con:
- Trauma multisistémico severo.
- Grandes quemados.
- Sepsis.

6. Monitoreo perioperatorio de pacientes sometidos a cirugía mayor, por ser portadores de patología de alto riesgo.

El catéter de Swan-Ganz se consigue en distintos tamaños para pacientes pediátricos y adultos, con diámetro de 4.0 a 8 french y longitud de 60 a 110 cm. Su material es cloruro de polivinilo y está marcado cada 10 cm para identificar su localización en la circulación central.[14]

Existen varios tipos de catéteres de la arteria pulmonar que tienen distintas aplicaciones:

1. Catéter de la arteria pulmonar doble lumen. Es un catéter sencillo con dos lúmenes, uno para la transmisión de las presiones desde el extremo del catéter en la arteria pulmonar hasta el transductor/monitor de presión, y el otro para insuflar el balón.

2. Catéter de termodilución cuádruple. Es el más usado en pacientes adultos y está disponible con diámetro de 5 y de 7 french. El puerto distal (para la arteria pulmonar) abre un lumen que recorre el largo del catéter y termina en su extremo. Este puerto sirve para medir la presión de la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento; de aquí pueden tomarse las muestras para la valoración de la mezcla venosa. Los medicamentos irritantes y las soluciones hiperosmolares no deben ser administrados a través del puerto de la arteria pulmonar, pues podrían causar deterioro o reacción tisular local.

El puerto proximal (de la aurícula derecha) tiene un lumen que se abre 30 cm antes del extremo distal del catéter. Éste puede usarse para monitoreo de las presiones de la aurícula derecha, administración de soluciones intravenosas, medicamentos, toma de muestras y aplicación de la solución para la determinación del gasto cardiaco. No deberá usarse para el paso de soluciones concomitantemente con la infusión de fármacos inotrópicos o vasopresores, por el riesgo de casos de minidosis que podrían tener repercusiones en la hemodinamia del paciente. El termistor incorpora un sensor de temperatura que está a 5 o 6 cm del extremo del catéter. La porción terminal, llamada punta del termistor, proporciona las medidas de la arteria pulmonar cuando está colocada adecuadamente. La conexión del puerto del termistor al sistema computador de gasto cardiaco permite la determinación de un punto de medición gasto cardiaco seguido de la inyección de una solución indicadora fría por medio de la medición de la magnitud del cambio de temperatura en una unidad de tiempo.

Otros tipos de catéteres de la arteria pulmonar tienen dispositivos diversos para funciones específicas, entre ellos un catéter con un puerto auricular derecho extra para permitir el paso de infusiones sin repercutir en el paso de los medicamentos. Otros tipos son los catéteres de fibra óptica, los catéteres con capacidad de ofrecer la función de marcapasos y para determinar la fracción de eyección.[5]

El catéter de la arteria pulmonar o Swan-Ganz se ilustra en la figura 15-8. Para su colocación puede utilizarse cualquiera de los troncos venosos gruesos; sin em-

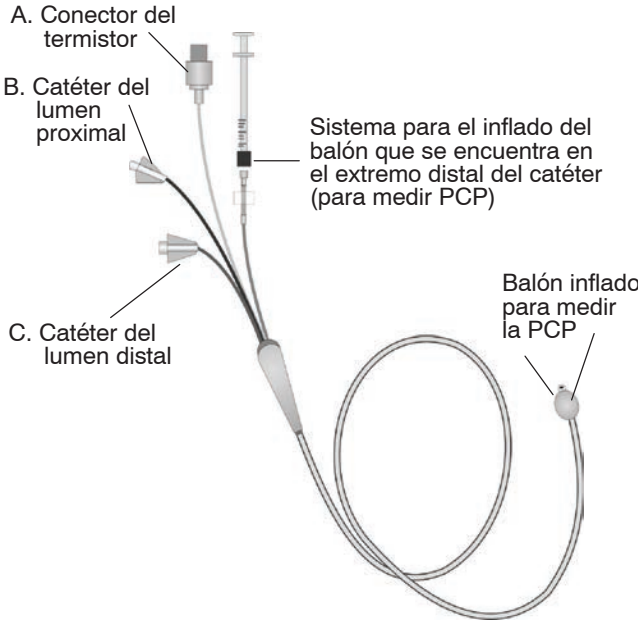


Figura 15-8. El catéter de la arteria pulmonar con sus puertos y funciones correspondientes (Swan-Ganz). ***A.*** Mide la temperatura corporal, cuando es conectado a una computadora de gasto cardiaco mide los cambios de temperatura relacionados al mismo. ***B.*** Usualmente de color azul. Cuando se encuentra colocado esta vía se abre en la aurícula derecha (AD). Además de medir la presión de la AD, libera el bolo de inyección que se utiliza para medir el gasto cardiaco, también sirve como vía de infusión. ***C.*** Usualmente de color amarillo, cuando se encuentra colocado esta vía se abre en la arteria pulmonar, colocado a un transductor de presiones, monitorea las mismas, puede servir para tomar muestras sanguíneas de la arteria pulmonar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bargo, la elección del más adecuado dependerá de la patología subyacente. En general, la vena yugular interna derecha y la subclavia izquierda son las vías más factibles. La preferida es la vena yugular interna derecha, porque es menos afectada por los movimientos. Es, además, una vía con escasas complicaciones y que se puede usar en pacientes con cirugía torácica.

La vía femoral tiene el inconveniente de su largo recorrido, con posibles entradas en las diferentes venas que confluyen en su camino. Cuando se prevé la utilización de tratamiento fibrinolítico sería más segura la vía basílica, aunque presenta el mismo problema de largo recorrido y, teniendo en cuenta que en ocasiones se realiza por disección, podría aumentar el riesgo de infección.

Este catéter debe colocarse siempre en el entorno de la UCI con monitoreo continuo y medios para RCP avanzada. El reconocimiento de las ondas de presión obtenidas a su paso por las distintas cavidades hasta la arteria pulmonar es de gran importancia. Una vez que el catéter está en aurícula derecha se infla el balón para minimizar la irritación miocárdica y facilitar la progresión. En condiciones de bajo gasto cardiaco, regurgitación tricuspídea o hipertensión pulmonar puede ser difícil o imposible el paso del catéter a arteria pulmonar; pueden realizarse algunas maniobras que ayuden a facilitar el paso adecuado del catéter, como indicarle al paciente que haga respiraciones profundas, o lavar el catéter con alguna solución fría para darle más rigidez. En último extremo, en ocasiones se precisa la ayuda del control fluoroscópico. El extremo distal debe quedar en una de las ramas principales de la arteria pulmonar, desde donde pueda enclavarse al inflar el balón con 1 a 1.5 cc de aire. Hay que mantener monitoreada la onda de la arteria pulmonar para detectar posibles movilizaciones, así como una salida a cavidades cardiacas, como el enclavamiento permanente, que podría causar infarto pulmonar.

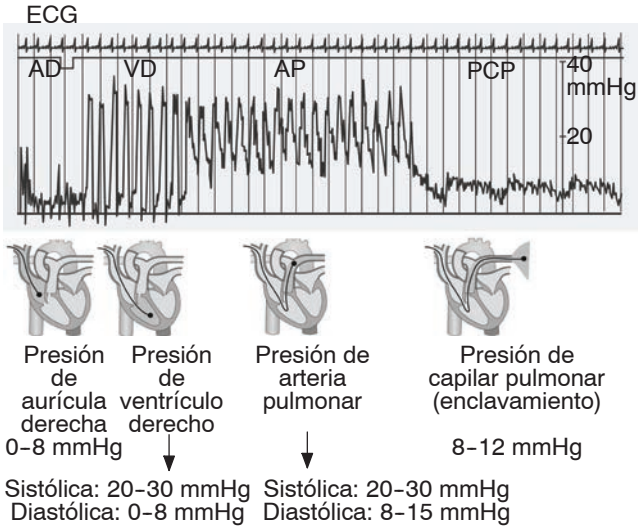


Figura 15-9. Características y valores de cavidades derechas (AD, VD, AP y PCP) durante la introducción del catéter de Swan–Ganz (AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; AP: arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar).

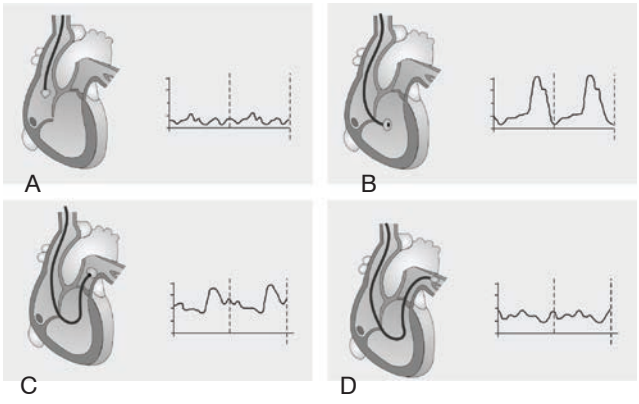


Figura 15-10. Forma de onda de presión según la localización del catéter de arteria pulmonar. ***A.*** Aurícula derecha. ***B.*** Ventrículo derecho. ***C.*** Arteria pulmonar. ***D.*** Presión capilar pulmonar.

En las figuras 15-9 y 15-10 se ilustran las formas de onda y los valores normales de las presiones medidas con el uso del catéter de la arteria pulmonar.[15]

Uso del catéter de la arteria pulmonar

A medida que se va introduciendo el catéter y éste pasa de la circulación venosa central a las cámaras cardiacas se deben identificar las curvas específicas.

Aurícula derecha

La curva tiene ondas a, c y v, con oscilaciones continuas en su forma. Si no hay enfermedad de la válvula mitral, la presión media de la aurícula derecha es igual a la presión de fin de diástole del ventrículo derecho, ya que ambos están comunicados en ese momento por la apertura valvular. Cuando se cierra la válvula mitral, durante la sístole ventricular, la presión en la aurícula derecha aumenta. La presión media normal en la aurícula derecha es de 0 a 5 mmHg. Antes de que la punta del catéter pase por la válvula tricúspide se infla el balón para reducir el riesgo de arritmias ventriculares y permitir que el catéter flote en el flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar.

Las curvas de presión están influidas por la respiración del paciente, en especial si éste está conectado a asistencia respiratoria mecánica con presión positiva y con PEEP superiores a la fisiológica.

Durante la ventilación la presión positiva aumenta la presión en la arteria pulmonar y da valores más elevados, mientras que en la respiración espontánea la presión intraaórtica negativa disminuye la curva y da una medición más baja. Por lo tanto, la presión de la aurícula derecha debería leerse al final de la espiración, que es el punto más estable del ciclo respiratorio.

En algunos casos clínicos como el síndrome de distrés respiratorio del adulto se requiere el uso de valores muy altos de PEEP (más de 10 cmH_2O), y las presiones de la arteria pulmonar y de la cuña pueden estar artificialmente elevadas.

Ventrículo derecho

Cuando la punta del catéter entra en esta cámara se observa un cambio importante en la estructura de la onda de presión; ésta tiene una forma ascendente, con una presión entre tres y cuatro veces mayor que la de la aurícula derecha. El descenso de la misma también es abrupto, sin ninguna cisura en su forma. Podría decirse que tiene forma de dientes de sierra, es pulsátil y sus valores normales están entre 0 y 5 mmHg para la presión diastólica, y entre 20 y 30 mmHg para la sistólica. Incluso al tener el balón inflado la punta puede rozar las paredes ventriculares, por lo que podría producirse ectopia ventricular, así que debería tenerse a la mano un equipo de desfibrilación y de reanimación cardiopulmonar.

Arteria pulmonar

A medida que el catéter entra en la arteria pulmonar la curva vuelve a cambiar, elevándose la presión diastólica, y en la morfología se observa la presencia de una cisura dicrótica en el descenso de la curva que indica el cierre de la válvula pulmonar. La presión diastólica de la arteria pulmonar es más alta que la del ventrículo derecho, del que se aísla durante el cierre valvular, y hemodinámicamente se correlaciona mejor con la presión de la aurícula izquierda debido a la resistencia que ofrece el pasaje de la sangre a través del lecho vascular pulmonar normal. La presión sistólica de la arteria pulmonar es, en cambio, igual a la sistólica del ventrículo derecho, ya que ambas estructuras se comunican al abrirse la válvula pulmonar. La presión diastólica normal es de unos 10 mmHg y la sistólica entre 20 y 30 mmHg. En los casos en que existe hipertensión pulmonar la punta del catéter puede ser empujada nuevamente al ventrículo derecho, produciéndose una curva en el catéter y, en algunas ocasiones, el mal movimiento del mismo para redireccionarlo da como resultado su anudado.

Arteria pulmonar enclavada (cuña)

Mientras el balón continúa inflado se empuja hasta la posición de enclavado. Ésta se alcanza cuando la curva se aplana disminuyendo su tamaño, deja de ser pulsátil y presenta ondas a, c y v del trazado auricular izquierdo.

Si la punta inflada del balón ha llegado a una arteria pulmonar que por su diámetro es ligeramente inferior, permite que el catéter se aloje en ella ocluyéndola, con lo que el flujo sanguíneo queda interrumpido; esto crea virtualmente una columna de sangre en una minúscula porción de la circulación pulmonar, que sería el reflejo de la presión existente en la aurícula izquierda. Cuando el balón del catéter se desinfla el flujo de sangre se reasume.

La presión en cuña se sitúa entre 5 y 12 mmHg. Si a pesar de haber desinflado el balón del catéter no reaparece la curva de la arteria pulmonar, se debe retirar aquél hasta que ésta aparezca.

Correlación entre la presión de la aurícula izquierda y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo

Cuando la válvula mitral se abre, imaginariamente la punta del catéter enclavado estaría en comunicación con una columna de sangre que llegaría hasta el ventrículo izquierdo, por lo que la curva indicaría la presión de final de diástole de este ventrículo. Por lo tanto, la presión en cuña media se correlaciona con la presión media de la aurícula izquierda y ésta con la presión del fin de diástole del ventrículo izquierdo. Una vez que se ha posicionado el catéter se debe fijar su protección estéril, para evitar contaminaciones. Se deberá solicitar una placa de tórax para verificar la posición del catéter.

Medición del gasto cardiaco

El catéter de Swan-Ganz se utiliza para medir el gasto cardiaco, ya sea por el método de termodilución o por el método de Fick.

Método de termodilución

Para este método se utiliza la inyección de una cantidad conocida de líquido (solución fisiológica), ya sea 5 o 10 cc, fría o a temperatura ambiente, dentro de la luz proximal del catéter.

El bolo de solución debe ser inyectado rápidamente (entre 3 y 5 seg) y, respecto a la temperatura, sólo es necesario que sea por lo menos 10 °C menor que la del paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El principio de termodilución se basa en el registro electrónico por parte del monitor de presiones del volumen por infundir y de la temperatura central del paciente. La solución se inyecta en el acceso proximal del catéter, con lo que ingresa a la aurícula derecha; de allí pasa al ventrículo derecho y después a la arteria pulmonar. Esta diferencia de temperatura que se ha producido por la inyección de la solución fisiológica es registrada por el termistor que está localizado cerca de la punta del catéter de Swan-Ganz. Se podría representar por una curva de tiempo y temperatura.

El tiempo se representaría en el eje horizontal y la temperatura en el vertical. Una curva de gasto cardiaco normal es suave, con un aumento rápido hasta llegar a un pico, y de allí un descenso suave hasta retornar a la línea de base. El tope del pico representa la temperatura más baja o el mayor gradiente de temperatura entre la temperatura central del paciente y la temperatura de la mezcla de sangre y solución inyectada; el descenso de la curva representa el tiempo en que esta solución sale de la arteria pulmonar y la temperatura registrada vuelve a ser la normal del paciente.

Método de Fick

Está basado en la suposición de que la tasa a la que se consume el oxígeno es una función de la tasa del flujo sanguíneo por la tasa de captación de oxígeno de los eritrocitos. La cantidad de eritrocitos que entra en el pulmón es la misma que sale. Si se sabe cuántas moléculas de oxígeno adheridas a eritrocitos entraron en el pulmón, cuántas salieron y cuánto oxígeno se consumió en el trayecto, se puede determinar la tasa de flujo de estos eritrocitos a medida que pasaron a través de la circulación pulmonar. Para realizar esta técnica se toma una muestra de sangre arterial del paciente y una de sangre del extremo distal del paciente.

No hay cambios muy significativos en las presiones pulmonares si la cabecera de la cama está a 0 o a 30°. Pero si debe estar aún más elevada, la medición del gasto cardiaco y de las presiones pulmonares será numéricamente menor, ya que la gravedad reduce el retorno venoso de la circulación. Lo que es prioritario es la calibración del transductor de presiones a aire ambiente cada vez que se realiza una medición.

Evaluación de la curva de gasto cardiaco

La curva normal presenta una elevación con un pico redondeado que luego inicia un descenso gradualmente. Una curva desigual puede indicar que ha habido una técnica de inyección defectuosa, aunque también los movimientos del paciente o el esfuerzo tusígeno pueden alterar la curva.[16,17]

Monitoreo del gasto cardiaco, nuevas técnicas

El monitoreo hemodinámico es fundamental en el manejo del paciente pediátrico críticamente enfermo, pero la valoración clínica del volumen cardiaco en niños ha demostrado ser inexacta. La necesidad de evaluar la función cardiaca es subrayada por el hecho de que un estado de bajo gasto lleva a una mortalidad más alta en choque séptico. Son varias las entidades en las cuales puede indicarse la medición del gasto cardiaco: enfermedad cardiaca congénita, estados de choque, disfunción orgánica múltiple e interacciones cardiopulmonares durante la ventilación mecánica.

Sin embargo, la cateterización de la arteria pulmonar no es de uso general en niños y se utiliza con poca frecuencia en niños mayores; recientemente se han encontrado más riesgos que beneficios en esta técnica tan invasiva.

Existen otros métodos para la medición del gasto cardiaco, entre ellos:

- **Sistema PICCO.** Está basado en la termodilución transpulmonar (TDTP). El sistema PICCO *(pulse induced contour cardiac output* o gasto cardiaco por análisis del contorno de la onda de pulso) podría ofrecer a las unidades de cuidados intensivos pediátricos la posibilidad de medir de forma continua el GC, así como de conocer datos objetivos sobre los parámetros que lo determinan, como la precarga, la resistencia sistémica y la contractilidad. La técnica de TDTP se basa en el análisis de la curva de variación térmica que se genera en la sangre de la circulación sistémica tras la inyección de un volumen de suero a una temperatura conocida a través de una vena central. El lugar donde se coloca el catéter para obtener esta curva es la arteria femoral en los pacientes pediátricos. Esta técnica posibilita, además del conocimiento del GC, la obtención de una serie de parámetros calculados: volumen de sangre intratorácico, resistencia vascular sistémica, volumen sistólico y agua extravascular pulmonar. Para uso pediátrico y de modo automático los datos se refieren a la superficie corporal del paciente y se obtienen en forma de índice: ITBI *(intrathoracic blood volume index* o índice de volumen de sangre intratorácico), SVRI *(systemic vascular resistance index* o índice de re-

sistencia vascular sistémica), SVI *(systolic volume index* o índice de volumen sistólico) y EWLI *(extravascular water lung index* o índice de agua extravascular pulmonar). La habilidad de este sistema se ha probado en estudios experimentales, así como en estudios clínicos en adultos y niños. Sin embargo, no se dispone de experiencias que demuestren su utilidad en niños con deterioro hemodinámico grave.[18]

- **Sistema Vigileo.** Consta de un monitor Vigileo y un sensor Flo Trac conectado a un catéter arterial radial o femoral para el estudio de la onda de presión. El sensor Flo Trac valora y calcula la presión del pulso arterial, siendo directamente el volumen sistólico. Con los parámetros específicos del paciente, según los principios de Langewouters (edad, peso, sexo y altura), se determina la distensibilidad del lecho vascular. Estas variables específicas proporcionan la línea de base para el cálculo del efecto de la distensibilidad en el flujo. La presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y la diastólica) es proporcional al flujo. El cálculo de la pulsatilidad entre la presión sistólica y la diastólica es calculado por un algoritmo cada 20 seg. Los datos de las modificaciones de la curva de presión medidos por el sensor son registrados e interpretados por el monitor, el cual utiliza la totalidad de la curva arterial para el análisis de la pulsatilidad, con el objetivo de dar una medida continua del gasto cardiaco. El efecto de los cambios de resistencia periférica en tiempo real se incluye en el cálculo del gasto cardiaco por el análisis de los elementos clave de la curva de presión; la frecuencia cardiaca es medida directamente por ese sistema Flo Trac.
- **Sistema Pulse Co (LiDCO).** Este método utiliza también una medición invasiva de la presión arterial y necesita calibrarse mediante la medición del gasto cardiaco por termodilución. El sistema LiDCO se calibra por dilución transpulmonar de litio. Una pequeña dosis de cloruro de litio (0.15 a 0.3 mmol) es inyectada a través de una línea venosa central o periférica; la curva resultante de la concentración tiempo-litio en sangre arterial es recogida al paso de un sensor de litio unido a la línea arterial del paciente. El gasto cardiaco se calcula latido a latido, pero los datos son expresados cada 30 seg.
- **Sistema Nico.** No se basa en el cálculo del gasto cardiaco por una vía no vascular, sino en los cambios en la relación existente entre la eliminación del CO_2 y el CO_3 teleespiratorio ($ETCO_2$) tras un breve periodo de reinhalación de CO_2. Es un sistema invasivo en cuanto a que requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica. El sistema está conformado por una válvula y un bucle de reinflación, un sensor de flujo de gas, un sensor infrarrojo de CO_2, un oxímetro de pulso y una computadora que controla el funcionamiento de la válvula de reinhalación y realiza la medida del gasto cardiaco, el cual es calculado de acuerdo con una modificación de la ecuación de Fick.[18,19]
- **Doppler esofágico (DE).** Es uno de los métodos más aceptados de monitoreo de gasto cardiaco con invasión mínima. La técnica consiste en colocar una sonda Doppler en el esófago, a nivel de la aorta descendente (espacio T5-6). Tiene la ventaja de ser de fácil realización y alta seguridad por ser poco invasivo. El monitoreo se inicia rápidamente y puede mantenerse de forma continua.
- **Ecocardiografía transesofágica (ETE).** Es un método ventajoso porque también entrega información de la anatomía y la función ventricular, estima la precarga y da evaluación en isquemia o alteraciones valvulares.

  Es una buena alternativa de medición de GC transoperatorio y presenta una muy aceptable correlación con el GC medido por CAP. La principal limitante de la ETE es la necesidad de intubación endotraqueal; no es continua, y se requiere experiencia para su realización.
- **Bioimpedancia eléctrica transtorácica (BET).** Fue desarrollada por Kubicek y col. en 1966. Se basa en los cambios de resistividad eléctrica (o impedancia) de la cavidad torácica durante la sístole dados por el flujo sanguíneo eyectado hacia la aorta ascendente. El GC se obtiene a partir del producto del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. La BET requiere la utilización de dos sets de electrodos ubicados alrededor del cuello y otros a nivel torácico inferolateral. Para medir la impedancia eléctrica se aplica una corriente alterna de baja amplitud y alta frecuencia, la cual es "sensada" por los electrodos e integrada de tal manera que permite el cálculo del volumen sistólico.

Los estudios de validación han mostrado una excelente correlación en individuos sanos. Sin embargo, los resultados son inconstantes en otros escenarios, como lo reportado en pacientes críticos, con arritmias, edema pulmonar agudo, derrame pleural o estereotomías, dado principalmente por la alteración de la caja torácica.[19]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Álvarez ECA:** Monitoreo hemodinámico en pediatría. *Colombia Médica* 1997;28:200-206.
2. **Lorry FR:** Monitoring techniques for the critically ill infant and child. En: *Nelson textbook of pediatrics.* 18ª ed. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2007:cap. 64.
3. **Gillian HC, Shane T:** Hemodynamic monitoring. En: *Roger's textbook of pediatric intensive care.* Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2008:cap. 65.
4. **Fause A, Zabal C, Buendía A:** *Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento.* México, Panamericana, 1993: 567.
5. **Vallverdú I, Castel NA:** Monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva en el paciente crítico. En: *Función cardiovascular en el paciente grave.* Barcelona, Masson, 2005: 176-186.
6. **Grounds S, Rhodes TRM:** A central venous pressure: uses and limitations, functional hemodynamic monitoring. En: *42 update in intensive care.* Berlín, Springer-Verlag, 2005:99-107.
7. **Winters ME:** *Pearls and pitfalls in monitoring the critically ill patient in the emergency department.* Highlights of the 14th Annual Scientific Assembly of the American Academy of Emergency Medicine, Medscape Emergency Medicine, 2008.
8. **Vincent MAI, Cuestas E, Buñuel AJC:** ¿Puede actualmente cuestionarse la utilidad clínica de la presión venosa central? *Evid Pediatr* 2008;4:79.
9. **Gropper MA:** *Monitoring*. Medscape Critical Care, 2001.
10. **Taylor RW, Palagiri AV:** *Central venous catheterization concise definitive review.* Medscape Critical Care Medicine, 2007.
11. **Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek P:** *Vascular access textbook critical care.* 5ª ed. Saunders Elsevier.
12. **Froehlich CD, Rigby MR, Rosenberg ES, Li R, Roerig Pei-Ling J *et al.:*** Ultrasound-guided central venous catheter placement decreases complications and decreases placement attempts compared with the landmark technique in patients in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2009; 37:1090-1096.
13. **Polanco RF, Domínguez PMA, Rodríguez GI, Olivera BLO, Betancourt CJR *et al.:*** Cateterización de la arteria pulmonar en pacientes críticos. *Rev Cub Med Int Emerg* 2004;3(2):44-48.
14. **Lauga A, D'Ortencio A:** Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. Parte I. *Rev Insuf Cardiac* 2007;1:5-11.
15. **Lauga A, D'Ortencio A:** Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz. Parte II. *Rev Insuf Cardiaca* 2007;2:48-54.
16. **Florián MC, Libreros G:** *Catéter de arteria pulmonar, tópicos en medicina intensiva.* Disponible en: http//www.laeditorialmedica.net/cateter_de_arteria_pulmonar.
17. **Antón JG, Cecchetti C, Menéndez S, Cambra FJ, López Herce J *et al.:*** Experiencia clínica de monitorización hemodinámica del shock mediante el sistema PiCCO$_R$. *An Pediatr* 2009;71:135-140.
18. **González TR:** Medición invasiva del gasto cardiaco en las unidades de cuidados críticos. *Enferm Cardiol* 2006;38:30-35.
19. **Rattalino M, Claudia C:** Monitorización no invasiva del gasto cardiaco. *Rev Child Anestesia* 2006;35:153-164.

Capítulo 16

Procedimientos medicoquirúrgicos en la terapia intensiva

Patricia Borjas Ale

ACCESOS VASCULARES

Introducción

El acceso vascular es uno de los procedimientos más importantes en los servicios de terapia intensiva y urgencias, junto con la permeabilización correcta de la vía aérea y la ventilación. De los pacientes pediátricos hospitalizados en áreas críticas, 90% requieren para su tratamiento médico un acceso vascular periférico o central, o ambos, durante su estancia.[1,2] Estos departamentos deben contar con personal altamente adiestrado en las técnicas de accesos vasculares porque son los procedimientos invasivos utilizados con más frecuencia en pacientes en estado crítico. La colocación de accesos vasculares en niños puede ser difícil, tardía y frustrante. Los médicos no familiarizados con las técnicas y que no suelen utilizar estos procedimientos por lo general fallan o tardan más tiempo en realizarlos; la ansiedad y la urgencia hacen técnicamente más difícil la colocación de un acceso venoso en pacientes muy graves. En vista de que en muchas ocasiones el tiempo es un factor determinante, deben seguirse algoritmos relacionados con tiempo y necesidades para optimizar la colocación adecuada de los accesos vasculares.[1,3]

Indicaciones

Las indicaciones para la colocación de un acceso vascular central en un paciente pediátrico en estado crítico se muestran en la figura 16-1.[1,4]

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la colocación de accesos venosos centrales son mínimas, sobre todo si el procedimiento es realizado por personal capacitado y siguiendo la técnica de manera adecuada (figura 16-2).[1-3]

Equipo y material necesario

Se muestran en el cuadro 16-1.

Catéteres

Existe una diversidad de catéteres con diferentes características; sin embargo, lo importante en el momento de decidir el tipo de catéter que se utilizará depende del paciente que lo requiera basándose en su edad, su peso, el sitio de inserción, así como de las necesidades de aplicación de soluciones y medicamentos.

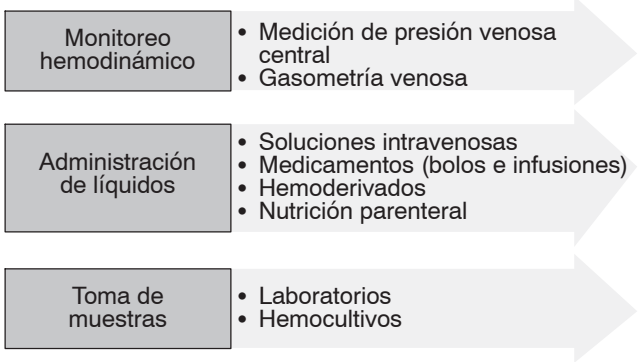


Figura 16-1. Indicaciones para la colocación de un acceso vascular central en un paciente pediátrico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

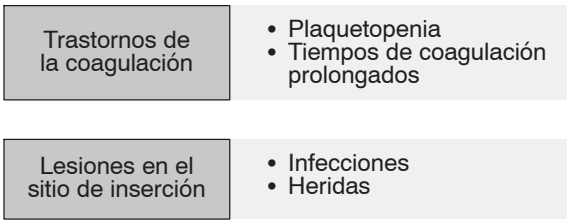


Figura 16-2. Contraindicaciones para colocación de accesos venosos centrales.

Las características principales de los catéteres son el diámetro, la longitud y el número de lúmenes (cuadro 16-2).

Vías de acceso

El lugar y las prioridades del acceso vascular dependen del estado clínico del paciente. Para el tratamiento del paro cardiaco y el choque descompensado, la rápida disponibilidad de un acceso vascular es más importante que el lugar del acceso.

El mejor lugar del acceso vascular depende de la habilidad y la experiencia del médico, y de las circunstancias clínicas.[2,5,6]

Vía intraósea

Durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) o el tratamiento del choque descompensado grave en niños se puede establecer un acceso intraóseo (IO) si no se logra rápidamente el acceso venoso.

El acceso intraóseo permite llegar a un plexo venoso medular no colapsable que sirve como vía rápida, segura y confiable para la administración de fármacos, cristaloides, coloides, derivados hemáticos e infusión de catecolaminas.[7]

El acceso IO se puede lograr en 30 a 60 seg, y permite también obtener muestras de sangre venosa mixta para análisis químicos, de gases sanguíneos y pruebas de grupo y compatibilidad.

Durante la RCP el comienzo de acción y los niveles de los fármacos administrados por infusión IO son comparables a los administrados por vía intravascular, incluida la vía venosa central. Se recomienda administrar de 5 a 10 mL de solución salina luego de los medicamentos por vía IO, para facilitar la llegada a la circulación central.[7,8]

Cuadro 16-1. Acceso venoso: equipo y material necesario

- Catéter
- Equipo de sutura
- Riñonera estéril
- Bata estéril y campo estéril
- Guantes, gorro, cubrebocas
- Gasas estériles
- Isodine® espuma
- Agua estéril, lidocaína, heparina
- Jeringas de 1 y 5 mL
- Agujas
- Sutura
- Rodete

Cuadro 16-2. Características de los catéteres: diámetro, longitud y el número de lúmenes de los catéteres

Diámetro	Lúmenes	Longitud
22, 20, 18 y 16 Ga 4, 5, 5.5 y 7 Fr	Unilumen Bilumen Trilumen	10, 13, 20 y 30 cm

Técnica de inserción intraósea

1. Mediante técnica estéril localice el sitio de inserción (figura 16-3). Identifique por palpación la tuberosidad tibial. La posición de la pierna con ligera rotación externa. El sitio para la inserción en la tibia se encuentra de 1 a 3 cm (aproximadamente un dedo de ancho) por debajo de esta tuberosidad, en el centro de la superficie tibial anterointerna. En este lugar la tibia suele estar inmediatamente por debajo de la superficie de la piel y es fácil de palpar como una superficie plana y lisa (cuadro 16-3).
2. Verifique la aguja para corroborar que el bisel esté bien alineado con el estilete.
3. Apoye la pierna sobre una superficie firme. Desde el frente de la pierna sujete los bordes interno y externo de la tibia; utilice el pulgar de la mano no dominante, y el índice y el dedo medio de la otra. No coloque la mano detrás de la pierna.
4. Palpe los puntos anatómicos de referencia e identifique nuevamente la superficie plana de la tibia justo por debajo de la tuberosidad tibial, hacia la cara interna, como se ve en la figura 16-3.
5. Inserte la aguja a través de la piel sobre la superficie anterointerna plana de la tibia.
6. Con un movimiento de rotación suave, pero firme, empuje la aguja a través de la cortical ósea del seg-

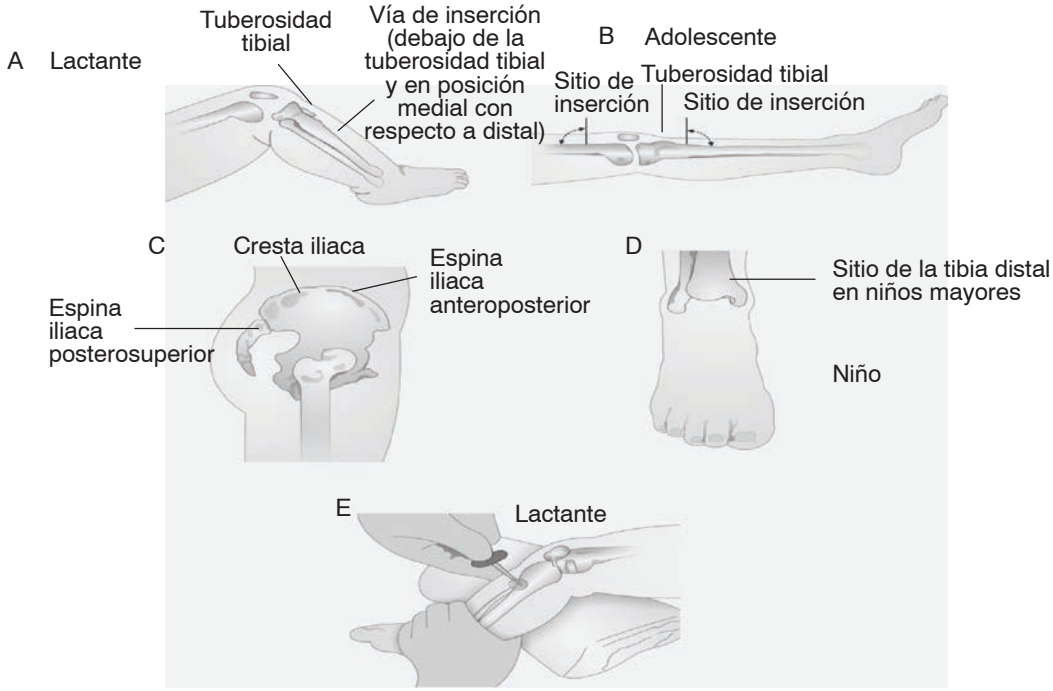


Figura 16-3. ***A.*** Puntos de referencia generales para la inserción del acceso intraóseo en la pierna de un lactante. ***B.*** Sitio para inserción del acceso intraóseo en la tibia proximal y en el fémur distal en niños mayores. ***C.*** Sitio para inserción del acceso intraóseo en la cresta iliaca. ***D.*** Sitio para inserción del acceso intraóseo en la tibia distal. ***E.*** Técnica para inmovilizar la pierna mientras se realiza el movimiento de rotación con la aguja intraósea en la pierna de un lactante.[5]

mento proximal de la tibia; dirija la aguja perpendicularmente (90°) al eje longitudinal del hueso.

7. Deje de hacer avanzar la aguja cuando sienta una disminución súbita de la resistencia.
8. Desatornille la tapa y retire el estilete. Aspire médula ósea e irrigue con solución salina para evitar que se obstruya.
9. Estabilice la aguja IO y verifique que no existan datos de infiltración de líquido en tejidos blandos.[5,7-9]

El manejo después de la inserción y las contraindicaciones se muestran en los cuadros 16-4 y 16-5.

Cuadro 16-3. Características de las agujas de acceso intraóseo y técnica

Tipos de aguja	Sitios de inserción
Agujas intraóseas	Cara anterior de la tibia
Agujas tipo Jamshidi	Segmento distal del fémur
	Niños mayores: espina iliaca anterosuperior, maleolo interno, o segmento superior del radio o del cúbito

ACCESOS VENOSOS CENTRALES

El acceso a una vena central proporciona una vía más estable y segura que el acceso a través de una vena periférica. Este tipo de accesos venosos centrales se pueden realizar a través de las venas subclavias, yugulares internas y femorales, y representan una opción ideal cuando no se puede lograr la canalización periférica o cuando se ha logrado estabilizar al paciente y las condiciones clínicas permiten establecer un acceso vascular más se-

Cuadro 16-4. Cuidados después de la aplicación de una aguja intraósea

Después de la inserción de aguja intraósea
• Observe el sitio con frecuencia para detectar signos de extravasación de líquidos o desplazamiento de la aguja
• La administración de líquidos o fármacos a través de una aguja desplazada puede causar necrosis tisular o síndrome compartimental
• Las agujas intraóseas son para uso a corto plazo, menos de 24 horas. El reemplazo por un acceso vascular de larga duración se suele realizar en la unidad de cuidados intensivos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 16-5. Contraindicaciones de aplicación de aguja intraósea

Fracturas de lesiones por aplastamiento cerca del sitio de acceso
Afecciones que provocan fragilidad ósea, como osteogénesis imperfecta
Intentos previos de establecer un acceso en el mismo hueso
Evite la canulación por vía intraósea en presencia de infección de los tejidos que recubren el hueso

guro. El acceso venoso central también es útil para llevar a cabo un adecuado monitoreo hemodinámico y obtener muestras de sangre venosa central para análisis de laboratorio y gases venosos. A través de un catéter venoso central es posible administrar grandes volúmenes de líquidos, así como medicamentos vasoactivos y nutrición parenteral.[2-5]

La colocación de catéteres venosos centrales se puede realizar mediante la técnica de Seldinger, que consiste en lograr un acceso venoso inicial mediante una aguja o un catéter montado sobre aguja (figura 16-4). Una vez que se obtenga un flujo libre de sangre a través de la aguja o del catéter se coloca una guía flexible dentro del vaso, a través de la aguja o del catéter. Luego se retira la aguja o el catéter por encima de la guía. Se introduce un dilatador a través de la guía y se retira, para luego colocar el catéter a través de la guía y por último retirar la guía.[10,11]

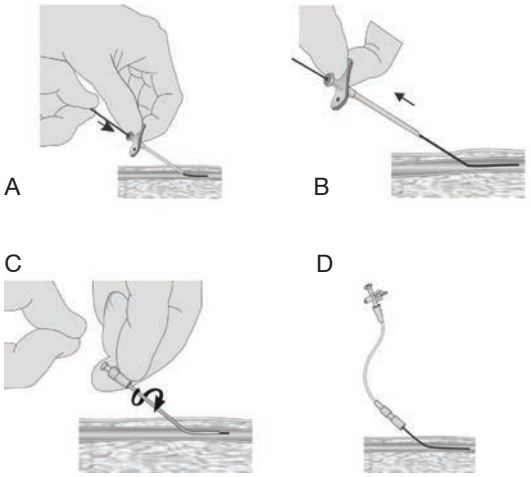


Figura 16-4. Técnica de Seldinger para la colocación de catéteres. ***A.*** Inserte la aguja en el vaso y pase el extremo flexible de la guía hacia el interior del vaso. ***B.*** Retire la aguja y deje la guía colocada. ***C.*** Con un movimiento de rotación, introduzca el catéter dentro del vaso. ***D.*** Retire la guía. Modificado de PALS AHA 2005.

Vena subclavia

1. Coloque al paciente en posición; verifique que no tenga lesión de la columna cervical, realice una hiperextensión del cuello y abra los ángulos costoclaviculares colocando una toalla enrollada debajo de la columna torácica y paralela a ella.
2. Coloque la cabeza en posición inclinada hacia abajo a 30° (posición de Trendelenburg) y hacia el lado contrario al que se realizará la punción.
3. Realice asepsia y antisepsia de la región; aplique anestesia local mediante técnica estéril y colocación de campos.
4. Permeabilice la aguja, el catéter y la jeringa con solución salina estéril.
5. Identifique la unión de los tercios medio e interno de la clavícula y proceda a puncionar con una aguja de pared delgada justo por debajo de la clavícula, en la unión de los tercios medio e interno de ésta. Introduzca la aguja lentamente mientras aplica presión negativa leve con una jeringa conectada; dirija la aguja hacia la yema de un dedo colocado en el hueco supraesternal. Cuando observe un flujo libre de sangre, indicado por el reflujo hacia la jeringa, haga girar el bisel hasta una posición caudal. Esa posición facilitará la colocación del catéter en la vena cava superior. Desconecte con cuidado la jeringa mientras estabiliza la posición de la aguja. Proceda a realizar la técnica de Seldinger.
6. Constate que haya libre retorno de sangre en todos los lúmenes del catéter y verifique que la solución por infundir tenga flujo libre. Si no hay flujo libre de sangre de inmediato es posible que el catéter esté alojado contra la pared de un vaso o de la aurícula derecha. Retire el catéter con delicadeza y repita la aspiración (puede realizar dos veces esta secuencia de retiro del catéter y aspiración). Si todavía no hay retorno de sangre, deberá suponer que el catéter no está en el vaso, así que debe retirarlo[5,12-15] (figura 16-5).

Vena femoral

1. Coloque al paciente en posición, con un rodete pequeño debajo de las caderas, e inmovilícele la pierna con una leve rotación externa. Colocar al paciente en esta posición hace que el ángulo de entrada sea menos agudo y facilita la entrada a la vena.
2. Realice asepsia y antisepsia de la región; aplique anestesia local mediante técnica estéril y colocación de campos.

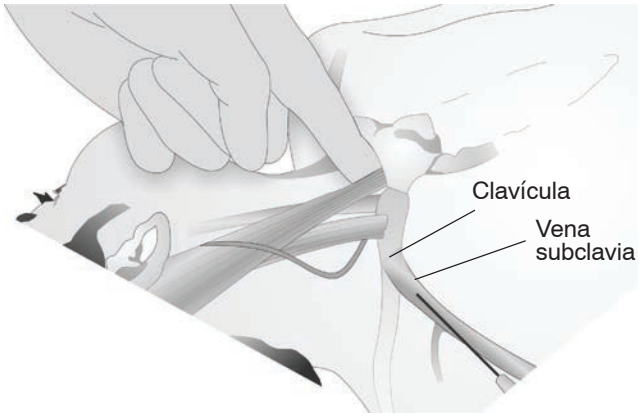


Figura 16-5. Cateterización de la vena subclavia.[5]

3. Permeabilice la aguja, el catéter y la jeringa con solución salina estéril.
4. A 2 cm por debajo del ligamento inguinal identifique el pulso de la arteria femoral mediante palpación o, si no hay pulso, buscando el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis.
5. Proceda a puncionar mediante presión negativa, con una aguja conectada a una jeringa, paralelo al pulso de la arteria femoral, 0.5 a 1 cm medial al pulso, en un ángulo de 45°, en dirección al ombligo (figura 16-6).
6. Al obtener flujo de sangre hacia la jeringa realice la técnica de Seldinger para colocar el catéter.[1,5,16,17]

Vena yugular interna

La cateterización de la vena yugular interna se puede hacer por tres vías: anterior, central y posterior.

El lado derecho del cuello es preferible por varios motivos:

- El vértice del pulmón derecho y la pleura están más abajo que en el pulmón izquierdo, de modo que se reduce el riesgo de neumotórax.
- La vía desde la yugular interna derecha hacia la aurícula derecha es más directa.
- Se elimina el riesgo de lesión del conducto torácico.

1. Coloque al paciente en posición; verifique que no tenga lesión de la columna cervical y realícele una hiperextensión del cuello colocándole un rodete en posición transversal debajo de los hombros.
2. Inmovilice al niño con la cabeza inclinada hacia abajo a 30° (posición de Trendelenburg).
3. Realice asepsia y antisepsia de la región; aplique anestesia local mediante técnica estéril y colocación de campos.
4. Permeabilice la aguja, el catéter y la jeringa con solución salina estéril.
5. Mediante la técnica de Seldinger puncione para tener acceso a la vena yugular interna:
   - **Vía anterior:** localice el cartílago cricoides inmediatamente por fuera, con el dedo índice palpe el pulso de la arteria carótida situada medialmente en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Introduzca la aguja en el punto medio de ese borde anterior de 0.5 a 1 cm por fuera, en un ángulo de 30 a 45° respecto al plano frontal. Ponga la aguja en dirección caudal y hacia el pezón ipsilateral (figura 16-7).
   - **Vía central (media):** identifique el triángulo que forman las dos partes del músculo esternocleidomastoideo (haces esternoclavicula-

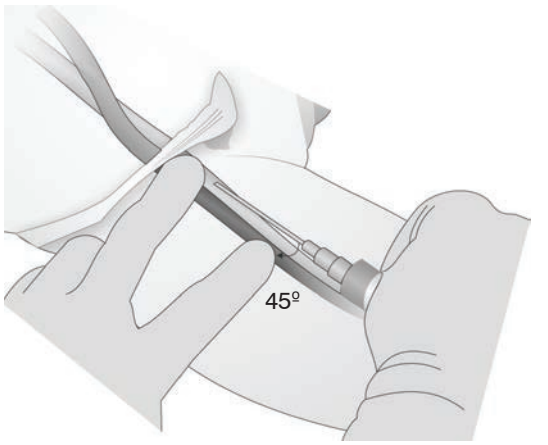


Figura 16-6. Cateterización de la vena femoral.[5]

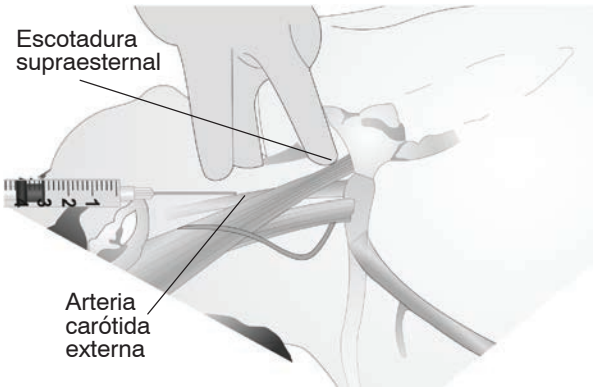


Figura 16-7. Cateterización de la vena yugular interna abordaje anterior.[5]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

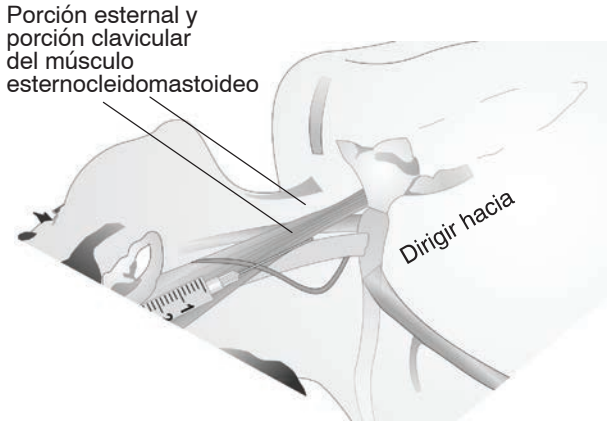


Figura 16-8. Cateterización de la vena yugular interna abordaje central o medio.[5]

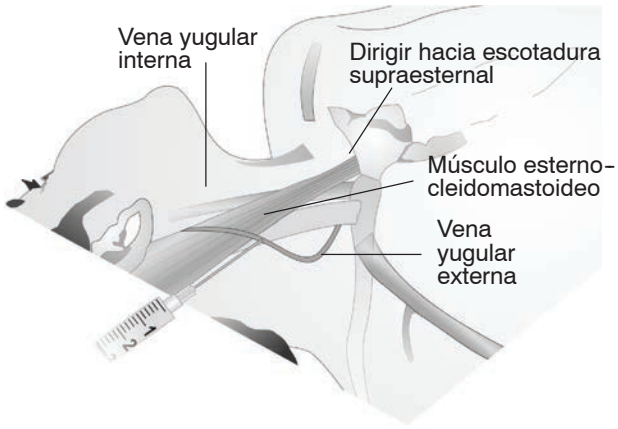


Figura 16-9. Cateterización de la vena yugular interna abordaje posterior.[5]

res) con la clavícula en su base. Introduzca la aguja en el vértice de ese triángulo en un ángulo de 30 a 45° con respecto al plano frontal. Ponga la aguja en dirección caudal y hacia el pezón ipsilateral.

Si no penetra en la vena, retire la aguja hasta llegar casi a la superficie cutánea y vuelva a introducirla directamente en dirección caudal a lo largo del plano sagital (es decir, menos lateral). No dirija la aguja en posición medial respecto al plano sagital porque es probable que puncione la arteria carótida (figura 16-8).

- **Vía posterior:** con la aguja, penetre en profundidad el haz esternal del músculo esternocleidomastoideo en la unión de los tercios medio e inferior del margen posterior (justo por encima del punto en el que la yugular externa cruza ese músculo). Dirija la aguja hacia el hueco supraesternal[2,5,18,19] (figura 16-9).

Las complicaciones de la cateterización venosa central son más frecuentes en lactantes y en niños que en adultos (cuadro 16-6).

Las siguientes medidas pueden reducir el riesgo de complicaciones:

1. Limitar la canulación venosa central sólo a pacientes con una indicación apropiada.
2. Siempre realizar una técnica aséptica meticulosa durante la colocación y el mantenimiento del catéter.
3. Retirar el catéter lo antes posible.[1-5,20,21]

VENODISECCIÓN

Definición

Es la obtención de una vía intravenosa o intraarterial segura y confiable de manera quirúrgica cuando por algún motivo no haya sido posible cateterizarla por punción. Es el manejo de segunda elección (cuadro 16-7), aunque tiene sus contraindicaciones, que se señalan en el cuadro 16-8.

Procedimiento

Se requiere equipo de cateterización venosa y de pequeña cirugía.

1. Técnica aséptica.
2. Selección del sitio: vena safena interna, yugular externa y venas superficiales o profundas del antebrazo.

Cuadro 16-6. Complicaciones de acceso vascular central con técnica de Seldinger

Hematomas
Punciones arteriales
Lesiones a estructuras cercanas
Neumotórax
Hemotórax
Quilotórax
Infecciones
Trombosis
Extravasación de soluciones o medicamentos

Cuadro 16-7. Indicaciones de venodisección

Imposibilidad de cateterizar vena
Trastornos hemorrágicos graves
Necesidad de tomas seriadas y prolongadas de exámenes
Todas las indicaciones de punción venosa periférica o central sin posibilidad de canalización percutánea

3. Infiltración con lidocaína sin epinefrina a 1%.
4. Incisión perpendicular con bisturí.
5. Disección con pinza mosquito del tejido celular subcutáneo paralelo a la vena.
6. Si no se puede localizar, desprender el mismo tejido con las puntas de la pinza, suavemente, sobre el sitio de la vena.
7. Una vez localizada se pasa seda 4-0 por debajo de la misma, se coloca en el extremo distal, donde se anuda y se aprieta (figura 16-10).
8. Se pasa una segunda sutura proximal y se anuda sin apretar.
9. Se tracciona de las suturas y se hace una incisión transversal de las mismas, llegando a la luz de la vena (figura 16-11).
10. Se suelta el torniquete y se introduce el catéter, soltando ligeramente la tensión de la sutura proximal hasta el sitio en donde se desee dejarlo (figura 16-12).
11. Se aprieta sobre el catéter la sutura proximal, se cierra con seda y se coloca un apósito estéril[22,23] (figura 16-13).

Cuidados y manejo de enfermería de los catéteres centrales

Los cuidados de enfermería deben proporcionarse desde la colocación, el manejo y el mantenimiento de los accesos venosos centrales para evitar las complicaciones que se enumeran en el cuadro 16-9.

Colocación

El procedimiento de preparación de la piel para la inserción de un catéter incluye el uso de una solución antiséptica que elimine o inhiba el crecimiento de microorganismos; de esta forma se reduce el número de microorganismos residentes y transitorios de la piel y la posibilidad de infección al introducir el catéter.

Las dos soluciones más usadas son el alcohol isopropílico a 70% y la yodopovidona a 20%. La yodopovidona se utiliza con frecuencia debido a su eficacia demostrada para eliminar microorganismos tanto grampositivos como gramnegativos, por lo que se considera de amplio espectro. Su efecto es por contacto y de acción prolongada, por lo que es necesario dejar una delgada película sobre la piel para que se logre una acción bactericida

Cuadro 16-8. Contraindicaciones de venodisección

Alteraciones graves de la coagulación
Infección del sitio elegido

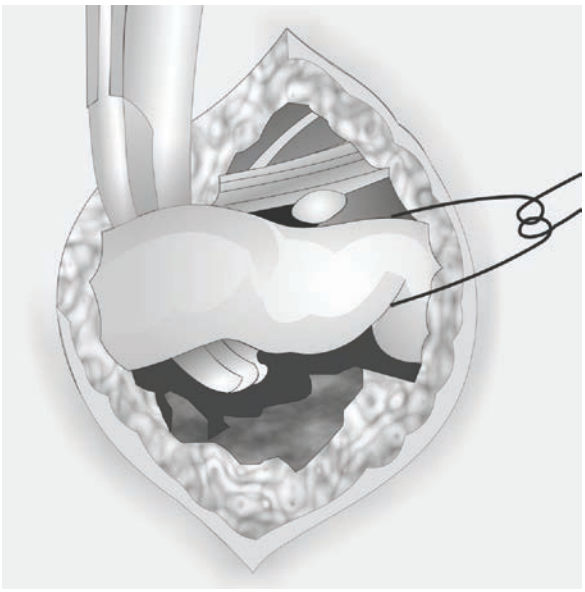


Figura 16-10. Venodisección. Técnica para referir la vena.

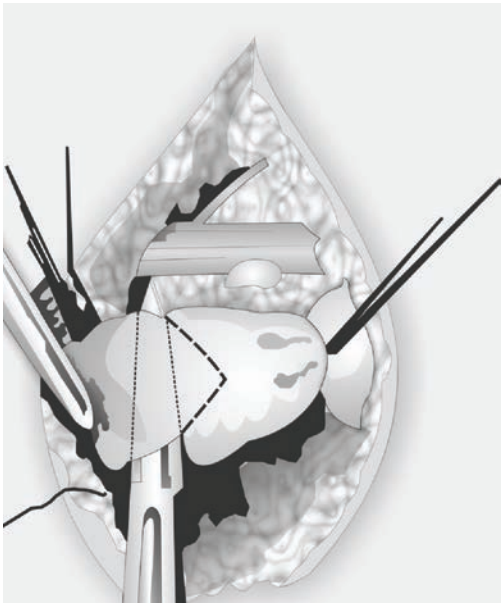


Figura 16-11. Venodisección. Incisión de la vena.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

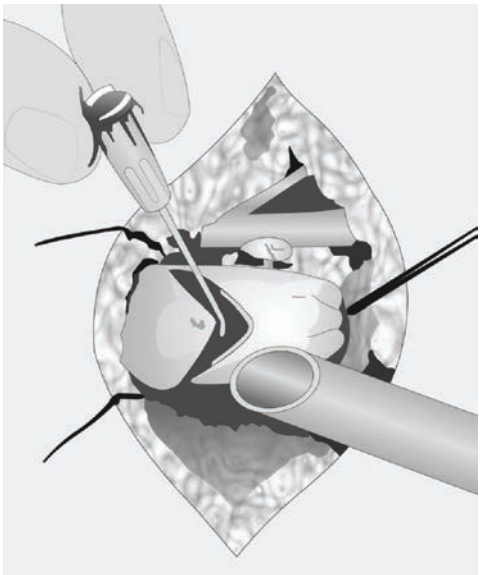


Figura 16-12. Venodisección. Introducción del catéter.

prolongada. Hoy en día se está difundiendo cada vez más el uso de alcohol a 70%. Algunos protocolos mencionan su aplicación en un primer tiempo de asepsia, cuando se deja secar para después aplicar la yodopovidona.[24,25]

Manejo

Se deben reducir al mínimo las manipulaciones innecesarias del catéter, ya sea su entrada, las conexiones o el sitio de inserción.

Nunca debe pasarse por alto el lavado de manos como principio universal para realizar cualquier procedimiento. Todo manejo de las entradas, conexiones y equipos que estén en contacto con un catéter venoso central, así como la preparación y el paso de medicamentos, debe realizarse con técnica estéril.[25-27]

Cuadro 16-9. Los cuidados de enfermería deben ser proporcionados desde la colocación, el manejo y el mantenimiento de los accesos venosos centrales

Complicaciones
Infección de la herida
Trombosis o flebitis
Lesión arterial nerviosa
Hematoma local
Sepsis
Infiltación por líquidos infundidos
Perforación de la pared posterior de la vena
Embolia aérea

Mantenimiento

Se muestra en el cuadro 16-10.

Es importante proteger la integridad de la piel, ya que cumple una función de barrera natural, por lo que los apósitos que se utilicen para cubrir el sitio de inserción deberán seleccionarse de manera apropiada para lesionar lo menos posible la piel del paciente.

El aseo periódico del área que circunda el catéter servirá para disminuir la colonización bacteriana; la limpieza debe realizarse de forma suave pero firme, para eliminar detritus y residuos de adhesivo. El catéter debe limpiarse en su totalidad, lo que implica efectuar movimientos de manera que la parte distal al sitio de inser-

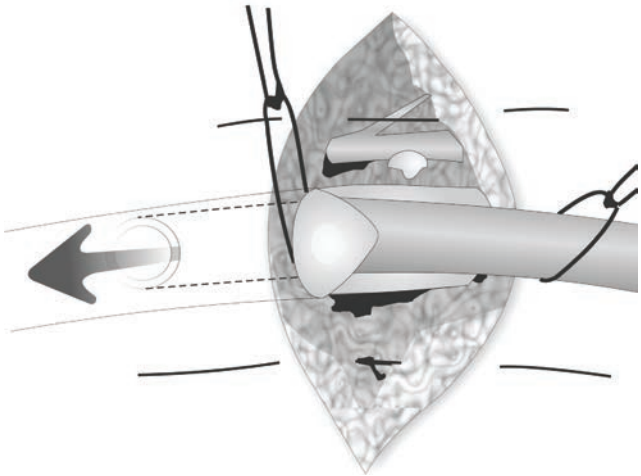


Figura 16-13. Venodisección. Introducción del catéter y sutura de la vena.

Cuadro 16-10. Recomendaciones para el manejo de catéteres y evitar complicaciones

- Verificar siempre la permeabilidad de cualquier catéter
- Las conexiones para una nueva infusión deben manejarse con técnica estéril
- Debe mantenerse una vía exclusiva para el paso de nutrición parenteral y evitar contaminar las otras vías con otro uso que no sea exclusivo para soluciones y transfusiones
- La restitución periódica de equipos, líneas y conexiones disminuye la incidencia de colonización, por lo que es aconsejable cambiarse cada 72 horas
- El cambio de equipos para el paso de nutrición parenteral y lípidos deberá realizarse cada 24 horas
- Los equipos para el paso de elementos sanguíneos deben desecharse y cambiarse después de su uso

Cuadro 16-11. Otras recomendaciones para el manejo de catéteres y evitar complicaciones

- La curación del sitio de inserción podrá realizarse no antes de 12 h posterior a la colocación, excepto aquellos casos en que exista sangrado, diaforesis en el paciente, sitio de curación expuesta y fuga del sitio de inserción. Posteriormente se realizará curación cada 72 h o antes de acuerdo al estado del paciente y área donde se encuentre
- Los apósitos semipermeables y transparentes permiten una mejor visibilidad del sitio de salida del catéter y cortes pequeños de gasa favorecen a un buen control de humedad en el sitio de inserción
- Aunque existen literaturas que documentan la permanencia de curaciones con apósito plástico de 5 a 7 días es conveniente realizar evaluaciones periódicas a través de protocolos de investigación para establecer el más conveniente para la seguridad del paciente

ción esté completamente limpia. La yodopovidona es un antiséptico que hace su efecto por contacto; eliminarla por completo inhabilita su función, pero si se deja sobre cualquier material de curación absorbente (gasas) por varias horas puede favorecer la proliferación de hongos (cuadro 16-11).

El ungüento antimicrobiano puede predisponer a infecciones por *Candida* o crear multirresistencia bacterial, por lo que debe evitarse su uso.[25,26]

Heparinización

Se presenta en el cuadro 16-12.

Comúnmente los catéteres se irrigan con heparina para evitar que se obstruyan con coágulos sanguíneos. La cantidad y la concentración de heparina, así como la

Cuadro 16-12. Heparinización de catéteres para mantenimiento de la permeabilidad

Recomendaciones

- El mantenimiento de un catéter puede variar de un equipo a otro dependiendo del fabricante. Las siguientes recomendaciones están dentro de la norma estándar
- La concentración más utilizada es de 10 U/mL o 10 a 20 U/kg diluidas con agua inyectable o solución fisiológica a 0.9% en una jeringa de 10 cc; de esta dilución pasar de 1 a 2 mL
- Es importante irrigar con solución heparinizada cualquier catéter después del paso de elementos sanguíneos para evitar su obstrucción.

Cuadro 16-13. Descripción del uso de las vías de acceso de los catéteres de tres lúmenes

Lumen distal

- Presión venosa central
- Soluciones parenterales
- Transfusiones de hemáticos
- Medicamentos en bolo
- Obtención de muestras para gases venosos
- Obtención de muestras sanguíneas

Lumen medial

- Medicamentos en infusión continua
- No administrar nunca medicamentos en bolo mientras se esté utilizando para infusiones

Lumen proximal

- Nutrición parenteral total (NPT)
- No administrar nunca medicamentos ni soluciones mientras se esté utilizando para NPT, por riesgo de contaminación

frecuencia de este procedimiento, varían de una institución a otra.[28,29]

La selección del tipo de catéter deberá realizarse basándose en las necesidades del paciente, y el manejo de los lúmenes deberá ser como se indica en el cuadro 16-13.

BOMBAS DE INFUSIÓN

Los avances tecnológicos en el área de los cuidados intensivos han proporcionado un número creciente de sistemas de infusión que sirven para utilizar nuevas modalidades de tratamiento en una forma más segura y más precisa para administrar los medicamentos utilizados.

Los sistemas (bombas) de infusión facilitan la administración parenteral (intravenosa, subcutánea, intraperitoneal, intrarraquídea) de fármacos y soluciones, y se usan donde son esenciales la precisión y un aporte constante.

La gama de situaciones clínicas donde han demostrado superioridad sobre los métodos tradicionales es muy amplia y sus principales campos son la aplicación de inotrópicos intravenosos, soluciones intravenosas en pediatría, aporte de alimentación parenteral y enteral, quimioterapia, analgésicos epidurales en forma continua, administración de insulina subcutánea y transfusión de hemáticos.[30,31]

Clasificación de los sistemas de infusión

1. Bombas de uso general.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Bombas de microinfusión.
3. Sistemas cerrados o inteligentes.

Las bombas para propósito general y microinfusión utilizan uno de dos tipos básicos de mecanismo propulsor para mover un líquido de la solución del contenedor al paciente: la bomba de tipo peristáltico o la de *cassette*.[31]

Mecanismos de producción de flujo (bombeo)

En el tipo peristáltico la más común es la bomba de peristaltismo lineal, donde el tubo IV es colocado en un canal de bombeo cuyos "dedos" ocluyen el tubo sucesivamente en un movimiento de tipo oscilatorio o de vibración. El tubo es sostenido en una parte posterior fija, comprimida y liberada en forma alterna por los "dedos" en movimiento, que obligan al líquido a fluir.

Similar al dispositivo lineal, el peristáltico rotatorio usa un tramo corto de tubo de goma, fijado alrededor de rodillos montados en un rotor. Según el rotor gira a velocidades precisas por un motor, los rodillos ocluyen el tubo y fuerzan el líquido del contenedor hacia el paciente a la velocidad preseleccionada.

El tipo *cassette* tiene algunas variaciones. Un tipo de *cassette* tiene una acción similar a una jeringa, en el cual un émbolo dirigido por un motor se mueve hacia dentro y hacia fuera de un cilindro. El movimiento hacia dentro empuja el líquido fuera del *cassette* hacia el paciente, mientras que el movimiento hacia fuera absorbe líquido del contenedor para llenar nuevamente el *cassette*.

El otro tipo de *cassette* es un mecanismo de diafragma que actúa como un pistón. El diafragma es montado cerca de un pistón en movimiento que desplaza una fracción de 1 mL de fluido hacia el paciente con cada movimiento hacia "dentro" y permite al diafragma volver a llenarse con cada movimiento hacia "fuera". Una válvula ensamblada dirige el flujo hacia la vía deseada en el momento apropiado durante el ciclo de bombeo. Este mecanismo entrega el líquido en cantidades fijas de volumen. El flujo es variado al cambiar la velocidad a la cual son entregados estos discretos incrementos de volumen.[32,33]

Funciones de control y seguridad en los sistemas de infusión

En la actualidad la mayoría de los sistemas de infusión cuentan con las siguientes funciones:

Volumen total que va a ser infundido

Las bombas de infusión permiten al usuario seleccionar el volumen que va a ser infundido (VTBI). Si este límite es alcanzado antes de que la fuente de líquido termine, la mayoría de las bombas accionan una alarma y siguen infundiendo líquido en una forma de infusión mínima conocida como KVO por sus siglas en inglés *(keep vein open),* con el fin de evitar que se obstruya por trombos la cánula intravenosa o intraarterial del paciente.[31,33]

Alarmas

- **Alarma de goteo.** Se acciona en caso de que la cámara de goteo registre aumento o disminución del caudal programado, o bien si durante la programación se ha introducido una velocidad del medicamento que podría resultar en un perfil de entrega demasiado bajo para ese medicamento.
- **Alarma de aire.** En algunos sistemas también se le llama alarma por vacío. El sensor puede estar dentro o fuera del sistema. Registra la presencia de aire en el tubo de infusión: la entrega del tamaño del contenedor de la bomba ha sido completada o la bomba ha detectado 2 mL de aire en la línea.
- **Alarma de batería.** En los sistemas de infusión que cuentan con una fuente de poder propia y recargable al conectarse a la fuente de poder, este dispositivo se acciona cuando la reserva de energía está próxima a un nivel crítico de funcionamiento, luego del cual los dispositivos de la bomba son inexactos o no funcionales.
- **Alarma de espera *(standby)*.** También se le llama alarma recordatoria. Funciona con un dispositivo de tiempo que acciona una alarma audible al suspenderse temporalmente la infusión.
- **Alarma de volumen.** Se usa en la mayoría de las bombas de infusión, por medio de dispositivos audibles, visibles o de ambos tipos. Se acciona al completarse la infusión del volumen seleccionado por el usuario. Inicia la infusión en modo KVO.
- **Alarma por sobreuso de vaciado de aire-líquido.** En las bombas de infusión múltiple este dispositivo se acciona cuando se ha sobrepasado el límite especificado de purga del sistema.
- **Alarma por oclusión.** El sistema detecta una oclusión entre la bomba y el paciente.

Las condiciones de alarma son detectadas por transductores ultrasónicos o de presión y sensores ópticos. En algunas bombas al dispositivo de goteo del equipo de infusión se le coloca un dispositivo sensible.[33,34]

Muchos dispositivos de infusión contienen programas de autodiagnóstico para facilitar el inicio de una infusión y para alertar al usuario acerca de problemas existentes o impedimentos.

Cada vez son más comunes las bombas que pueden entregar infusiones secundarias (en inglés, *piggyback).* Algunas unidades pueden controlar hasta cuatro diferentes soluciones. Una variedad de mecanismos controlan las infusiones primarias y secundarias; la mayoría requieren un equipo de administración especial con una válvula de cierre en la línea primaria.[34]

CÁLCULO DE INFUSIONES

Existen diversas maneras de calcular medicamentos en infusión; sin embargo, en pediatría, y principalmente en el manejo del paciente pediátrico en estado crítico, el control del volumen de líquidos por infundir tiene que ser preciso; es por eso que la manera más adecuada para el cálculo de los medicamentos en infusión es como sigue:

Nota: si la dosis del medicamento es en μg/kg/min se multiplica por 1 440; si la dosis es en μg/kg/h se multiplica por 24.

(Dosis x peso del paciente x tiempo de infusión)/
(concentración/mL) = mL del medicamento

Ejemplo 1. Niño de 12 kg, dobutamina a 10 μg/kg/min, infusión para 24 h.

Dosis (10 μg/kg/min) x peso del paciente (12 kg) x tiempo de infusión (1 440 min)/concentración/mL (12 500) = 13.8 mL de dobutamina.

Estos 13.8 mL de dobutamina se aforan a 24 mL de solución salina o glucosada a 5%, y se inicia con la infusión a 1 mL/h = 10 μg/kg/min de dobutamina.

Ejemplo 2. Niño de 8 kg, furosemida a 100 μg/kg/ h, infusión para 24 h.

Dosis (100 μg/kg/h) x peso del paciente (8 kg)
x tiempo de infusión (24 h)/concentración/mL (10 000)
= 1.9 mL de furosemida

Estos 1.9 mL de furosemida se aforan a 24 mL de solución salina, y se inicia con la infusión a 1 mL/h = 100 μg/kg/h de furosemida.

Nota: siempre es importante verificar la concentración de los medicamentos por mililitro, ya que puede variar dependiendo del fabricante. No hay que olvidar verificar la compatibilidad de los medicamentos, ya que algunos pueden precipitar con ciertas soluciones o al mezclarse con otros medicamentos, lo que podría ocluir el catéter por donde se están administrando.

TORACOCENTESIS

La aspiración de la cavidad pleural o toracocentesis puede ser útil para el diagnóstico y el tratamiento de diversos problemas pleurales.

El derrame pleural sintomático puede ser eliminado y el líquido extraído se puede mandar a analizar con fines diagnósticos y de orientación terapéutica. Además, la aspiración de aire en paciente estable con un neumotórax puede aliviar los síntomas. En el caso de un neumotórax o derrame pleural, en el que el líquido o el aire pudieran volver a acumularse, se debe colocar un tubo torácico.[35,36] Si un paciente está hemodinámicamente comprometido por un neumotórax a tensión la forma más eficaz de evacuar el aire es mediante la inserción de una aguja o un catéter de plástico en el segundo espacio intercostal en la línea clavicular media anterior. No es aconsejable evacuar todo el aire del espacio pleural antes de insertar un tubo torácico, porque esto quita el "colchón" de aire entre la pared torácica y el pulmón, y aumenta el riesgo de lesiones en el pulmón durante el procedimiento.[36]

Debido a que la toracocentesis requiere la colaboración del paciente, debe evaluarse la necesidad de sedación. La posición ideal para realizar este procedimiento es colocar al paciente sentado hacia atrás en una silla o sentado en su cama e inclinado sobre un soporte, con los brazos y la cabeza apoyados en una almohada. En esta posición el extremo inferior de la escápula se encuentra en la línea axilar posterior justo encima del lugar habitual para la punción, el séptimo espacio intercostal (figura 16-14). En los lactantes y en los pacientes en decúbito supino el sitio de la punción se realiza normalmente entre los espacios intercostales cuarto y quinto, entre las líneas axilares media y posterior.[36,37]

Técnica aséptica

Procedimiento

1. Infiltre con lidocaína a 1% sobre la costilla debajo del espacio seleccionado para la toracocentesis. Se anestesia el periostio subyacente, así como la pleura en el interespacio encima la costilla.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

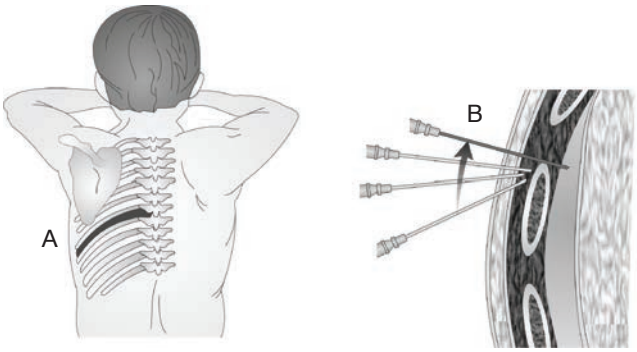


Figura 16-14. Posición de un niño para toracocentesis. ***A.*** El sitio habitual para insertar la aguja está en el séptimo espacio intercostal, justo por debajo del extremo inferior de la escápula. ***B.*** Después de que el catéter se inserta a través de la piel que recubre el cuerpo de la octava costilla, se introduce poco a poco sobre la parte superior de la costilla en el espacio intercostal.

2. Utilice un catéter de plástico sobre aguja (16 a 20 Ga) y penetre en la piel en el lugar de la pápula de lidocaína, y luego introduzca la aguja sobre el borde de superior de la costilla para evitar el paquete vasculonervioso.
3. Mantenga la succión continua y avance la aguja gradualmente hasta sentir un *pop,* que indica la entrada de la cavidad pleural.
4. Avance el catéter 2 a 3 mm más, para asegurar que el recubrimiento de plástico esté en el espacio pleural.
5. Retire la aguja, coloque una jeringa con una llave de tres vías y retire lentamente el volumen deseado de líquido o aire. Si no aspira nada puede adelantar el catéter unos pocos milímetros o redirigirlo.
6. Al final del procedimiento retire la aguja de forma rápida y aplique un apósito oclusivo para el sitio.
7. Es necesario obtener una radiografía de tórax para evaluar los resultados del procedimiento o la presencia de un neumotórax iatrogénico o residual.[37,38]

INSERCIÓN DEL TUBO TORÁCICO

Las indicaciones más comunes para la inserción de un tubo torácico en pediatría son reacumulación del neumotórax o derrame pleural, así como la presencia de hemotórax o empiema.[39] Cuando se inserta un tubo en el tórax de un niño consciente siempre hay que considerar la necesidad de analgesia sistémica o sedación, porque es un procedimiento doloroso. El paciente se coloca en decúbito supino con el brazo restringido sobre la cabeza. La posición de los recién nacidos con el lado afectado hacia arriba puede mejorar la movilidad. El sitio de entrada del tubo torácico en el espacio pleural se encuentra en el cuarto o el quinto espacios intercostales, a nivel del pezón, entre las líneas axilares anterior y media. Evite el área del pezón.[39-41]

Técnica aséptica

Procedimiento

Consúltese el cuadro 16-14.

1. Infiltre con lidocaína a 1% en el sitio de incisión de la piel deseado.
2. Realice una incisión dos espacios intercostales por debajo del punto de entrada previsto en la cavidad pleural, en el sexto o el séptimo espacios intercostales.
3. A continuación, todo el trayecto de la piel a la pleura debe ser anestesiado con lidocaína a 1%.
4. Diseque con una pinza hemostática curva, creando un túnel subcutáneo dirigido hasta el cuarto o el quinto espacios intercostales (figura 16-15). Este túnel ayuda a proporcionar un cierre hermético mientras el tubo está en su lugar y después de retirarlo.
5. Puede oírse una ráfaga de aire cuando la pinza entra en el espacio pleural. Abra la pinza para agrandar la abertura pleural, luego retírela y coloque el tubo torácico en la parte curva de la pinza. La condensación en el lumen del tubo indica que ha entrado en el espacio pleural. Debe palparse el sitio de entrada para asegurarse de que no esté en los tejidos subcutáneos. En la mayoría de los casos el tubo debe ser dirigido anterior y superior y avan-

Cuadro 16-14. Tamaño de la sonda pleural con base en la edad

Edad	Tamaño de la sonda pleural (Fr)
Recién nacido	10-12
6 meses	10-12
1 año	16-20
4 años	20-28
10 años	28-32
> 14 años	28-32

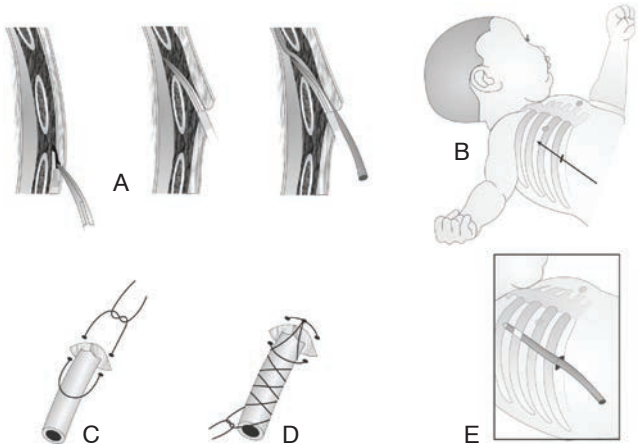


Figura 16-15. Inserción del tubo torácico. ***A.*** Una pinza hemostática curva se inserta a través de una incisión de la piel (en la sexta o la séptima costillas), se avanza a través de los tejidos subcutáneos de la zona de entrada torácica en el cuarto o quinto espacios intercostales. ***B.*** La pinza es forzada a través de la pared torácica. ***C.*** El tubo torácico se guía en el espacio pleural colocándolo en la parte curvada de la pinza. ***D.*** Asegurar el tubo torácico con sutura. ***E.*** La colocación de sonda pleural con zona de la piel de entrada en sexto espacio intercostal y la entrada en la cavidad pleural en el cuarto espacio intercostal.

zado para que todos los orificios laterales estén en el espacio pleural.

6. Asegure el tubo torácico con material de sutura no absorbible, de preferencia nylon 000. Cubra con gasa estéril y cinta adhesiva. Confirme la posición del tubo de tórax con una radiografía de tórax.[41,42]

PERICARDIOCENTESIS

A veces la circulación puede verse comprometida por una acumulación de aire, sangre u otro líquido en el pericardio. El drenaje por pericardiocentesis puede salvar la vida del paciente, y también puede ser útil como diagnóstico y tratamiento.

El monitoreo electrocardiográfico continuo es fundamental durante el procedimiento. El paciente consciente debe estar sedado, a menos que esté contraindicado.[43,44]

Cuadro 16-15. Complicaciones agudas de pericardiocentesis

Perforación miocárdica y aspiración de sangre del ventrículo
Arritmias cardiacas
Nuevo hemopericardio
Neumotórax
Laceración de vasos coronarios
Perforación diafragmática
Punción de la cavidad peritoneal

Procedimiento

1. Coloque al paciente en posición supina a un ángulo de 30 a 45° con respecto a la horizontal y realice técnica estéril.
2. El sitio preferido para la pericardiocentesis es justo a la izquierda de la apófisis xifoides, 1 cm por debajo de la costilla inferior. Infiltre esta área con lidocaína a 1%.
3. Seleccione un angiocatéter calibre 18 a 20 Ga, o una aguja pericárdica cuya longitud dependerá de la edad del niño. Los *kits* están disponibles con agujas de 7 y de 15 cm. Conecte una jeringa y una llave de tres vías.
4. Mantenga presión negativa sobre la jeringa, inserte la aguja a un ángulo de 45° respecto a la piel, avanzando en dirección al hombro izquierdo del paciente. Observe de cerca el trazo electrocardiográfico por la presencia de ectopia ventricular (una señal de contacto de miocardio) durante el



Figura 16-16. Pericardiocentesis.

Cuadro 16-16. Complicaciones tardías de pericardiocentesis

Fugas pericárdicas y desarrollo de una fístula cutánea
Fístula pericardioperitoneal
Neumotórax de desarrollo lento
Neumopericardio
Infección local
Derrame hemorrágico pericárdico que condiciones taponamiento cardiaco peritoneal

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

avance de la aguja. Si se observa esto, la aguja debe ser retirada 1 a 2 cm.

5. Una vez que el aire o el líquido comienza a llenar la jeringa sujete la aguja en el borde de la piel con una pinza hemostática para evitar un mayor avance. Si se utiliza un angiocatéter, avance de 1 a 2 mm, asegurándose de que el plástico del catéter sobre la aguja esté en el espacio pericárdico (figura 16-16).

6. Retire la aguja rápidamente y ocluya el eje del angiocatéter, y luego vuelva a conectar la llave de tres vías y una jeringa.

7. Aspire el líquido pericárdico lentamente.[44,45]

Las complicaciones de este procedimiento se muestran en los cuadros 16-15 y 16-16). Después del procedimiento observe de cerca al paciente en la unidad de cuidados intensivos con monitoreo continuo de signos vitales hasta su estabilización.[44,45-47]

REFERENCIAS

1. NKF-K/DOQI: Clinical practice guidelines for vascular access: update 2000. *Am J Kidney Dis* 2001;37(Suppl 1): S137- S181.
2. **Fusaro F, Scarpa MG, Lo Piccolo R, Zanon GF:** Central venous access in pediatric patients. *J Vasc Access* 2001;2(3): 125-128.
3. **Haas N, Haas S:** Central venous catheter techniques in infants and children. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003;16:291-303.
4. **Silberzweig JE, Sacks D, Khorsandi AS, Bakal CW:** Reporting standards for central venous access. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(9):S443-S452.
5. American Heart Association, AVAP: *Manual para proveedores. Procedimientos de acceso vascular.* Edición en español. 2008:171-196.
6. **Casado Flores J, Barja J, Serrano MR *et al.:*** Complications of central venous catheterization in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2001;2:57-62.
7. **Fisher R, Prosser D:** Intraosseous access in infant resuscitation. *Arch Dis Child* 2000:83-87.
8. **Kruger C:** Intraosseous access in paediatric patients in a developing country setting. *Trop Doct* 2001;31:118-126.
9. **Lindsey J:** Ready, aim, fire! New IO device simplifies vascular access in severe cases. *J Emerg Med Serv JEMS* 2003; 28:97-98.
10. **Grebenik CT, Boyce A, Sinclair ME *et al.:*** NICE guidelines for central venous catheterization in children. Is the evidence base sufficient? *Br J Anaesth* 2004;92(6):827-830.
11. **Haas NA:** Clinical review: vascular access for fluid infusion in children. *Crit Care* 2004;8(6):478-484.
12. **Jung CW, Bahk JH, Kim MW *et al.:*** Head position for facilitating the superior vena caval placement of catheters during right subclavian approach in children. *Crit Care Med* 2002;30(2):297-299.
13. **Finck C, Smith S, Jackson R, Wagner C:** Percutaneous subclavian central venous catheterization in children younger than one year of age. *Am Surg* 2002;68:401-404.
14. **Lukish J, Valladares E, Rodríguez C, Patel K, Bulas D *et al.:*** Classical positioning decreases subclavian vein cross-sectional area in children. *J Trauma* 2002;53:272-275.
15. **Citak A, Karabocuoglu M, Ucsel R, Uzel N:** Central venous catheters in pediatric patients: subclavian venous approach as the first choice. *Pediatr Int* 2002;44:83-86.
16. **Akingbola OA, Nielsen J, Hopkins RL, Frieberg EM:** Femoral vein size in newborns and infants: preliminary investigation. *Crit Care* 2000;4:120-123.
17. **Warkentine FH, Pierce MC, Lorenz D, Kim IK:** The anatomic relationship of femoral vein to femoral artery in euvolemic pediatric patients by ultrasonography: implications for pediatric femoral central venous access. *Acad Emerg Med* 2008;15(5):426-430.
18. **Verghese ST, McGill WA, Patel RI *et al.:*** Comparison of three techniques for internal jugular cannulation in infants. *Pediatr Anaesth* 2000;10(5):505-511.
19. **Suárez T, Baerwald JP, Kraus C:** Central venous access: the effects of approach, position, and head rotation on internal jugular vein cross-sectional area. *Anesth Analg* 2002;95: 1519-1524.
20. **Chiang VW, Baskin MN:** Uses and complications of central venous catheters inserted in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:230-232.
21. **McGee DC, Gould MK:** Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123-1133.
22. **Kissoon N, Frewen TC:** Pediatric venous cutdowns: utility in emergency situations. *Pediatr Emerg Care* 1987;3:218-226.
23. **Westfall MD, Price KR, Lambert M, Himmelman R, Kacey D *et al.:*** Intravenous access in the critically ill trauma patient: a multicentered, prospective, randomized trial of saphenous cutdown and percutaneous femoral access. *Ann Emerg Med* 1994;23:541-545.
24. **Melhuish S, Payne H:** Nurses' attitudes to pain management during routine venopuncture in young children. *Paediatr Nurs* 2006;18:20-23.
25. **O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard S *et al.:*** Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep* 2000:1-29.
26. **Douglas L, Aspin E, Jimmeson N, Lawrance V:** Central venous access devices: review of practice. *Paed Nurs* 2009;21 (5):19-22.
27. **Hadaway LC:** Central venous access devices. *Nursing Crit Care* 2008;3(5):26-33.
28. **Jonker M, Osterby K, Kleppin S, Vermeulen L, Kudsk K:** Heparin flushes maintain the patency of central venous access devices. *Nutrition Clin Pract* 2009;24(1):116-117.
29. **Hamilton HC, Foxcroft DR:** Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis, and infection

in patients requiring long-term intravenous therapy. *Anesth Analg* 2008;106(1):345-354.
30. **Gnanalingham MG, Irving V, Shaw NJ:** Consensus on neonatal infusion pumps and pressure monitoring. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2005:90-93.
31. **Schmidt N, Saez C, Seri I, Maturana A:** Impact of syringe size on the performance of infusion pumps at low flow rates. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2):282-286.
32. **Anderson BJ:** Pediatric models for adult target-controlled infusion pumps. *Pediatr Anesth* 2010;20(3):223-232.
33. **McDaniel AM:** "Smart" infusion pumps and the clinical nurse specialist. *Clin Nurse Specialist* 2006;20(3):117-118.
34. **MacQueen S:** The special needs of children receiving intravenous therapy. *Nurs Times* 2005:59-64.
35. **Gordon CE, Feller Kopman D, Balk EM, Smetana GW:** Pneumothorax following thoracentesis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170(4):332-339.
36. **Soubani AO, Valdivieso M:** Complications of thoracentesis. *Int Med J* 2009;39(9):628.
37. **Duncan DR, Morgenthaler TI, Ryu JH, Daniels CE:** Reducing iatrogenic risk in thoracentesis: establishing best practice via experiential training in a zero-risk environment. *Chest* 2009;135(5):1315-1320.
38. **Gaba DM, Dunn WF:** Procedural risks in thoracentesis: process, progress, and proficiency. *Chest* 2009;135(5):1120-1123.
39. **Dev SP, Simone C:** Chest-tube insertion. *N Engl J Med* 2008;358(7):749-750.
40. **Kantor WN, Moore L, Alperovich CG, Rosen J, Wright JG *et al.*:** Comparison of two methods of chest tube insertion. *Ann Emerg Med* 2000;36(4):S46.
41. **Gaudio M, Hafner JW:** Simple aspiration compared to chest tube insertion in the management of primary spontaneous pneumothorax. *Ann Emerg Med* 2009;54(3):458-460.
42. **Osranek M, Bursi F, O'Leary PW, Bruce CJ, Sinak LJ *et al.*:** Hand-carried ultrasound-guided pericardiocentesis and thoracentesis. *J Am Soc Echocard* 2003;16(5):480-484.
43. **Maggiolini S, Osculati G, Vitale G:** Utility and safety of diagnostic pericardiocentesis. *Eur Heart J* 2005;26(10): 1046-1047.
44. **Onal EE, Saygili A, Koc E, Turkyilmaz C, Okumus N *et al.*:** Cardiac tamponade in a newborn because of umbilical venous catheterization: is correct position safe? *Paediatr Anaesth* 2004;14:953-956.
45. **Rupanagudi V, Kona H, Kanagarajan K, Niranjan S, Krishnan P:** Etiology and outcomes in patients with pericardial effusion requiring pericardiocentesis. *Chest* 2004;126 (4):S790.
46. **Little DC, Petty M, Beeram MR:** Emergent pericardiocentesis through a percutaneous silastic catheter in a premature infant: case report. *Clin Ped* 2004;43(4):383-387.
47. **Luckraz H, Kitchlu S, Youhana A:** Haemorrhagic peritonitis as a late complication of echocardiography-guided pericardiocentesis. *Heart* 2004;90(3):16.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sección IV

Manejo de líquidos y electrólitos: equilibrio ácido-básico

Capítulo 17

Agua y electrólitos

Fidencio Enrique Monforte Contreras

INTRODUCCIÓN

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano. Según la edad, el sexo y el contenido graso, representa entre 50 y 90% del peso corporal, con un valor promedio de 60 a 70% en la edad pediátrica. Su importancia no sólo radica en su abundancia, sino también en que es parte del medio interno donde se realiza la mayoría de las funciones vitales. En este capítulo se describirán fuentes, tipos, metabolismos, excreción de los líquidos y electrólitos, así como las alteraciones más frecuentes que pueden encontrarse en el paciente pediátrico.

CONCEPTOS GENERALES

Existen tres fuentes de agua:

1. El agua que ingerimos.
2. El agua de los alimentos.
3. El agua metabólica o de oxidación.

El agua que se produce durante la oxidación de los nutrimentos es la que se denomina agua metabólica o de oxidación. Para una dieta completa y equilibrada se calcula en 12 a 17 mL/100 kcal metabolizadas. Para fines prácticos suele calcularse en 200 mL/m^2/día.

En los niños críticamente enfermos es recomendable calcular el agua de oxidación con base en la cantidad de agua que se produce durante el metabolismo de las proteínas, carbohidratos y grasas que se aporten (se redondean las cantidades).

- 1 g de grasa produce 1 mL de agua.
- 1 g de carbohidratos produce 0.5 mL de agua.
- 1 g de proteína produce 0.4 mL de agua.

Vías de eliminación

1. Renal.
2. Pérdidas insensibles: por evaporación 2/3 y por pulmones 1/3.
3. Sudor.
4. Tubo digestivo.[1]

De todas las vías de eliminación, la más importante desde el punto de vista metabólico es la renal, ya que es la única forma de eliminación que está sujeta a regulación homeostática. En otras palabras, las pérdidas hídricas por piel, pulmones y tubo digestivo son obligadas; el riñón excreta el agua restante.

PÉRDIDAS HÍDRICAS INSENSIBLES

El agua que se pierde de manera insensible por la piel y la respiración no contiene electrólitos; se calcula en 45 mL/100 kcal metabolizadas. Para fines prácticos suele calcularse en 600 mL/m^2/día; sin embargo, múltiples factores pueden aumentar o disminuir las pérdidas insensibles. Una manera de evitar estas variables, sobre

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

todo en el niño críticamente enfermo, es calcular las pérdidas insensibles con base en el peso del paciente y los ingresos y egresos de líquidos según la siguiente fórmula:

$$\text{PI en mL} = (\text{peso 1} + \text{ingresos}) - (\text{peso 2} + \text{egresos})$$

Peso 1: peso al inicio del balance hídrico.
Peso 2: peso al final del balance hídrico.

Sudor

El sudor es una pérdida sensible de agua difícil de medir. Es una solución hipotónica cuya tasa de producción se relaciona con la temperatura ambiental y por ello es difícil fijar un promedio diario.

En ocasiones representa pérdidas grandes y en otras no se produce. Aunque es una pérdida sensible que nunca se mide, el error se corrige al calcular las pérdidas insensibles con la fórmula anterior, ya que la sudoración, si es que ocurrió, queda incluida en las pérdidas insensibles.

Tubo digestivo

En las heces se pierden cantidades variables de agua. Esta pérdida es mayor a menor edad.

Eliminación renal

Una vez cubiertas las pérdidas hídricas por piel, pulmones y tubo digestivo, el riñón excretará la cantidad de agua necesaria para mantener la homeostasis corporal. El volumen urinario promedio es de 50 mL/100 kcal metabolizadas, aunque el volumen real depende de tres factores:

1. Que se cubran primero las pérdidas obligadas.
2. Que el riñón sea capaz de concentrar y diluir la orina.
3. La cantidad de solutos que deben excretarse (carga renal de solutos).

El riñón puede excretar una determinada cantidad de solutos en un volumen pequeño de orina concentrada o en un volumen grande de orina diluida, según las necesidades del organismo de conservar o de eliminar agua. Cuando el riñón excreta orina isotónica (300 mOsm/L) el trabajo osmótico del riñón es mínimo; en cambio, cualquier variación (orina hipotónica u orina hipertónica) representa un trabajo renal extra. Si se considera que el riñón del recién nacido y el lactante hasta los dos meses de edad sólo puede concentrar la orina hasta 700 mOsm/L en promedio en comparación con los 1 400 mOsm/L que se alcanzan en edades posteriores, se infiere que, para una determinada carga renal de solutos, el recién nacido y el lactante pequeño requieren más agua que el niño mayor.

Como el volumen urinario se relaciona de manera directa con el gasto calórico, una manera de calcular el agua renal (volumen urinario) es la siguiente:

$$\text{Agua renal (L/kg/día)} = \frac{\text{carga renal de solutos (mOsm/kg/d)}}{\text{concentración urinaria (mOsm/L)}}$$

Ejemplo:

$$\text{Volumen urinario} = \frac{15\ \text{mOsm/kg/d}}{300\ \text{mOsm/L}} = 0.05\ \text{L/kg/d}$$

En este ejemplo el paciente recibe una carga renal de solutos de 15 mOsm/kg/día; para excretar orina isotónica (300 mOsm/L) requiere un volumen urinario de 50 mL/kg/día.

La carga renal de solutos está dada básicamente por la urea, el sodio, el cloro y el potasio de la dieta. Cada gramo de proteína metabolizada produce 4 mOsm de urea, y cada mEq de sodio, cloro y potasio aporta 1 mOsm a la carga renal.

Cuando no sea posible medir la concentración urinaria (mOsm/L) puede calcularse con base en la densidad urinaria, siempre que no existan proteinuria, glucosuria o material de contraste en la orina, mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolaridad urinaria} = \frac{\text{densidad urinaria} - 1.00116}{0.0000258}$$

En forma práctica puede calcularse la osmolaridad urinaria multiplicando por 40 los decimales de la densidad urinaria. Ejemplo: densidad 1.001 = 40 mOsm/L; densidad 1.005 = 200 mOsm/L.

Ejemplo: un lactante de tres meses de edad y 5 kg de peso recibe al día 13 g de proteínas, 9 mEq de sodio, 12 mEq de cloro y 15 mEq de potasio. ¿Cuál es la carga renal de solutos y cuál sería el volumen urinario necesario para excretar orina isotónica?

- 13 g de proteína x 4 = 52 mOsm de urea.
- 9 mEq de Na = 9 mOsm de Na.
- 12 mEq de Cl = 12 mOsm de Cl.
- 15 mEq de K = 15 mOsm de K.
- Total = 88 mOsm de carga renal de solutos.

Si este paciente recibe 88 mOsm de carga renal de solutos al día, ¿cuál es el volumen urinario al día necesario para excretar orina isotónica?[2]

$$\text{Volumen urinario} = \frac{88 \text{ mOsm/d}}{300 \text{ mOsm/L}} = 0.293 \text{ L/d (293 mL/d)}$$

Como puede verse, este paciente debe recibir para eliminación renal 58 mL/kg/día (293 mL/5 kg) si se quiere que su orina sea isotónica (300 mOsm/L).

Si existieran pérdidas hídricas exageradas por otras vías y el riñón debe conservar agua excretando orina hipertónica a 1 000 mOsm/L para conservar la hidratación, ¿cuál sería el volumen urinario?

$$\text{Volumen urinario} = \frac{88 \text{ mOsm/d}}{1\,000 \text{ mOsm/L}} = 0.088 \text{ L/d (88mL/d)}$$

Si se analizan los ejemplos anteriores con base en la depuración de agua libre, el primer caso será de 0 (cero) y en el segundo caso será negativa, representando la cantidad de agua que le falta a la orina para eliminar los solutos en forma isotónica.

$$\text{Depuración de agua libre (mL/min)} = \text{V} - \text{depuración osmolar}$$

$$\text{Depuración osmolar} = \frac{\text{U x V}}{\text{P}} = \text{mOsm/min}$$

U = osmolaridad urinaria.
V = volumen urinario en mL/min.
P = osmolaridad plasmática.

En el primer caso se tendría:

U = 300 mOsm/L.
V = 0.2 mL/min (293 mL/kg/d/1 440 min = 0.2 mL/min).
P = 300 mOsm/L.

$$\text{Depuración osmolar} = \frac{300 \text{ x } 0.2}{300} = 0.2 \text{ mOsm/min}$$

Depuración de agua libre = V – depuración osmolar
Depuración de agua libre = 0.2 mL/min – 0.2 mOsm/min = 0

En el segundo caso se tendría:

U = 1 000 mOsm /L
V = 0.061 mL/min (88 mL/kg/día)1 440 min = 0.061 mL/min.
P = 300 mOsm/L

$$\text{Depuración osmolar} = \frac{1\,000 \text{ x } 0.061}{300} = 0.2 \text{ mOms/min}$$

Depuración de agua libre = V – depuración osmolar
Depuración de agua libre = 0.061 mL/min – 0.2 mOsm/min
= –0.139 mL/min

La depuración de agua libre en este último caso es negativa y representa los mililitros de agua que le hacen falta a la orina cada minuto para ser isotónica.

Cuando se maneja a pacientes críticamente enfermos es deseable mantener al mínimo el trabajo osmótico renal (300 mOsm/L) y no es recomendable forzar este trabajo a más de 800 mOsm/L. Estos mismos principios son aplicables al recién nacido y al lactante hasta los dos meses de edad, considerando su pobre capacidad renal para concentrar la orina.[2]

REQUERIMIENTOS HÍDRICOS[3]

Las necesidades de agua para la conservación de los líquidos corporales consisten en el agua que se elimina normalmente por piel, pulmones, tubo digestivo y riñones. Ya que el agua es un componente activo del metabolismo, sus necesidades se relacionan directamente con los requerimientos calóricos. En este sentido, y para fines prácticos, se considera que se requiere 1 mL de agua por 1 kcal metabolizada. En este punto es útil mencionar que después de la primera semana de vida (tiempo en el que se elimina cerca de 10% del agua corporal) y hasta los dos meses de edad, dada la pobre capacidad renal para concentrar la orina (necesidad de más agua para una misma carga renal de solutos en relación a otras edades), es preferible que la relación agua/kilocalorías sea mayor (1.2 o 1.5 a 1) (cuadro 17-1).

Cuadro 17-1. Requerimientos calóricos de acuerdo a la edad

Prematuros	
1 a 2 días	60 kcal/kg/día
3 a 4 días	70 kcal/kg/día
5 a 6 días	80 kcal/kg/día
7 a 8 días	90 kcal/kg/día
9 a 10 días	100 kcal/kg/día
Mayor de 10 días	120 a 170 kcal/kg/día
RN de término de 1 a 10 días	80 a 100 kcal/kg/día
Otras edades:	
3 a 10 kg	100 kcal/kg/día
10 a 20 kg	1 000 kcal + 50 kcal por cada kg arriba de 10 kg
Más de 20 kg	1 500 kcal por cada kg arriba de 20 kg

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Con base en estos requerimientos calóricos pueden calcularse los requerimientos hídricos, recordando la relación agua/kilocalorías que se estableció con anterioridad.

Como la superficie corporal es el parámetro somatométrico menos variable, una manera rápida y sencilla de calcular los requerimientos hídricos es con base en la superficie corporal: 1 500 a 2 000 mL/m²/día.[4]

Distribución corporal del agua

El agua se distribuye en el organismo en diversos compartimentos anatómicos y fisiológicos. Esta distribución depende de los iones y las moléculas que tenga en solución; por lo tanto, la concentración de agua, iones y proteínas varía en los diferentes compartimentos hídricos del organismo.

Agua corporal total (ACT)

La cantidad del agua en el organismo varía según la edad, el sexo y sobre todo por la cantidad de tejido adiposo. Cuanta más grasa, menor cantidad de agua.

En la vida fetal y en los recién nacidos prematuros representa aproximadamente 90% del peso.

Esta proporción se reduce poco a poco con el crecimiento, aproximándose a la proporción del adulto al año de edad.

ACT en porcentaje de peso en kilogramos:

Prematuros	90%
Recién nacido de término	80%
Lactante hasta los 12 meses de edad	70%
Mayores de un año de edad	60%

Para fines prácticos puede establecerse que el ACT en los lactantes menores de un año de edad representa 70% de su peso en kilogramos y 60% a otras edades.

Líquido intracelular (LIC)

La mayor parte del líquido intracelular se encuentra en los músculos; por lo tanto, durante el crecimiento, al aumentar la masa muscular aumenta el líquido intracelular.

En los recién nacidos representa 35% de su peso en kilogramos, aproximándose a las proporciones del adulto al año de edad (40% del peso).

Líquido extracelular (LEC)

Durante todo el periodo de crecimiento ocurre disminución del ACT; gran parte de esta reducción se produce en el LEC, sobre todo durante el primer año de vida. En los recién nacidos representa aproximadamente 40% de su peso en kilogramos, y al año de edad la proporción es similar a la del adulto (20%).

LEC en porcentaje de peso en kilogramos:

Prematuro	40%
Recién nacido de término	35%
Lactante hasta los 12 meses de edad	30%
Mayores de 12 meses de edad	20%

El LEC está constituido por diferentes subcompartimentos hídricos: intersticio (70%), plasma (15%), otros espacios menores (15%). De todos ellos, el de interés práctico es el volumen plasmático. Como el volumen plasmático es parte integral del LEC, cualquier cambio en éste se refleja en la misma dirección y proporción en el volumen plasmático.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL LÍQUIDO INTRACELULAR Y DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR

Independientemente de los cambios fisiológicos de volumen en los diferentes compartimentos hídricos, la osmolaridad de los mismos debe permanecer igual para mantener la homeostasia corporal.

Como la composición química del plasma y del intersticio es similar (principales componentes del LEC), para fines prácticos se considerará la composición del plasma como si fuera la del LEC (cuadros 17-2 y 17-3).

Como puede observarse, existen diferencias muy notables entre ambos compartimentos; mientras que el Na

Cuadro 17-2. Composición química del plasma en mEq/L

Cationes (+)		Aniones (-)	
Na	142	Cl	103
K	5	Bicarbonato	27
Ca	5	Fosfato	2
Mg	3	Sulfato	1
		Proteínas	16
		Aniones orgánicos	6
Total	155	Total	155

Nota: para convertir gramos de proteínas a mEq de proteínas se multiplican los gramos por litro por 1.85 y se divide entre 8 mEq/L de proteínas = gramos/L x 1.85

Cuadro 17-3. Composición química del líquido intracelular en mEq/L

Cationes (+)		Aniones (-)	
K	150	Fosfato	145
Na	10	Bicarbonato	10
Mg	40	Sulfato	5
		Proteínas	40
Total	200		200

y el Cl son los principales iones (osmoles) del LEC, el K y el fosfato son los iones (osmoles) básicos del LIC. No obstante la diferente composición, para conservar la homeostasia corporal la osmolaridad del LIC y la del LEC deben ser iguales. Este equilibrio osmótico se logra gracias a que el agua puede circular libremente a través de las membranas celulares (excepto en las glándulas sudoríparas y el túbulo colector renal) en respuesta a un gradiente osmótico. En otras palabras, el agua pasa de un compartimento diluido al compartimento concentrado.[5] Ejemplos:

1. En condiciones normales la osmolaridad del LEC y la del LIC son iguales; por lo tanto, no ocurre movimiento neto de agua hacia ningún espacio hídrico.
2. Si el LEC pierde iones o gana agua (LEC diluido), pasará agua del LEC hacia el LIC en respuesta a un gradiente osmótico del LIC (LIC concentrado) hasta lograrse el equilibrio osmótico.
3. Si el LEC pierde agua o gana iones (LEC concentrado) el equilibrio osmótico se logra pasando agua del LIC (LIC diluido en relación al LEC) hacia el LEC.

En los ejemplos anteriores se observa que en ningún caso ocurrió modificación de osmoles intracelulares, sólo de agua; en cambio, a nivel extracelular ocurrieron modificaciones tanto de agua como de osmoles. Con base en estas observaciones pueden establecerse tres principios:

1. La cantidad total de iones intracelulares se mantiene fija en cualquier situación (excepto en las células cerebrales).
2. La cantidad total de iones extracelulares puede variar ampliamente.
3. El equilibrio osmótico entre el LEC y el LIC se logra agregando agua u osmoles al LEC o eliminándolos, o bien agregando agua, pero nunca osmoles (excepto en las células cerebrales), al LIC o eliminándola.

Un caso especial lo constituyen las células cerebrales: tienen la capacidad de formar osmoles propios (osmoles idiógenos) como una medida de protección ante cambios osmolares. Considerando esta capacidad única de las células cerebrales, analícese un ejemplo.

Cuando el LEC se concentra, la célula cerebral protege su volumen generando osmoles idiógenos. Lamentablemente, no se sabe con qué rapidez se forman y se eliminan o se inactivan estos osmoles, lo cual tiene importancia clínica. Si la hipertonicidad del LEC ocurre muy rápidamente es posible que no se formen estos osmoles, lo que resulta en deshidratación celular. Si, por el contrario, se forman estos osmoles evitando la deshidratación, pero permanecen por mucho tiempo, una vez corregida la tonicidad del LEC condicionarían edema cerebral.[6]

En resumen, y para fines prácticos, puede establecerse que cada compartimento hídrico tiene un ion principal que, por estar restringido fundamentalmente a ese compartimento, actúa para conservar en él el agua. Como las membranas celulares son permeables al agua y se conserva el equilibrio osmótico, el volumen del LIC es determinado por la osmolaridad del LEC.

La osmolaridad normal del plasma es de 270 a 310 mOsm/L; valores menores se definen como hipotonía y valores mayores como hipertonía.

- Líquido isotónico: no modifica el volumen celular.
- Líquido hipertónico: deshidrata la célula.
- Líquido hipotónico: causa edema celular.

Tipos de deshidratación

Para comprender mejor lo aquí expuesto se analizan algunos ejemplos de cambios de volumen y osmolaridad de los compartimentos extracelulares e intracelulares.

Todos los ejemplos se refieren a un lactante de 10 kg de peso con los siguientes volúmenes hídricos:

- ACT = 6 L (60% de su peso).
- LEC = 3 L (30% de su peso).
- LIC = 3 L (ACT – LEC).
- Osmolaridad plasmática (y por lo tanto de todos sus compartimentos) = 300 mOsm/L.
- Osmoles totales = 1 800 (300 mOsm x 6 L de ACT).
- Osmoles del LEC = 900 (300 mOsm x 3 L de LEC).
- Osmoles del LIC = 900 (300 mOsm x 3 L del LIC).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Recuérdese que la cantidad total de osmoles intracelulares se mantiene fija en cualquier situación (900 mOsm).[7]

Ejemplo 1: deshidratación isotónica

Si el paciente pierde 1 L de líquido isotónico (300 mOsm/L):

- ¿Cuál es ahora su ACT? = 5 L.
- ¿Cuántos osmoles tiene en total ahora? = 1 500 (1 800 – 300).
- ¿Cuál es la osmolaridad ahora? = 300 mOsm/L (1 500 mOsm/5 L de ACT).
- ¿Cuál es su LEC ahora? = osmoles del LEC/osmolaridad. Como los 300 mOsm que se perdieron son de LEC, el LEC tiene ahora 600 mOsm. Por lo tanto, el LEC actual es de 2 L (600/300).
- ¿Cuál es su LIC ahora? = osmoles de LIC/osmolaridad. Como el LIC no ha modificado sus osmoles, el volumen del LIC sigue siendo de 3 L (900/300).

En este ejemplo puede observarse que:

1. El ACT disminuye.
2. La osmolaridad no cambia.
3. El LEC disminuye.
4. El LIC no cambia.

Se concluye entonces que en la deshidratación isotónica se pierden agua y osmoles en forma equimolar. El ACT disminuye a expensas del LEC; como el LEC permanece isotónico, el LIC no sufre cambios. El resultado es hipovolemia del LEC.

Ejemplo 2: deshidratación hipertónica

Si el paciente pierde 1 L de agua pura (sin osmoles):

- ¿Cuál es ahora su ACT? = 5 L.
- ¿Cuántos osmoles tiene en total ahora? = 1 800.
- ¿Cuál es la osmolaridad ahora? = 360 mOsm/L (1 800 mOsm/5 L de ACT).
- ¿Cuál es su LEC ahora? = osmoles del LEC/osmolaridad = 2.5 L (900/360).
- ¿Cuál es su LIC ahora? = osmoles de LIC/osmolaridad = 2.5 L (900/360).

En este ejemplo puede observarse que:

1. El ACT disminuye.
2. La osmolaridad aumenta.
3. El LEC disminuye.
4. El LIC disminuye.

Se concluye entonces que en la deshidratación hipertónica se pierde más agua que osmoles. El ACT disminuye a expensas del LEC y del LIC.

Como el LEC se hace hipertónico, el LIC disminuye su volumen (se deshidrata).

El resultado es hipovolemia no muy importante del LEC con deshidratación del LIC.

Ejemplo 3: deshidratación hipotónica

Si el paciente pierde 1 L de líquido hipertónico (500 mOsm/L):

- ¿Cuál es ahora su ACT? = 5 L.
- ¿Cuántos osmoles tiene en total ahora? = 1 300 (1 800 – 500).
- ¿Cuál es la osmolaridad ahora? = 260 mOsm/L (1 300 mOsm/5 L de ACT).
- ¿Cuál es su LEC ahora? = osmoles del LEC/osmolaridad. Como los 500 mOsm que se perdieron son de LEC, el LEC ahora sólo tiene 400 mOsm/L (900 – 500), por lo tanto el volumen actual del LEC es de 1.5 L (400 mOsm/260 mOsm).
- ¿Cuál es su LIC ahora? = osmoles de LIC/osmolaridad = 3.5 L (900/260).

En este ejemplo puede observarse que:

1. El ACT disminuye.
2. La osmolaridad disminuye.
3. El LEC disminuye.
4. El LIC aumenta.

Se concluye entonces que en la deshidratación hipotónica se pierden más osmoles que agua. El ACT disminuye a expensas del LEC. Como el LEC se hace hipotónico, el volumen del LIC aumenta (se hincha). El resultado es una severa hipovolemia del LEC con sobrehidratación del LIC.

Resumiendo los ejemplos anteriores se tiene:

- **Deshidratación isotónica.** Se trata de una reducción del volumen extracelular sin cambios en su osmolaridad y por lo tanto sin cambios en el volumen del LIC. Se manifiesta por datos universales de deshidratación, y cuando se pierde 10% o más del peso corporal aparecen manifestaciones de hipovolemia.
- **Deshidratación hipotónica.** El LEC pierde agua tanto por deshidratación como por el paso de

aquélla al LIC. Predomina el cuadro de hipovolemia. Cuando el sodio sérico es menor de 120 mEq/L pueden aparecer manifestaciones de edema cerebral.

- **Deshidratación hipertónica.** En este caso parte del LEC perdido se repone con agua de LIC. Predomina la deshidratación intracelular y es rara la hipovolemia.[8]

MANIFESTACIONES DE DESHIDRATACIÓN

- Signos universales:
  - Fontanela deprimida.
  - Llanto sin lágrimas.
  - Mucosas secas.
  - Lienzo húmedo.
- Hipovolemia:
  - Hipotermia distal.
  - Llenado capilar lento.
  - Oliguria.
  - Taquicardia.
- Deshidratación celular (deshidratación hipertónica):
  - Inquietud.
  - Reflejos osteotendinosos exaltados.
  - Sed intensa.
  - Fiebre.
- Edema cerebral (deshidratación hipotónica con Na menor de 120 mEq/L):
- Cefalea.
- Vómitos.
- Convulsiones.
- Coma.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

Trastornos de la osmolaridad

Ya se vio que el Na es el principal osmol del LEC; por lo tanto, la hiponatremia refleja hipoosmolaridad y la hipernatremia hiperosmolaridad.[9]

Hiponatremia

Se define como hiponatremia la concentración sérica de Na menor de 130 mEq/L. La hiponatremia puede deberse a retención de agua, pérdida de Na o ambos fenómenos; por lo tanto, el volumen del LEC puede estar aumentado, disminuido o normal.

Ante una determinación de Na menor de 130 mEq/L la medición de la osmolaridad del suero permite diferenciar entre hiponatremia, hiponatremia ficticia y seudohiponatremia.[10]

Hiponatremia ficticia

La presencia de solutos osmóticamente activos (glucosa, manitol, glicerol) en el LEC aumenta el volumen de este compartimento al atraer agua del LIC; por lo tanto, la concentración de Na se diluye. Por cada aumento de 100 mg/dL en la glucemia plasmática el Na sérico disminuye su concentración en 1.6 mEq/L.

En los casos de hiponatremia ficticia la osmolaridad sérica es normal e incluso elevada no obstante la determinación de Na falsamente reducida. Cuando no es posible medir la osmolaridad sérica, ésta puede calcularse con la fórmula siguiente:

$$\text{Osmolaridad sérica efectiva} = (\text{Na} \times 2) + \text{glucosa}/18 + \text{N de U}/2.8$$

En el cálculo de la osmolaridad sérica efectiva no se incluyen los osmoles de urea o nitrógeno ureico, ya que por tener distribución tanto en el LEC como en el LIC no generan osmolaridad.

En caso de hiponatremia ficticia el valor de Na informado deberá corregirse con base en la glucemia.

Seudohiponatremia

El sodio se disuelve en la fracción de agua del suero (90 a 93% del suero es agua). Los lípidos y las proteínas en exceso pueden ocupar un volumen importante del suero y reducir el porcentaje de agua y, por lo tanto, aparentar niveles de sodio disminuidos; sin embargo, la osmolaridad sérica es normal

Hiponatremia real

Se establece el diagnóstico de hiponatremia cuando el sodio sérico es menor de 130 mEq/L y la osmolaridad es menor de 270 mOsm/L.

Una vez establecido el diagnóstico de hiponatremia habrá que establecer su tipo; para esto es necesario estimar con base en parámetros clínicos el volumen del LEC (hipovolemia, normovolemia e hipervolemia).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hiponatremia con hipovolemia

Se observa en casos de pobre ingesta de sal, gastroenteritis, insuficiencia suprarrenal, nefropatías perdedoras de sal, diuréticos.

Hiponatremia con normovolemia

Se observa en casos de hiponatremia esencial, desnutrición, meningitis fímica.

Hiponatremia con hipervolemia (síndromes de dilución)

Puede ser de dos tipos:

1. Hiponatremia hipervolémica con edema: se observa en casos de insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, desnutrición grave.
2. Hiponatremia hipervolémica sin edema: se observa en casos de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética e intoxicación hídrica.

Una vez establecido el tipo de hiponatremia la medición del Na urinario puede ayudar a su diagnóstico etiológico[11] (cuadro 17-4).

Cuadro 17-4. Causas de hiponatremia

	Na urinario bajo (< 20 mEq/L) FeNa < 1%	Na urinario alto (> 20 mEq/L) FeNa > 1%
Hipervolemia	ICC, cirrosis, síndrome nefrótico, intoxicación hídrica	Insuficiencia renal, SSIHAD
Hipovolemia	Pobre ingesta de sal, gastroenteritis	Insuficiencia suprarrenal, nefropatía perdedora de sal, diuréticos
Normovolemia	El Na urinario es variable, depende de la ingesta	

CAUSAS DE HIPONATREMIA

Tratamiento de la hiponatremia

Conceptos generales

1. Establecer si el paciente manifiesta síntomas de hiponatremia o no.
2. En cualquier caso, sintomática o asintomática, mantener la natremia en 120 mEq/L. Si es menor, corregir a 120 mEq/L en 1 h.
3. Reponer la volemia en el paciente hipovolémico.
4. Reponer el Na en el paciente normovolémico.
5. Restringir el agua y eliminar el exceso de ésta en el paciente hipervolémico.
6. Calcular el déficit de Na: déficit de Na = (Na deseado – Na actual) x ACT.
7. Recordar que 1 g de NaCl contiene 17 mEq de Na.
8. Una solución hipertónica de Na a 3% proporciona 0.5 mEq de Na por cada mL de solución.

Hiponatremia normovolémica

1. Na < 120 mEq/L:
   a. Corregir a 120 mEq en 1 h.
   b. Emplear NaCl a 3, 6 o 9%.
   c. No emplear más de 10 mL/kg de solución hipertónica en 1 h.
2. Hiponatremia normovolémica asintomática:
   a. Elevar el Na sérico a 140 mEq/L. Procurar un incremento horario de Na no mayor de 1 mEq/L/h.
   b. El tiempo necesario en horas se obtiene de restar a los 140 mEq el Na actual.
   c. Agregar al déficit de Na el requerimiento de este ion (40 mEq/L).
   d. Diluir el total de Na por infundir en la cantidad de líquidos que requiere el paciente.
   e. Control del Na sérico a la mitad y al final del tratamiento.
3. Hiponatremia normovolémica sintomática:
   a. Administrar NaCl a 3%, 10 mL/kg en 1 h.
   b. Continuar como en la hiponatremia normovolémica asintomática.

Hiponatremia hipovolémica[12]

1. Hiponatremia hipovolémica asintomática:
   a. Restaurar la volemia con solución salina a 0.9%, 30 mL/kg.
   b. Continuar como en la hiponatremia normovolémica asintomática.
2. Hiponatremia hipovolémica sintomática:
   a. Restaurar tanto la hipovolemia como la hiponatremia. Emplear NaCl a 3%, 20 mL/kg en 1 h.
   b. Continuar como en la hiponatremia normovolémica asintomática.

Hiponatremia hipervolémica (síndromes de dilución)

1. Si el paciente es sintomático, administrar NaCl a 3 o a 6%, 5 mL/kg en 1 h y posteriormente continuar como se describe a continuación:
2. Restringir el agua a las pérdidas insensibles.
3. Calcular el exceso de agua corporal:

Exceso de agua (en litros) = ACT actual – ACT deseada

ACT actual = peso en kg x 0.6 o 0.7 según la edad

$$\text{ACT deseada} = \frac{\text{ACT actual x Na actual}}{\text{Na deseado}}$$

4. Eliminar el exceso de agua. Furosemida 1 mg/kg/6 a 8 h.
5. Restaurar el Na que se pierde por la orina (50 a 100 mEq/L, en promedio 75 mEq/L) cada hora con NaCl a 3 o a 6%.
6. Una vez eliminado el exceso de agua, continuar como en la hiponatremia normovolémica.

Hipernatremia

Es la concentración sérica de Na superior a 150 mEq/L. La hipernatremia puede resultar de pérdida de agua, retención de Na o de Na y agua; por lo tanto, el volumen del LEC puede estar disminuido, normal o aumentado.

Hipernatremia con deshidratación

Ocurre en casos de gastroenteritis, hiperventilación, diaforesis, diabetes insípida, diuresis osmótica.

Hipernatremia con sobrehidratación

Ocurre en casos de ingesta excesiva de sal, empleo de esteroides y causas iatrógenas.

Hipernatremia con hidratación normal

Ocurre en casos de hipernatremia neurógena e hipernatremia esencial.

TRATAMIENTO DE LA HIPERNATREMIA

Hipernatremia con deshidratación

1. Paciente con inestabilidad hemodinámica:
   a. Corregir la volemia con solución cristaloide isotónica (Hartmann o solución fisiológica a 0.9%), 30 mL/kg.
   b. Continuar como se describe en el paciente hemodinámicamente estable.
2. Paciente hemodinámicamente estable:
   a. Hipernatremia mayor de 165 mEq/L.
      - Si hay disfunción renal: realizar diálisis o hemofiltración.
      - Si la función renal es normal:[13]
        a. Administrar el déficit de agua pura que sea necesario para reducir el Na sérico hasta 165 mEq/L.

Déficit de agua pura (en mL) = 4 mL/kg por cada 1 mEq de Na que se quiera reducir

$$\text{Déficit de agua pura (en litros)} = \frac{\text{Na actual} - \text{Na deseado x ACT}}{\text{Na actual}}$$

        b. Tratar de reducir el Na sérico en 1.5 mEq/L/h hasta 165 mEq/L.
        c. El tiempo necesario para administrar el agua pura se obtiene de dividir los mEq de Na que se quiera reducir entre 1.5.

   Ejemplo: lactante de 10 kg que tiene deshidratación hipernatrémica de 170 mEq/L:

   ¿Qué cantidad de agua pura se requiere para reducir el Na a 165 mEq/L? 4 mL x kg x 5 mEq = 200 mL

   ¿En qué tiempo debe administrarse el agua pura para reducir el Na en 1.5 mEq/L/h? 5 mEq/1.5 = 3.3 h

   b. Hipernatremia de hasta 165 mEq/L:
      - Si hay disfunción renal, realizar diálisis o hemofiltración.
      - Si la función renal es normal:
        1. Tratar de reducir el Na sérico en 0.5 mEq/L/h hasta 140 mEq/L.
        2. Calcular el déficit de agua pura que sea necesario para reducir el Na a 140 mEq/L.
        3. Calcular la necesidad de agua y electrólitos para completar la hidratación en el tiempo requerido. Restarle a esta solución la cantidad que se administrará como agua pura.

   Ejemplo: lactante de 10 kg que tiene deshidratación hipernatrémica de 165 mEq/L:

   ¿Qué cantidad de agua pura se requiere para reducir el Na a 140 mEq/L? 4 mL x 10 kg x 25 mEq = 1 000 mL.

   ¿En cuánto tiempo debe reducirse el Na sérico a 140 mEq/L? 165 – 140/0.5 = 25 = 50 h (en promedio 48 h).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

¿Qué cantidad de agua y electrólitos se requiere para completar su hidratación? 150 mL x 10 kg = 1 500 mL para 24 h. Para 48 h se requieren 3 L.

De estos 3 L que se requieren para rehidratar al paciente en 48 h, 1 000 mL serán de agua pura y los 2 000 restantes tendrán electrólitos en una proporción de 30 mEq/L

En términos generales y en forma práctica, la solución hidratante para los casos de deshidratación hipernatrémica debe ofrecer aproximadamente 20 mEq de Na/L durante 48 h.

Hipernatremia sin deshidratación

1. Hipernatremia mayor de 165 mEq/L:
- **a.** Si hay disfunción renal: realizar diálisis o hemofiltración.
- **b.** Si la función renal es normal:
  - Administrar furosemida: 2 mg/kg/dosis.
  - Administrar el déficit de agua pura que sea necesario para reducir el Na sérico hasta 165 mEq/L. Procurar una reducción de Na sérico hasta 165 mEq/L no mayor de 1.5 mEq/L/h.

2. Hipernatremia de hasta 165 mEq/L:
- **a.** Si hay disfunción renal: realizar diálisis o hemofiltración.
- **b.** Si la función renal es normal:
  - Administrar furosemida: 1 mg/kg/6 h.
  - Administrar el déficit de agua que sea necesario para reducir el Na sérico hasta 140 mEq/L. Procurar una reducción de Na no mayor de 0.5 mEq/L/h.
  - Para calcular el tiempo en horas en que ha de administrarse el agua pura, dividir entre 0.5 los mEq de Na por reducir.
  - Evaluación clínica de la volemia y control del Na sérico cada 6 a 8 h.[14]

Trastornos del potasio

El potasio es el principal catión intracelular en una concentración de 150 a 160 mEq/L, mientras que en el exterior es de 3.5 a 5.5 mEq/L.

El K tiene un papel fundamental en la excitabilidad neuromuscular, la cual depende del intervalo entre el potencial de membrana en reposo y el potencial de umbral. El potencial de membrana en reposo es de aproximadamente –88 mV y el de umbral es de –65 mV; el intervalo normal es de –23 mV. Cuando el intervalo es menor de –23 mV la excitabilidad neuromuscular aumenta, y a la inversa.

El K regula fundamentalmente el potencial de membrana en reposo, en tanto que el Ca regula básicamente el potencial de umbral. Cuando ocurre hiperkalemia el potencial de membrana disminuye; por lo tanto, el intervalo se reduce y la célula se torna excitable; el efecto opuesto ocurre en presencia de hipocalemia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la excitabilidad neuromuscular depende de otros factores y no sólo del K; por lo tanto, el efecto del K puede ser variable dependiendo de dos situaciones:

1. La rapidez con que ocurra el cambio de concentración de K.
2. La presencia de alteraciones en otros electrólitos (Ca, Mg, Na, H).[15]

HIPERCALEMIA

Se define como hipercalemia la concentración de K sérico mayor de 5.5 mEq/L (en RN más de 6 mEq/L). Se manifiesta básicamente por debilidad muscular y anormalidades en la conducción cardiaca.

La hipercalemia de 7 mEq/L o más es una emergencia médica y debe tratarse en forma enérgica (cuadro 17-5). Se manifiesta en el EKG por ondas T picudas y P planas; conforme se incrementa la concentración de K se amplían los complejos QRS y se deprime el segmento ST, para finalmente ocurrir fibrilación ventricular o paro cardiaco (figura 17-1).

Tratamiento

1. Diluir el líquido extracelular.
2. Disminuir el potencial de umbral.
3. Favorecer la captación de K por la célula.
4. Eliminar el K del organismo.

Cuadro 17-5. Alteraciones electrolíticas, electrocardiográficas de acuerdo a los niveles de K^+

T picuda: 6 a 7.5 mEq/L
Aplanamiento de onda P: 7.5 a 8 mEq/L
Ensanchamiento del QRS: 7.5 a 8 mEq/L
Complejo QRS bifásico: > 8 mEq/L

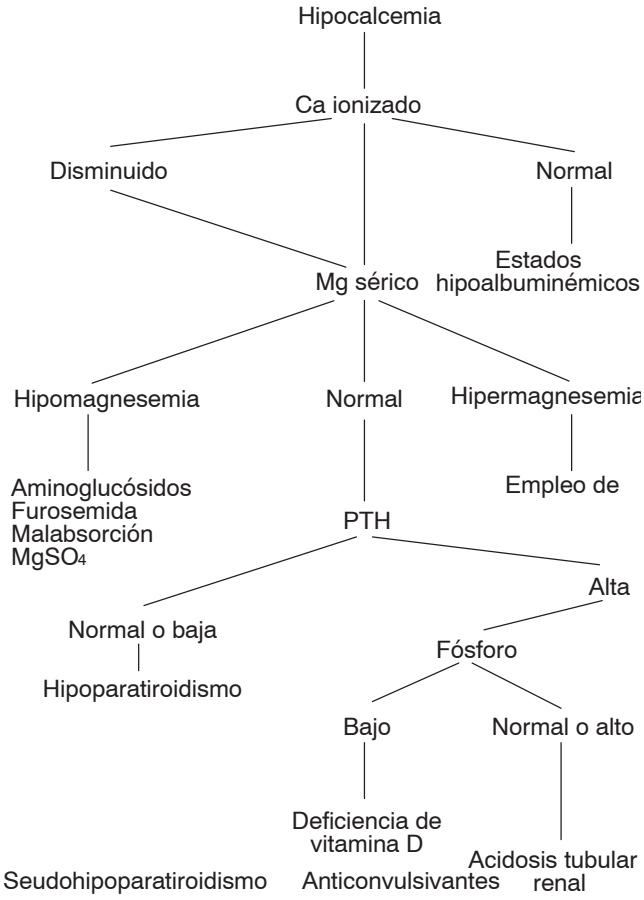


Figura 17-1. Diagrama de decisiones con alteraciones de hipocalcemia.

Dilución del líquido extracelular

Su utilidad es fundamental en casos de hipovolemia o hiponatremia acompañante. Se emplea NaCl isotónico, 10 mL/kg, o a 3% 3 mL/kg IV en 15 min.

Disminución del potencial de umbral

Es la primera medida de urgencia para antagonizar las manifestaciones cardiacas de la hipercalemia. Se prefiere el CaCl a 10% (27 mg Ca elemento/mL) sobre el gluconato de Ca a 10% (9 mg Ca elemento/mL) por su mayor biodisponibilidad.

En el primer caso la dosis es de 2.5 a 5 mg/kg de Ca elemento y en el segundo la dosis es de 4.5 a 9 mg/kg Ca elemento.

En cualquier caso, la infusión debe realizarse en 5 a 10 min con monitoreo electrocardiográfico.

Favorecer la captación de potasio por la célula

- HCO_3, 2 a 3 mEq/kg IV a una velocidad no mayor de 0.5 mEq/kg/min. Diluir a partes iguales con agua estéril.
- Glucosa + insulina cristalina. 500 mg de glucosa/kg + 1 UI de insulina por cada 4 g de glucosa en infusión durante 30 a 60 min.
- Agonistas B: salbutamol IV a 10 μg/kg en 30 min; si es necesario, continuar con infusión continua de 0.1 μg/kg/min, que se puede incrementar en 0.1 μg/kg/min cada 30 min hasta una dosis máxima de 4 μg/kg/min. Cuando no se cuente con el fármaco IV puede nebulizarse de 50 a 150 μg/kg/dosis cada 30 min.

Eliminar el potasio del organismo

a. Furosemida: 1 mg/kg/dosis IV cada 6 a 8 h.
b. Resina de intercambio catiónico (Kayexalate®): 1 g/kg por vía oral o rectal cada 4 a 6 h. Diluir cada gramo de resina en 4 mL de dextrosa a 5%. Intercambio de 2 a 3 mEq de Na por 1 de K, por lo que puede causar hipernatremia.
c. Diálisis.

HIPOCALEMIA

Se define como hipocalemia la concentración sérica de K menor de 3.5 mEq/L. Las manifestaciones de la hipocalemia se relacionan con los efectos en los músculos liso y esquelético, en la función renal y en la función cardiaca. Se observa debilidad muscular, distensión abdominal y poliuria como consecuencia de pobre concentración urinaria y en el EKG se deprime el segmento ST. Cuando la hipocalemia es severa se prolonga el intervalo PR y se ensancha en complejo QRS.

Según el nivel de K sérico la hipocalemia puede ser:

a. Leve: K sérico menor de 3.5 mEq/L.
b. Moderada: K sérico menor de 3 mEq/L.
c. Severa: K sérico menor de 2.5 mEq/L.

Tratamiento

En la hipocalemia leve y moderada se incrementa el aporte de K a 6 mEq/kg/día.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En la hipocalemia severa, sobre todo en niños graves con alteraciones electrocardiográficas, se emplea KCl en bolo, 0.5 a 1 mEq/kg/h, diluido en solución salina a una concentración de 40 a 60 mEq/L por vena periférica o hasta 180 mEq/L en una vía central, hasta que se normalice el EKG. Cuando se emplea una vía central debe evitarse que el catéter entre en contacto con las cavidades cardiacas.

Cuando la hipocalemia es grave pero no hay síntomas agudos ni electrocardiográficos se podrá reponer el K de la siguiente manera:

a. Déficit de K hasta 3 mEq/L x 4 x peso en kg.
b. Déficit de K hasta 3.5 mEq/L x 2 x peso en kg.

Ejemplo: lactante de 8 kg con hipocalemia de 2.3 mEq/L:

a. Déficit hasta 3 mEq = (3 – 2.3) x 4 x 8 kg = 0.7 x 4 x 8 = 22.4 mEq
b. Déficit hasta 3.5 mEq = (3.5 – 3) x 2 x 8 kg = 0.5 x 2 x 8 = 8 mEq

Déficit total = 22.4 + 8 = 30.4 mEq

Este déficit más los requerimientos diarios se reponen durante 24 h por una vena, periférica o central según la concentración de K en los líquidos por infundir.[16]

TRASTORNOS DEL CALCIO

El calcio es el catión bivalente más importante del organismo. Interviene en el desarrollo integral del esqueleto, en el mecanismo de la coagulación, en la activación de diversos sistemas enzimáticos y en la transmisión neuromuscular. La concentración sérica normal es de 8.4 a 10 mg%. 40% se encuentra unido a proteínas y biológicamente es inactivo; el 60% restante es difusible y de éste, 90% es ionizable (4.5 a 5 mg%) y constituye la fracción biológicamente activa; el 10% restante se encuentra unido a fosfato, citrato y bicarbonato.

La fracción de calcio ionizado se modifica en razón de la concentración de albúmina y el pH sérico:

1. Por cada 1 g de albúmina por arriba o por abajo de 4 g% el calcio ionizado disminuye o aumenta 0.8 mg%, respectivamente.
2. Por cada 0.1 de pH por arriba o por abajo de 7.4 el calcio ionizado disminuye o aumenta 0.2 mg%, respectivamente.[17]

La concentración normal de calcio sérico depende de tres procesos: absorción intestinal, reabsorción renal y remoción ósea. Estos tres procesos biológicos son regulados por la combinación de efectos de la PTH y la vitamina D.

Regulación de la transmisión neuromuscular

Ya se vio, en los trastornos del potasio, que este ion regula fundamentalmente el potencial de membrana en reposo; el calcio regula básicamente el potencial de umbral. Cuando disminuye la calcemia aumenta el potencial de umbral y, con esto, la excitabilidad celular. Lo opuesto ocurre en la hipercalcemia.

Hipocalcemia

Se define como hipocalcemia la concentración sérica de calcio total menor de 8 mg%. En los recién nacidos prematuros es de menos de 7 mg%.

Es una emergencia endocrinológica de etiología múltiple. La mayor frecuencia ocurre en recién nacidos enfermos (figura 17-2).

Diagnóstico

Cuadro clínico sugestivo (irritabilidad, temblores, convulsiones o tetania), determinación de calcio sérico (si

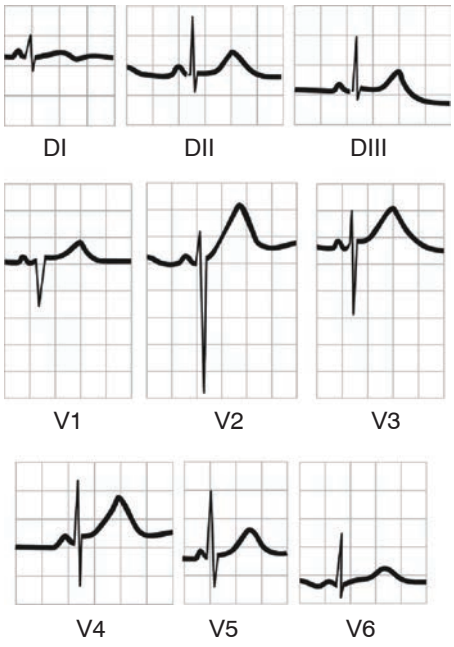


Figura 17-2. Hipercalemia, manifestaciones electrocardiográficas. Acortamiento del intervalo QT > 6.5 meq/L. Se produce ensanchamiento del QRS y aparición de onda T picuda.

es posible, calcio ionizado). El electrocardiograma puede ser útil; el alargamiento del QTc sugiere hipocalcemia en presencia de manifestaciones clínicas.

$$QTc = QoT/vRR = \text{normal } 0.2$$

Nota: El QoT se mide del inicio de Q al inicio de T.

Tratamiento

En presencia de síntomas cardiovasculares o tetania debe hacerse una corrección rápida de la calcemia, aproximadamente en 10 min. Por su mayor biodisponibilidad se prefiere el cloruro de calcio a 10% (27 mg de Ca elemental/mL) a razón de 2.5 a 5 mg de calcio/kg (0.1 a 0.2 mL/kg). Cuando no se dispone de cloruro de calcio la corrección se realiza con gluconato de calcio a 10% (9 mg de calcio elemento/mL) a razón de 4.5 a 9 mg/kg (0.5 a 1 mL/kg).

Cuando se han recuperado los síntomas agudos se continúa con una infusión de 15 mg/kg de calcio elemental durante 6 h y después se sigue con la dosis de mantenimiento de 9 a 18 mg/kg/día de calcio elemento.

Hipercalcemia

Concentración sérica de calcio mayor de 11 mg%.

La hipercalcemia es un trastorno raro en niños. Las principales causas son hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia idiopática, hipercalcemia por inmovilización e intoxicación por vitamina D.

Diagnóstico

Cuadro clínico (poliuria, dolor abdominal, vómitos, estreñimiento), determinación de calcio sérico. En los casos de hipercalcemia grave se inhibe la despolarización del miocardio manifestándose en el electrocardiograma por acortamiento del QTc.[18]

Tratamiento

Comprende cuatro aspectos básicos:

1. Diluir el LEC.
2. Incrementar la excreción de calcio por orina o diálisis.
3. Disminuir la resorción ósea.
4. Disminuir la disponibilidad de calcio en el tubo digestivo.

Diluir el líquido extracelular

Solución salina isotónica 20 a 30 mL/kg en 30 min e incrementar al doble los requerimientos hídricos. Se pretende una PVC de al menos 10 mmHg.

El tratamiento con solución salina en grandes cantidades se basa en que la depuración renal de calcio está en relación lineal con la de sodio; por lo tanto, al incrementar la natriuresis aumenta la calciuria.

Incrementar la excreción de calcio por orina

Furosemida 1 a 2 mg/kg/dosis hasta cada 2 a 4 h. Vigilar la hidratación. Aumenta la excreción de calcio al disminuir la reabsorción en los túbulos distales EDTA. No emplear en insuficiencia renal. La dosis es de 50 mg/kg en infusión continua durante 4 a 6 h.

Disminuir la reabsorción ósea

Bifosfonatos: etidronato sódico 7.5 mg/kg/día IV en 4 h durante tres a siete días. Suspender cuando el calcio disminuya más de 2 mg/dL en los primeros dos días.

Calcitonina: dosis inicial de 4 a 8 U/kg IV. Posteriormente a las 12 h: 4 a 8 mg/kg SC.

Fosfato: puede condicionar calcificación de tejidos blandos; no utilizarse en insuficiencia renal.

La dosis oral es de 40 a 80 mg/kg/día.

Mitramicina: no emplear en insuficiencia renal. Dosis de 25 μg/kg diluida en solución salina, administrar en infusión continua durante 4 a 8 h.

Disminuir la disponibilidad de calcio en el tubo digestivo

Esteroides: hidrocortisona 5 mg/kg/día o metilprednisolona 1 a 2 mg/kg/día. Disminuye la absorción intestinal de calcio por bloqueo de la vitamina D. También inhibe la reabsorción ósea.

Fosfato: además de inhibir la reabsorción ósea inhibe la absorción intestinal de calcio al formar sales,[19] poco solubles, y disminuye la síntesis de vitamina D_3 por inhibición de la alfa-hidroxilasa.

Diálisis: cuando los procedimientos anteriores fracasan se recurre a la diálisis peritoneal o hemodiálisis. Si el paciente cursa con insuficiencia renal suele ser el procedimiento inicial para el tratamiento.[20]

Hay que recordar que la mayoría de los pacientes hipercalcémicos cursan con hipocalemia que debe corregirse durante el tratamiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Fanestil DD:** Compartmentation of body water. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:3-20.
2. **Jospe N, Forbes G:** Fluid and electrolyte. *Pediatr Rev* 1996; 17:395-404.
3. **Krishna GG, Steigerwalt SP, Pikus R, Kawl R, Narms RG *et al.*:** Hypokalemic states. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:659-696.
4. **Sterns RH, Ocdol H, Schrier RW, Narins RG:** Hyponatremia: pathophysiology. Diagnosis and therapy. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:583-615.
5. **Verbialis JG:** Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol* 2003;17:471-503.
6. **Bourdeau JE, Attie MF:** Calcium metabolism. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:243-306.
7. **Janicic N, Verbalis JG:** Evaluation and management of hipo-osmolality in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:459-481.
8. **Morrison G, Surger I:** Hiperosmolal states. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:617-658.
9. **Lin M, Liu SJ, Lim IT:** Disorder of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:749-770.
10. **De Fronzo RA, Arieff AI:** Hiponatremia: pathophysiology and treatment. En: Arieff AI, De Fronzo RA (eds.): *Fluid, electrolyte and acid-base disorders.* Nueva York, Churchill Livingstone, 1995:255-303.
11. **Ayus Olivero JJ, Frommer JP:** Rapid correction of severe hiponatremia with intravenous hipertonic saline solution. 1982;72:43-48.
12. **Fomon SJ, Ziegler EE:** Carga renal de solutos y agua. En: Fomon SJ (ed.): *Nutrición del lactante.* Madrid, Mosby/Doyma, 1995:90-101.
13. **Kirchner KA, Stein JA:** Sodium metabolism. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:45-80.
14. **Martínez Y:** Alteraciones hidroelectrolíticas. En: Quevedo A, Martínez Y, Duque JI, Mejía JA (eds.): *El niño en estado crítico.* Colombia, Fondo Editorial, 2001:245-272.
15. **Hamill RJ, Robenson CM, Wexler HR, Mote C:** Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hipokalemic critically ill patients. *Crit Care Med* 1991;19:694-699.
16. **De Fronzo RA, Smith JD:** Clinical disorders of hiperkalemia. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:697-753.
17. **Benabe JE, Martínez MM:** Disorders of calcium metabolism. En: Narins RG (ed.): *Maxwell and Kleeman's Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism.* 5ª ed. McGraw-Hill, 1994:3-20.
18. **Tapia MR, Iglesias BM:** Alteraciones iónicas del potasio, calcio, fósforo y magnesio. En: Casado FJ, Serrano A (eds.): *Urgencias y tratamiento del niño grave.* 2ª ed. Madrid, Ergon, 2007:1225-1232.
19. **Lteif AN, Zimmerman D:** Biphosphonates for treatment of childhood hipercalcemia. *Pediatrics* 1998;102:990-993.
20. **Rose BD, Post TM:** *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 5ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2001:699-716.

Capítulo 18

Indicaciones y manejo de los coloides en pacientes pediátricos

Hugo Salvador Hernández Nieto, Arturo Gerardo Garza Alatorre

INTRODUCCIÓN

Reposición de líquidos

La reposición de volumen en pacientes críticos ha experimentado en los últimos 20 años cambios significativos que se han traducido en disminución de la morbimortalidad de estos pacientes.

Gran parte de estos avances tienen más bien relación con cambios en la actitud de los médicos y con guías más estrictas en la política transfusional que con la generación de nuevos tipos de líquidos.

Estos avances se aprecian fácilmente en la reanimación inicial de pacientes hipovolémicos o traumatizados que ingresan a unidades de urgencia, donde se observa mayor agresividad en el aporte de líquidos no sanguíneos en el intento por recuperar rápidamente a los pacientes del estado de choque.

Más difícil es evaluar la reposición de volumen en pacientes críticos hospitalizados, en quienes el efecto a largo plazo de las distintas soluciones es enmascarado por las complejas alteraciones fisiopatológicas propias de ellos.

En el presente capítulo se analizarán algunos conceptos fisiológicos básicos de la regulación del agua corporal y los diferentes tipos de soluciones disponibles para la reanimación, y también se reseñarán la reanimación en urgencia y la reposición de volumen en pacientes críticos hospitalizados, en especial aquellos con alteraciones de la permeabilidad vascular.

REGULACIÓN DEL AGUA CORPORAL Y DEL VOLUMEN CIRCULANTE

Efectivo

El agua corporal total corresponde a cerca de 60% del peso del individuo. Dos tercios del peso comprenden el compartimento o líquido intracelular (LIC) y el último tercio el líquido extracelular (LEC). El LEC es el volumen que más interesa en términos de reposición de volumen, ya que es el encargado de la perfusión tisular, aunque en ocasiones el médico puede modificar la tonicidad de los líquidos para utilizar el LIC en la restauración de la perfusión tisular. El LEC consta de dos compartimentos: el líquido intersticial y el volumen intravascular (VIV). El volumen de sangre, a su vez, está dado por la suma del VIV y la masa de glóbulos rojos, siendo de aproximadamente 70 a 80 mL/kg en un adulto sano.

El mantenimiento de una perfusión tisular adecuada es fundamental para el metabolismo celular normal. El volumen circulante efectivo (VCE) se refiere a aquella fracción del LEC que está en el sistema arterial (700 mL en un hombre de 70 kg) y que efectivamente está perfundiendo los tejidos. Este volumen es sensado por los cambios de presión en los barorreceptores arteriales (seno carotídeo y arteriola aferente glomerular) más que por alteraciones del flujo o del volumen, y es regulado fundamentalmente a través de cambios en la excreción de sodio a nivel renal.

En condiciones normales el VCE varía en forma directa a cambios en el LEC. Ambos dependen del balan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ce de sodio, ya que éste es el responsable de mantener el agua en el LEC. Como resultado, la regulación del balance de sodio y el mantenimiento del VCE son funciones íntimamente ligadas en clínica. Así, en un sujeto normal, frente a una carga de sodio se produce una expansión del LEC y del VCE, mientras que la pérdida de sodio produce lo contrario.

En algunas situaciones, sin embargo, el VCE puede ser independiente del LEC, del volumen plasmático e, incluso, del débito cardiaco. En la insuficiencia cardiaca, por ejemplo, se produce un aumento del LEC, lo que aparece como una respuesta apropiada, ya que el incremento que produce en las presiones intracavitarias, al distender el volumen de fin de diástole ventricular, aumenta la contractilidad y tiende a restaurar el flujo y la presión sistémica.[1]

En otras situaciones, como la sepsis y la cirrosis hepática, el VCE es independiente del débito cardiaco. En la sepsis, cuadro en el que existe una alteración profunda de la permeabilidad vascular, el VCE está disminuido a pesar de un aumento del LEC, a veces muy marcado, que se manifiesta en edema intersticial. No obstante, la gran caída en la resistencia vascular sistémica tiende a aumentar el débito cardiaco a pesar de la disminución del VCE (cuadro 18-1).

En condiciones normales el riñón es el regulador primario del balance de sodio y de volumen, variando la excreción de sodio urinario de acuerdo con los cambios en el VCE. No obstante, especialmente cuando se trata de restaurar en forma aguda la perfusión tisular, existen otros mecanismos involucrados, como la estimulación del sistema nervioso simpático. La aldosterona (retiene sodio) y el péptido natriurético auricular (ANP, excreta sodio) son las hormonas más ligadas al balance de sodio a nivel renal, aunque no las únicas. En situaciones de sobrecarga de sodio por aumento en la ingesta se llega necesariamente a un aumento en la excreción de sodio urinario. A su vez, una restricción en el aporte de sodio aumenta la reabsorción renal de éste. El uso de diuréticos, al inhibir la reabsorción de sodio en diversos sitios del nefrón, dificulta la estimación clínica del VCE.

En suma, el VCE refleja la perfusión tisular y puede ser independiente de los parámetros hemodinámicos. Por ser una entidad de medición compleja en la práctica clínica el diagnóstico de disminución del VCE puede plantearse, en ausencia de patología renal o terapia diurética, cuando se encuentre una concentración de sodio urinario menor de 15 a 20 mEq/L, que revela retención renal del ion.

Cuadro 18-1. Cambios en el volumen circulante efectivo y su relación con el líquido extracelular, el volumen plasmático y el gasto cardiaco

Condición clínica	VCE	LEC	Volumen plasmático	Débito cardiaco
Normal, disminución de Na	↓	↓	↓	↓
Insuficiencia cardiaca	↓	↑	↑	↓
Cirrosis hepática	↓	↑	↑	↑
Sepsis	↓	↑	N-↑	N-↑

Diferencia entre osmorregulación y regulación de volumen

En el estudio de la regulación de volumen es necesario destacar la importancia de la osmorregulación, ya que ésta es fundamental en los desplazamientos de agua desde el intracelular hacia el extracelular y viceversa. La osmolaridad plasmática está determinada por la relación entre los solutos (básicamente sodio, cloro y otros iones) y el agua corporal. El LEC, en cambio, está determinado por la cantidad absoluta de sodio y agua.

Los mecanismos que determinan la osmolaridad plasmática son distintos a aquellos envueltos en la regulación del volumen, si bien existe una relación estrecha entre ambos. Los cambios en la osmolaridad plasmática, determinada primariamente por la concentración de sodio, son sensados por osmorreceptores ubicados en el hipotálamo. Éstos afectan la ingesta y la excreción de agua a través del mecanismo de la sed y de la secreción de hormona antidiurética (ADH). La disminución en la osmolaridad plasmática inhibe fuertemente la secreción de ADH, eliminándose agua libre por la orina. Lo contrario ocurre en situaciones de hiperosmolaridad, en que el aumento en la permeabilidad de los tubos colectores del riñón inducido por la ADH produce reabsorción de agua libre.

Sin embargo, la secreción de ADH también es modulada por receptores de volumen, produciéndose una potenciación o inhibición de la respuesta a los cambios en la osmolaridad. La disminución del volumen circulante potencia la liberación de ADH en un estado de hiperosmolaridad, pero en cambio puede bloquear la inhibición de ADH inducida por una disminución en la osmolaridad plasmática (figura 18-1). Un caso frecuente en clínica y que ilustra esta interacción es lo que ocurre en ciertas situaciones de hipovolemia. La disminución del VCE estimula intensamente la secreción de ADH, lo que aumenta la reabsorción de agua libre en los túbulos distales y tiende a producir hiponatremia. Este intento

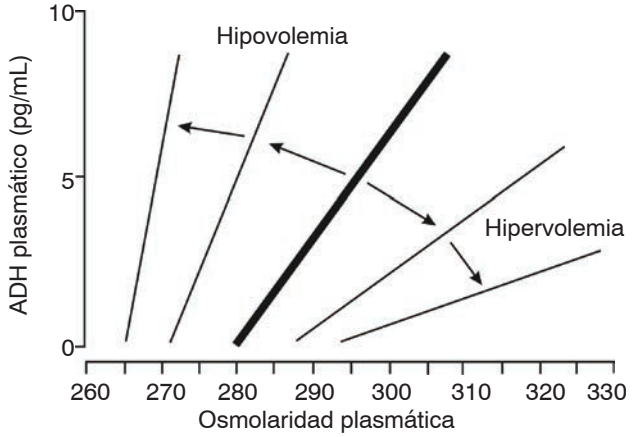


Figura 18-1. Relación entre los niveles de ADH plasmática y la osmolaridad en los cambios de volumen circulante.

de restaurar la volemia es potenciado por la disminución del aporte de agua a los segmentos distales del nefrón, secundario a la disminución de la filtración glomerular y al aumento en la reabsorción tubular proximal de sodio y agua. Dicho de otro modo, en situaciones de hipovolemia, y a pesar del estímulo hipoosmolar, la ADH permanece elevada perpetuando la hiponatremia en esta condición.

En resumen, el volumen intracelular o LIC, fundamental para un funcionamiento celular normal, está determinado básicamente por la osmolaridad y los cambios en el balance de agua. La excreción de sodio no es afectada primariamente a menos que haya cambios en el volumen circulante. El manejo de la osmolaridad en los líquidos, en especial en la concentración de sodio, afecta la relación entre el LEC y el LIC produciendo desplazamientos extremadamente rápidos entre ambos compartimentos. Así, el uso de líquidos hipertónicos puede ser muy útil en situaciones de choque hipovolémico en unidades de reanimación y urgencia, al producir un desplazamiento masivo de volumen desde el LIC hacia el LEC restaurando rápidamente el intravascular.[1]

CRISTALOIDES Y COLOIDES

Efectos osmóticos de los líquidos

Los líquidos, de acuerdo con sus efectos osmóticos, se definen en términos de osmolaridad, osmolalidad, presión osmótica, tonicidad y presión coloidooncótica. Las partículas osmóticamente activas (POA) atraen agua a través de una membrana semipermeable hasta alcanzar un equilibrio. El organismo mantiene la osmolaridad tanto en el intracelular como en el extracelular a través de cambios en el agua corporal. La osmolaridad se refiere al número de POA por litro de solución, mientras que la osmolalidad lo define por kilogramo de solvente. En el plasma la osmolaridad real puede ser estimada de acuerdo con la siguiente fórmula, que pretende sumar los efectos de todas las POA:

$$\text{Osmolaridad} = (\text{Na} \times 2) + (\text{Gluc}/18) + (\text{BUN}/2.3)$$

El sodio (Na), que es el principal catión extracelular, es multiplicado por 2 para incluir los aniones (básicamente cloro). La glucosa (Gluc) adquiere gran importancia en situaciones de hiperglucemia, pudiendo llegar en casos extremos al coma hiperosmolar. En estos casos, cada 62 mg% de aumento en el nivel de glucemia arrastrará suficiente agua desde el LIC para reducir la natremia en 1 mEq/L. La terapia con insulina, al disminuir la glucemia, elevará la concentración de sodio en forma paralela. La urea (BUN), por su capacidad de penetrar fácilmente en las células, no es un soluto efectivo y no produce desplazamientos de agua entre los compartimentos intracelular y extracelular.[2]

La proporción de la actividad osmótica atribuible a las proteínas del plasma es sorprendentemente pequeña, algo más de 1 mOsm/kg; sin embargo, es esencial en determinar el equilibrio de líquidos entre los dos compartimentos del LEC, esto es, el líquido intersticial y el volumen plasmático. En el lecho capilar existe un virtual equilibrio entre los osmoles (mayoritariamente sodio y cloro) de plasma e intersticio, excepto las proteínas. Como la concentración de proteínas a nivel capilar excede a la del intersticio, la presión coloidooncótica (PCO), vale decir la presión osmótica ejercida por las proteínas del plasma, es fundamental para mantener el volumen intravascular. El valor de la PCO se estima en 24 mmHg, de los cuales 80% (esto es, 19 mmHg) es ejercido por la albúmina plasmática, y el resto por fibrinógeno y otras globulinas.

La relación entre la filtración neta desde el espacio vascular hacia el intersticio y las presiones oncóticas e hidrostáticas, que gobierna el desplazamiento de líquidos a nivel capilar, está expresada por la ley de Starling:

$$Q = kA\,[(Pc - Pi) + s\,(pi - pc)]$$

Q = filtración de líquido; k = coeficiente de filtración capilar; A = área de la membrana capilar; Pc = presión hidrostática capilar; Pi = presión hidrostática intersticial; s = coeficiente de reflexión para la albúmina; pi = presión coloidooncótica intersticial; pc = presión coloidooncótica capilar (plasmática).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuantitativamente, la presión hidrostática capilar y la presión coloidooncótica plasmática son las más importantes, si bien el valor exacto de estos parámetros en sujetos sanos es incierto. Es necesario considerar que éste es un fenómeno dinámico, variando los valores entre el lecho capilar arterial y el venoso. En el primero hay tendencia a la salida de líquido desde el capilar hacia el intersticio, mientras que en el lado venoso se produce reabsorción de éste. En todo caso, existe consenso en que el gradiente resultante es levemente positivo; vale decir, existe una filtración neta de líquido desde el capilar hacia el intersticio, el cual es reabsorbido por el drenaje linfático evitando la formación de edema a nivel tisular.[3]

Si la permeabilidad de la membrana capilar es normal los líquidos que contienen coloides tienden a expandir más el intravascular que el intersticial. En general, 1 g de coloide mantiene alrededor de 20 mL de agua en el intravascular (20 a 25 mL por gramo de dextrán, 14 a 15 mL por gramo de albúmina, 16 a 17 mL por gramo de almidones). Sin embargo, en presencia de alteraciones de la permeabilidad vascular, como en la sepsis, la situación puede ser muy diferente, permitiendo la fuga de moléculas al intersticio.

Tonicidad de los líquidos

La tonicidad de un líquido describe los solutos osmóticamente activos en una solución. Los solutos efectivos están restringidos a un compartimento, LIC o LEC, y son capaces de ejercer una fuerza osmótica para el movimiento de agua entre ellos. La tonicidad del plasma no puede ser medida, pero sí estimada con base en el contenido de sodio y glucosa. La urea cruza libremente las membranas celulares, de modo que no es un soluto efectivo. La glucosa, al ser rápidamente metabolizada en el organismo a CO_2 y H_2O, es osmóticamente activa sólo en forma transitoria. De este modo, la administración de líquidos con una tonicidad diferente a la del plasma originará desplazamientos de agua entre el LEC y el LIC, produciendo cambios en el volumen celular. Si se administra un líquido hipotónico, como suero glucosado a 5%, existe paso de agua desde el LEC hacia el LIC, produciéndose edema intracelular (cuadro 18-2). En cambio, la administración de soluciones hipertónicas producirá un paso de agua desde el LIC hasta el LEC, con la consiguiente deshidratación celular (equilibrio de Donan transmembrana) (cuadro 18-2).

Mantener el volumen celular es crítico para el funcionamiento celular normal. Las alteraciones osmóticas en el medio extracelular inducen cambios en el volumen de las células, las que aumentan o disminuyen su tamaño con rapidez. Frente a estos cambios se activan mecanismos que tienden a revertir la situación, básicamente la ganancia o la pérdida de solutos osmóticamente activos, como iones inorgánicos (sodio, potasio y cloro) y pequeñas moléculas orgánicas llamadas osmolitos. Estos mecanismos reguladores son los encargados de mantener el volumen celular en estados patológicos asociados a alteraciones crónicas de la osmolaridad.[3]

Cuadro 18-2. Efectos sobre la distribución del agua corporal a los 30 min de la administración de un litro de diferentes fluidos (el efecto a las 6 h para la albúmina y la sangre)

Líquido	Volumen de distribución	LIC (2/3)	LEC(1/3)	
			Intravascular	Intersticio
Glucosa 5%	ACT	660	85	255
SF	LEC	(-)	250	750
Albúmina en SF	VIV	0	1 000 (500)	0 (500)
Sangre	VIV	0	1 000 (1 000)	0 (0)

ACT: agua corporal total; LEC: líquido extracelular, LIC: líquido intracelular; VIV: volumen intravascular; SF: suero fisiológico.

Cristaloides

Los cristaloides son el líquido de reanimación de primera línea en todos los ambientes clínicos. Independiente de la causa que origine una hipovolemia, ya sea absoluta o relativa, los cristaloides pueden iniciarse en forma rápida y segura. Cualquier solución isotónica es capaz de restaurar el volumen intravascular, de expandir el LEC y de mantener o mejorar el flujo urinario. De bajo costo y no tóxicos a corto plazo, los cristaloides son el líquido de elección en el tratamiento inicial.[4]

Los sueros fisiológico y Ringer lactato son los cristaloides más usados en clínica. Si bien este último es ligeramente hipotónico (cuadro 18-3), en la clínica se comportan y son considerados ambos como líquidos isotónicos. Al ser infundidos por vía intravascular se produce una rápida distribución en el líquido extracelular (LEC), aumentando tanto el intravascular como el intersticio. De este modo, su efecto es transitorio y a las 2 h no más de 20% del volumen infundido se encuentra en el intravascular. En pacientes con permeabilidad normal, como en el perioperatorio de cirugía de menor a moderada, esta situación no genera grandes problemas. Sin embargo, en pacientes con grandes cambios de volu-

Cuadro 18-3. Características de cristaloides y coloides usados en reanimación en nuestro país

	Na mEq/L	Cl mEq/L	K mEq/L	Ca mEq/L	Osm mOsm/L	Lactato mOsm/L	pH	Coloide g/L	PM coloide
NaCl 0.9%	154	154	–	–	310	–	5	–	–
Ringer lactato	130	109	4	3	275	28	6.5	–	–
Dextrán 6%	154	154	–	–	310	–	ND	60	40 000
Gelafundin 3.5%	142	80	–	2.8	240	–	ND	35	35 000
Haemaccel 3.5%	145	145	5.1	6.25	301	–	7.3	35	35 000
HAES-steril 6%	154	154	–	–	308	–	5.4	60	~200 000
Albúmina 20%	~140	~140	~4	–	~300	–	ND	200*	69 000

men, alteración de permeabilidad (sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda o gran quemado) o con reserva cardiovascular disminuida, el uso de grandes cantidades de soluciones isotónicas puede llevar a problemas posteriores (cuadro 18-3).

El principal inconveniente del uso de las soluciones isotónicas se deriva de su rápida distribución al LEC, lo que significa que en ocasiones el efecto hemodinámico es muy transitorio o puede facilitar la formación de edema tisular. Este último se produce en forma difusa en el organismo, es mayor en los puntos declives y, además, está asociado a diversos problemas. Al aumentar la distancia entre el capilar y las células se produce una disminución en la tensión de oxígeno tisular que puede ser crítica en pacientes en choque. A nivel pulmonar el edema intersticial asociado al uso de grandes volúmenes de reanimación produce un deterioro de la oxigenación. El incremento de peso del paciente, reflejo del líquido acumulado, se ha asociado a una mayor mortalidad en unidades de cuidados intensivos.

Sin embargo, la importancia clínica real de todos estos problemas es aún materia de controversia. Más importantes parecen ser el conocimiento y el uso juicioso de las distintas soluciones, ponderando beneficios, costos y efectos adversos.

Por su escaso efecto expansor del intravascular, las soluciones hipotónicas no tienen cabida en la reanimación del paciente en choque. Su principal indicación está en el manejo de la diabetes insípida y en situaciones de deshidratación crónica e hiperosmolaridad. La solución glucosada a 5%, si bien tiene una osmolaridad de 280 mOsm/L, al ser rápidamente metabolizada se comporta clínicamente como una solución hipotónica. La glucosa a 5% asociada a NaCl (1 a 4 g/L) y a KCl (1 a 2 g/L dependiendo de la calemia), y en volúmenes diarios totales que van de 1 a 3 L, es uno de los líquidos de reposición preferidos por los clínicos en pacientes imposibilitados de alimentarse por vía enteral, así como en el periodo perioperatorio. Frente a situaciones de ayuno prolongado esta reposición se irá complementando con glucosa hipertónica, aminoácidos y lípidos, así como con oligoelementos y vitaminas.

Las soluciones hipertónicas (NaCl 3 a 7.5%) producen un desplazamiento de agua desde el LIC hasta el LEC, produciendo una mejoría casi inmediata de los parámetros hemodinámicos con menor volumen infundido en comparación con las soluciones isotónicas. Más aún, este efecto puede ser prolongado en el tiempo asociando coloides en su administración. Sin embargo, el menor requerimiento de volumen no asegura una menor producción de edema tisular, pudiendo incluso producir problemas de hipernatremia, hiperosmolaridad, hipercloremia o edema pulmonar de aparición más tardía, por lo que su uso está restringido al manejo inicial de pacientes traumatizados, en choque hipovolémico y en unidades de urgencia. En pacientes con edema cerebral traumático el uso de soluciones hipertónicas puede ser una ventaja al inducir hipernatremia y disminución de la masa celular y de la presión intracraneana. Por otra parte, en pacientes con trastornos crónicos de la osmolaridad, la corrección rápida de la hiponatremia con soluciones hipertónicas puede producir mielinólisis pontina y daño cerebral irreversible.[5]

Coloides

Las soluciones coloideas o coloides, también llamadas expansores del plasma, expanden primariamente el volumen intravascular por periodos más prolongados que los cristaloides (cuadro 18-4). Esta situación es particularmente clara en pacientes con permeabilidad del lecho vascular normal, en quienes se han realizado estudios para determinar la capacidad oncótica y la duración clínica de los distintos coloides. El tamaño de los poros vasculares es de aproximadamente 65 Å, con lo cual macromoléculas con peso molecular (PM) > 10 000 daltons (Da) encuentran dificultades para cruzar al intersticio y ejercen de este modo una diferencia de presión oncótica que atrae agua al intravascular. A nivel

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 18-4. Características clínicas de los coloides

	Cristaloidea	Gelatinea	Dextranea	Almidonea	Albúmina
Poder oncótico	–	+	+	+++	+++
Duración IV	+	+	+	+++	+++
Reacciones adversas					
Anafilaxis	–	+++	+++	+	+
Alta coagulación	–	–	+++	+/–	–
Edema pulmonar (?)	++	+	+	+	+
Falla renal (?)	–	–	–	–	–
Precio	–	+	+	++	+++

glomerular la inulina (PM 5 200 Da) se filtra libremente hacia el sistema tubular; en cambio, la mioglobina (PM 17 000 Da) sólo lo hace parcialmente. La albúmina (PM 69 000 Da) se filtra en cantidades mínimas debido a su gran tamaño y a su carga eléctrica negativa, que dificulta aún más su paso a través de los poros vasculares (cuadro 18-4).

La capacidad de mantener el volumen administrado en el espacio intravascular depende del PM y, como se ha mencionado, de la permeabilidad vascular. Cuanto mayor sea el tamaño de la molécula, mayor será su efecto sobre la PCO y más tiempo permanecerá en el organismo hasta ser excretada o metabolizada. Sin embargo, a diferencia de la albúmina, los coloides sintéticos son suspensiones con moléculas de tamaños y pesos moleculares diferentes, y el PM que se describe es el PM promedio de las distintas moléculas. Así, la capacidad oncótica real de un coloide estará dada, más que por su peso molecular, por el número de moléculas con PM mayor de 20 000 o 30 000 Da.

La gran ventaja del uso de coloides con respecto a los cristaloides está en su mayor capacidad de mantener el volumen intravascular. A igual volumen de solución infundida habría mejores parámetros hemodinámicos y menor edema intersticial. Sin embargo, en pacientes con permeabilidad vascular aumentada los coloides se filtran con mayor facilidad hacia el extravascular, pudiendo ejercer presión oncótica en ese compartimento, incrementar el edema intersticial y hacer más difícil su manejo. En pacientes con insuficiencia respiratoria grave el uso de coloides puede significar un deterioro grave en los parámetros de oxigenación.

Por mucho tiempo el expansor plasmático más usado fue el plasma fresco congelado; sin embargo, cuando se conocieron sus problemas dejó de ser el indicado para la expansión del volumen intravascular y hoy en día su uso se limita a defectos hematológicos. El desarrollo tecnológico permitió la producción industrial de albúmina humana como expansor plasmático, la cual es considerada el coloide ideal por excelencia debido a su larga permanencia en el intravascular y la ausencia de efectos adversos importantes. Sin embargo, su elevado costo ha llevado al desarrollo de otras macromoléculas de origen vegetal y animal, los llamados coloides sintéticos. Éstos, a diferencia de la albúmina, son moléculas polidispersas, de diferentes pesos moleculares pero con capacidades oncóticas similares y de costo bastante menor.[5]

Albúmina

La albúmina es la proteína más abundante en el compartimento extracelular, con un *pool* total de aproximadamente 5 g/kg. De 30 a 40% se encuentra en el intravascular y el resto en el intersticio, con una distribución heterogénea en los diferentes órganos. La albúmina representa 50% de la síntesis proteica hepática (aproximadamente 0.2 g/kg/día) y es responsable de 70 a 80% de la PCO del plasma. El fraccionamiento de las proteínas plasmáticas y la preparación industrial de albúmina se han desarrollado en los últimos 20 años. La albúmina preparada comercialmente en Chile es hiperoncótica (albúmina a 20%, 10 g en frasco de 50 mL) y aumenta el intravascular cuatro veces en relación al volumen administrado, pudiendo hacerse isooncótica (3 a 5%) si se diluye en algún cristaloide. La albúmina es pasteurizada luego de su fraccionamiento del plasma humano, de modo que no existe posibilidad de transmisión de enfermedades virales; sin embargo, sí pueden producirse reacciones alérgicas por la presencia de pirógenos.[6]

La albúmina humana es el expansor plasmático natural contra el cual son comparados los coloides sintéticos. A diferencia de éstos, la albúmina posee una característica única: es una solución monodispersa, o sea que todas sus moléculas son del mismo tamaño (69 000 Da). Su vida media es de 18 h y la duración clínica va de 6 a 12 h, dependiendo de la patología subyacente. La gran ventaja del uso de albúmina y otros coloides con respecto a los cristaloides está en su mayor capacidad de man-

tener el volumen intravascular. A igual volumen de solución infundida habría mejores parámetros hemodinámicos y menor edema intersticial.

Aparte de su efecto expansor plasmático, la albúmina también ha sido usada para corregir el edema secundario a hipoalbuminemia crónica, como pacientes desnutridos, o aquellos portadores de insuficiencia hepática o síndrome nefrótico.[6]

Coloides sintéticos

A diferencia de la albúmina, los coloides sintéticos son suspensiones con moléculas de tamaños y pesos moleculares diferentes. Las sustancias más usadas son las gelatinas, los dextranos y los almidones (cuadro 18-4).

Dextranos

La molécula del dextrán o dextrano es un polisacárido monocuaternario de origen bacteriano. Las principales soluciones disponibles tienen PM promedio de 70 000, 60 000 o 40 000 Da; esta última es la más usada en Chile (dextrán-40). Su uso como expansor del plasma va en franca disminución debido a sus efectos adversos, principalmente aquellos relacionados con la coagulación, siendo reemplazados en favor de almidones y gelatinas.

Después de su infusión la eliminación del dextrán ocurre por diversas vías, siendo la más importante la vía renal. La aparición de una insuficiencia renal oligoanúrica es una complicación más bien excepcional y se ha descrito con el uso de dextrán-40 a 10%. Si bien el poder oncótico es alto, 1 g de dextrán puede retener hasta 30 mL de agua; su duración es bastante limitada y no va más allá de 3 a 4 h. Después de una perfusión de dextrán-40, la mitad es eliminada a las 2 h, y a las 6 h sólo permanece 20% en el intravascular.

El dextrán tiene propiedades antitrombóticas importantes, por alterar la adhesividad plaquetaria y deprimir la actividad del factor VIII. Las anormalidades de la hemostasia inducida por los dextranos son similares a las observadas en la enfermedad de von Willebrand. Por lo general se observa un aumento en el tiempo de sangría después de la administración de más de 1.5 g/kg de dextrán. Además, los dextranos disminuyen la viscosidad sanguínea, favoreciendo la circulación. Así, más que como expansor plasmático es usado por sus efectos reológicos y antitrombóticos en situaciones de bajo flujo a nivel microcirculatorio, como revascularización de extremidades en pacientes diabéticos, manejo de vasoespasmo cerebral y prevención de trombosis venosa profunda.[7]

El dextrán también puede producir liberación de histamina y reacciones anafilácticas severas. El estudio de Laxenaire, en Francia, mostró una incidencia de reacciones anafilácticas similar a las gelatinas; sin embargo, los casos graves fueron más frecuentes. La posibilidad de bloquear estas reacciones inmunitarias con el uso de su hapteno (dextrán 1 000 Da) es cierta, por lo que su uso es recomendado antes del uso de cualquier dextrano.

Gelatinas

Las gelatinas se obtienen por degradación del colágeno de origen animal. A través de diversos procesos es posible obtener gelatinas fluidas modificadas y gelatinas con puentes de urea, ambas con PM promedio de 35 000 Da. Las características clínicas de ambas son similares, de modo que se hablará brevemente de ellas en forma genérica. Su poder oncótico es menor a la albúmina y su vida media en el intravascular es relativamente corta, de 2 a 3 h, siendo eliminadas rápidamente por filtración glomerular. Si bien existe filtración hacia el intersticio, básicamente no se ha descrito su acumulación en el organismo. Esto, asociado a la escasa incidencia de efectos a nivel renal o de la coagulación, permite que no haya dosis límites establecidas para las gelatinas. No obstante, como ya se mencionó, el poder oncótico y la duración en el intravascular son bastante modestos e inferiores a la albúmina, los dextranos y los HES de PM alto e intermedio. El estudio de Laxenaire identificó cuatro variables asociadas a reacciones anafilactoideas por el uso de coloides:

1. Antecedentes de alergia medicamentosa.
2. Sexo masculino.
3. Uso de dextranos.
4. Uso de gelatinas. Si bien los problemas alérgicos con las gelatinas son frecuentes, raras veces son severos.

En conclusión, el uso de las gelatinas es apto para la mayoría de las situaciones clínicas que requieran reposición o expansión del volumen plasmático. Si bien su efecto oncótico es más débil y de menor duración que los otros sustitutos plasmáticos, no se le reconocen efectos adversos sobre la función renal y la coagulación. Por este motivo no existe una dosis máxima que no deba sobrepasarse y, junto a los HES de PM medio, son los coloides sintéticos más usados en la actualidad en México y en Europa.[7]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hidroxietilalmidones

Los almidones son polímeros naturales de glucosa derivados de la amilopectina, generalmente provenientes del maíz o del trigo. Las soluciones de almidón natural son muy inestables en el plasma, al ser rápidamente metabolizadas por las amilasas. La hidroxietilación o esterificación en diversas posiciones de la molécula permite retardar esta hidrólisis confiriéndole una gran estabilidad a la solución. Los almidones más estables y usados en clínica son los hidroxietilalmidones (HES, por el nombre en inglés de *hydroxyethyl starch)* y de ellos se tratará a continuación.

Las características fundamentales que determinan la actividad oncótica y la duración de los HES que se usan en clínica son el número de moléculas y su peso molecular (PM), y el grado y el tipo de hidroxietilación. La actividad oncótica depende primariamente del número de moléculas en la solución y de su PM. Originalmente el PM se consideraba el factor principal para describir las características clínicas de los HES. Sin embargo, el número de moléculas y el tipo de sustitución con radicales hidroxietilos son más importantes para definir el comportamiento de los HES.

Al ser moléculas polidispersas (de diferentes pesos moleculares), su PM sólo refleja el PM promedio y no habla de la dispersión en el tamaño de las moléculas. De hecho, el número de moléculas es fundamental en la actividad oncótica de los HES, ya que a igual concentración el número de moléculas, inverso al PM promedio de la solución, determinará la actividad oncótica del HES.

La cinética de los almidones mejora con la adición de radicales hidroxietilos, prolongando así su vida media. El grado de sustitución molar de un HES está determinado por el número de unidades de glucosa hidroxietiladas dividido entre las unidades de glucosa presentes. Cuanto mayor sea el número de unidades hidroxietiladas, mayor será el grado de sustitución y mayor la vida media de la molécula en el plasma, variando el grado de sustitución de 0.4 a 0.7. Un grado de sustitución de 0.5 indica que hay 5 unidades hidroxietiladas por cada 10 moléculas de glucosa. Además, la hidroxietilación ocurre en diversos sitios de la molécula de glucosa, siendo la posición en el carbono 2 la más frecuente y la más resistente a la hidrólisis. De este modo, el tipo de sustitución también influye en la vida media del HES, lo cual se identifica por la relación C2/C6. Cuanto mayor sea esta relación (vale decir: más moléculas hidroxietiladas en el carbono 2 que en el carbono 6), más lenta será la metabolización del HES.[8]

En varios países se han utilizado diferentes moléculas y de diversos orígenes. Al no existir un consenso universal, lo más apropiado es definir los HES de acuerdo con su PM y el grado de sustitución molar, los cuales representan en forma bastante adecuada las características farmacocinéticas de los HES. En EUA el HES 450/0.7 (Hespan® o Hetastarch®) es el único aprobado por la FDA y el que presenta la mayor incidencia de efectos adversos, especialmente a nivel de la coagulación. Además, su monopolio conlleva un alto costo, que lo hace comparable a la albúmina en este aspecto. En Europa, en cambio, varios HES de PM intermedio (200 a 300 kDa) se han usado como sustitutos plasmáticos, siendo de mucho menor costo y con un perfil clínico muy superior al Hetastarch®. En México el HAES-steril® (HES 200/0.5) comparte estas características de bajo costo, actividad oncótica prolongada y escasos efectos adversos.

Poco después de la administración de una solución de HES la distribución de las moléculas circulantes se hace menos dispersa y el PM promedio es más pequeño que en la solución *in vitro*. Esto se produce porque las moléculas con un PM menor de 50 000 Da son rápidamente eliminadas por excreción renal, y las moléculas más grandes son parcialmente hidrolizadas por la amilasa. Esto explica también la corta vida media de las gelatinas, rápidamente eliminadas por vía renal debido a su menor PM.

El patrón de cambio en las soluciones de HES de PM intermedio es similar, disminuyendo el PM *in vivo* de 70 a 120 kDa en las primeras horas después de la infusión. La hidrólisis limitada de las moléculas aumenta su número e incrementa el efecto osmótico, ya que éste es proporcional al número de moléculas circulantes. La relación C2/C6 del HES circulante también aumenta, ya que las moléculas con sustitución C2 resisten más la hidrólisis.[9]

En cuanto a la duración del efecto expansor de los HES, la tasa de hidroxietilación es fundamental en su vida media. Así, los HES de alto peso molecular, con grados de sustitución de 0.7, tienen una duración superior a las 24 h. Algunas de las moléculas de mayor tamaño pueden incluso permanecer varios días en la circulación, existiendo el riesgo de acumulación frente a dosis repetidas de HES de alto peso molecular. Los HES de PM intermedio, como HAESsteril® (200/0.5) tienen una vida media plasmática de entre 4 y 6 h y una duración clínica que puede alcanzar las 12 h, con escaso riesgo de acumulación. Para moléculas de PM intermedio pero con mayor grado de sustitución (HES 200/0.62), también llamadas de eliminación retardada, la duración puede alcanzar de 18 a 24 h.

A la fecha el mecanismo preciso de eliminación sigue siendo materia de debate. El rol del sistema reticuloendotelial al fagocitar las moléculas más grandes está descrito para los HES de alto PM y alto grado de sustitución, como el HES 450/0.7. Para las moléculas de PM intermedio (p. ej., HAESsteril®) y PM pequeño, la eliminación renal tiene un rol primordial y no se produce acumulación en el organismo.

Después de analizadas las características fisicoquímicas y farmacocinéticas queda claro que no todos los HES tienen los mismos efectos clínicos. Para fines prácticos, los HES son definidos por su PM y su grado de sustitución, siendo los HES de PM intermedio los más usados en Europa y, a juicio de los autores, son los más adecuados para la expansión del volumen intravascular.

Existen múltiples datos referentes a la magnitud y la duración del efecto expansor del plasma de los HES. Los sujetos estudiados varían de voluntarios normales a pacientes con grandes trastornos de la permeabilidad vascular, lo que dificulta la interpretación de los datos. Ciertos modelos utilizados, como el choque séptico, el choque hemorrágico y la circulación extracorpórea, alteran profundamente la permeabilidad capilar y, por consiguiente, el volumen de distribución de los sustitutos plasmáticos. La volemia inicial y la existencia de una eventual depleción proteica también influyen de manera directa en los resultados. Finalmente, la concentración, el volumen y la velocidad de infusión de la solución son otros factores por considerar en la conducta del HES en el organismo y, en particular, su capacidad de expandir el volumen intravascular. Según estos conceptos, el efecto clínico de los HES debe evaluarse en diversas situaciones clínicas, ya que cada una presenta una respuesta particular frente al aporte de estas soluciones.

Se ha demostrado que no todos los HES tienen la misma repercusión sobre la coagulación y, eventualmente, la misma posibilidad de producir complicaciones hemorrágicas. Varios estudios han mostrado que los HES de PM alto (HES 450/0.7, Hespan® y Hetastarch®) producen aumento del tiempo de sangría, disminución del tiempo de protrombina y disminución del factor VIII coagulante y del factor von Willebrand. Así, al igual que los dextranos, los HES de PM alto producen un efecto similar a la enfermedad de von Willebrand. Estos efectos son menores y transitorios si el HES 450/0.7 se usa en cantidades moderadas, esto es, menores de 20 mL/kg o 1 500 mL/día. Sin embargo, varios casos clínicos reportados de hemorragia perioperatoria asociada al uso de HES 450/0.7 han sembrado un temor injustificado por el uso de HES de PM intermedio.

Diversos estudios han mostrado que los efectos de los HES sobre la coagulación son producidos por las moléculas de gran tamaño, difíciles de eliminar y que están presentes en los HES de PM alto y alto grado de hidroxietilación. El efecto de los HES de PM intermedio y bajo grado de hidroxietilación (HES 200/0.5) sobre la coagulación es prácticamente nulo y no sería causa de problemas hemorragíparos.

El riesgo de reacciones anafilactoideas es bajo, similar al que se presenta a la albúmina, y de magnitud leve. El riesgo de estas reacciones se ha estimado que es de cuatro a seis veces menor que el de las gelatinas y los dextranos. De manera regular se observa un aumento de las amilasas séricas, pero no tiene relevancia clínica.

No hay datos que sustenten un efecto adverso de los HES sobre la función renal. Sin embargo, hay que señalar que el síndrome de insuficiencia renal aguda hiperoncótica, inicialmente descrito con los dextranos, puede suceder con cualquier agente coloideo hiperoncótico. El mecanismo de esta complicación es por un aumento de la presión coloidooncótica plasmática que se opone a la presión de filtración hidrostática glomerular, y también se ha descrito para la albúmina, las gelatinas y los HES. La mayoría de estos pacientes presentan también otros factores de riesgo, como deterioro previo de la función renal y estados de hipoperfusión.

¿Coloides o cristaloides?

A la fecha no existen estudios aleatorizados, prospectivos y multicéntricos que comparen diferentes soluciones de reanimación y muestren ventajas de alguna en términos de morbilidad o mortalidad. Datos derivados de pequeñas casuísticas en humanos y otros provenientes de estudios en animales se han usado para argumentar los beneficios de una u otra solución. En general, se acepta que se requiere más volumen de cristaloides, de tres a seis veces más, que de coloides para lograr una misma meta fisiológica. Sin embargo, los coloides son más caros y tienen más reacciones adversas potenciales. De este modo, el costo-beneficio real del uso de coloides *vs.* cristaloides es discutido y debe evaluarse para cada situación en particular. Lo más importante es identificar los efectos fisiológicos que se desea obtener y utilizar con criterio las distintas soluciones para lograr esas metas.

Hay en México trabajos comparativos que señalan que, en el choque temprano, el uso de hidroxietilalmidón (HAES *Starch)* tiene mejor sobrevida que otros coloides; existe ya un almidón (tetraalmidón) con menor variación en los pesos moleculares que tiene menos tiempo de eliminación renal y una vida media intermedia que disminuye el efecto sobre las proteínas de coa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gulación y sobre el riñón, que parece prometedor a futuro (Voluven®).[10]

CONCEPTOS CLÍNICOS SOBRE LA REPOSICIÓN DE VOLUMEN

El ambiente clínico es fundamental en la elección de los líquidos por reponer. El paciente en choque hipovolémico que ingresa al servicio de urgencia presenta un cuadro fundamentalmente distinto que el del paciente que está séptico en la unidad de tratamiento intensivo. Estos últimos presentan alteraciones de la permeabilidad vascular que alteran significativamente la farmacodinámica de las soluciones, por lo que los conceptos de reanimación de volumen no siempre son intercambiables entre estas dos situaciones. Así, no es difícil comprender que la mayoría de los estudios clínicos sobre reposición de volumen provengan del campo de la medicina de urgencia y que las recomendaciones clínicas sean más claras en este tipo de pacientes. Sin embargo, el límite entre un paciente agudo (p. ej., politraumatizado) y uno crónico (p. ej., séptico) no siempre es claro, haciéndose muchas veces difuso en el tiempo. Más aún, la reanimación inicial puede ser un factor fundamental en las alteraciones posteriores de la permeabilidad de un determinado paciente.

El principal objetivo de la reposición con volumen es mantener o restaurar la perfusión tisular. Es básico comprender que cualquier solución puede lograr este objetivo y ninguna en especial ha demostrado disminuir la mortalidad, a excepción de los cristaloides en los pacientes sépticos.

De este modo, la elección del agente debe basarse en factores que involucren, además del costo y las características propias del líquido, la magnitud y la velocidad con que se presenta el déficit de volumen.

En segundo lugar, es necesario evaluar el tipo de paciente. Los sujetos sanos, con mecanismos de compensación intactos, pueden tolerar por periodos más prolongados situaciones de hemorragia o hipovolemia y aceptar grandes aportes de volumen. En presencia de insuficiencia cardiaca, en cambio, el aporte de volumen debe hacerse en forma mucho más cuidadosa. En pacientes con deterioro previo de la función renal o hepática, pequeñas caídas del transporte de oxígeno tisular por hipovolemia pueden desencadenar insuficiencia renal o hepática, respectivamente. La reanimación en ellos es más enérgica y con monitoreo más estricto.[11]

Finalmente, es importante evaluar el efecto del trauma o de la patología basal sobre la regulación del agua corporal y el comportamiento de los distintos líquidos. Los pacientes sépticos (en quienes existe una alteración importante de la permeabilidad vascular) tienen un aumento del LEC con un VCE normal o disminuido; en ellos la vida media de los coloides está considerablemente disminuida. En pacientes con falla respiratoria el aporte excesivo de volumen puede ser deletéreo en términos de oxigenación. En pacientes con patología neurológica el manejo de la osmolaridad tiene un rol fundamental en el aporte de volumen. En todos estos casos el uso de coloides *vs.* cristaloides sigue siendo tema de debate.

Trauma y urgencia

La meta final del tratamiento del choque es salvar la vida del paciente, por lo que ningún concepto de reanimación tiene sentido si no hay al mismo tiempo un intento de pesquisa y corrección de la causa que motiva el choque. Sin embargo, a corto plazo el objetivo de la reanimación inicial es restaurar el transporte de oxígeno y la perfusión hacia los tejidos. El transporte de oxígeno (DO_2) es función del gasto cardiaco (GC), el que se intenta optimizar con la terapia de líquidos, y del contenido arterial de oxígeno (CaO_2):

$$DO_2 = CaO_2 * GC$$

A su vez, el CaO_2 está determinado por el nivel de hemoglobina y por la oxigenación de la sangre arterial, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$CaO_2 = (Hb * 1.34 * SatO_2) + (PaO_2 * 0.003)$$

De modo que junto a la reanimación con líquidos es fundamental el manejo simultáneo de los posibles problemas respiratorios y de vía aérea que pudieran existir. Luego se intenta estimar las pérdidas sanguíneas para elevar el nivel de hemoglobina a límites aceptables. Es importante señalar que los pacientes con hemorragia activa pueden tolerar niveles bajísimos de hemoglobina, no así de volemia. Los pacientes en choque hemorrágico presentan asistolia y paro cardiaco secundario a la hipovolemia (hipoxia circulatoria), y no necesariamente por anemia (hipoxia anémica). En la situación aguda, una vez considerada la gravedad y la rapidez de la instalación del choque se vuelve urgente reponer las pérdidas estimadas con cristaloides o coloides, pero no necesariamente con sangre, para expandir el volumen intravascular.

Sin embargo, antes de iniciar activamente la reposición de líquidos es necesario considerar la presencia de

un foco hemorrágico no controlado. Está claro en la literatura que la reanimación agresiva en esta situación puede aumentar el sangrado y la mortalidad. De este modo, en ciertas ocasiones parecería aconsejable realizar una reanimación limitada, sin llevar las cifras de presión arterial a valores normales hasta lograr el control definitivo de la hemorragia. Se ha demostrado que el uso de suero hipertónico en volúmenes pequeños es capaz de restaurar el débito cardiaco sin retornar la presión a valores normales.

La conducta de los autores en la reanimación de urgencia es el uso de cristaloides como primera línea en la reposición del VEC y del VIV. Son baratos, restauran satisfactoriamente el VIV y promueven el flujo urinario. Las soluciones hipertónicas (suero fisiológico a 3%) las reservan para el subgrupo de pacientes con trauma cerebral, quienes pudieran tener beneficios en términos de sobrevida. Los coloides los usan en forma más limitada debido a su elevado costo. Como regla general, a cada 40 a 60 mL/kg de cristaloides les agregan de 10 a 20 mL de coloides isooncóticos. La cantidad total de líquidos por usar dependerá de cada situación clínica, pero en general los requerimientos de volumen en el paciente con trauma exceden considerablemente las pérdidas estimadas. El tiempo que el paciente permanece en choque es crítico en su pronóstico, ya que en este periodo se activan mecanismos que conducen al desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple. De este modo, una vez descartado un foco hemorrágico no controlado se debe ser agresivo en el aporte de volumen, hasta recuperar al paciente del estado de hipotensión y choque.

Por otra parte, se estiman las pérdidas sanguíneas para restaurar la capacidad de transporte de oxígeno. Si bien el nivel de hemoglobina que asegura un adecuado transporte de oxígeno se ha fijado arbitrariamente en 10 g%, no hay evidencia sólida que apoye esta cifra. De hecho, en sujetos sanos con volemia normal, el transporte de oxígeno no se altera con niveles de hemoglobina de 7 a 15 g%. Por otra parte, las transfusiones de glóbulos rojos y otros hemoderivados son caras y tienen efectos adversos, desde reacciones alérgicas hasta transmisión de enfermedades virales graves. Existe una serie de mecanismos que protegen de la hipoxia tisular por caída del nivel de hemoglobina, como el aumento del gasto cardiaco por disminución de la viscosidad, mejor entrega de oxígeno a los tejidos y, en forma más tardía, redistribución del flujo sanguíneo hacia los tejidos más nobles. Todos estos mecanismos requieren el mantenimiento de una volemia normal o aumentada, de modo que la reposición de volumen debe hacerse enérgicamente. En cambio, los niveles de hemoglobina de 2 a 4 g% (hematócritos de 6 a 10%) están regularmente asociados a metabolismo anaeróbico y falla cardiovascular. Así, en el paciente sin patología asociada que mantiene una volemia adecuada la conducta del médico es no transfundir, a menos que el nivel de hemoglobina caiga a 6 a 7 g% (hematócritos de 18 a 21%), sabiendo que en estos extremos de anemia el margen de seguridad es menor. La situación no es tan clara si el paciente está sintomático (hipotensión, oliguria, compromiso de conciencia) o tiene patología cardiovascular asociada.

Los inótropos en general no tienen lugar en la reanimación inicial. Además, sus efectos adversos, básicamente derivados de la estimulación betaadrenérgica, aumentan en situaciones de hipovolemia. En forma transitoria, los agentes alfaadrenérgicos (adrenalina, noradrenalina, efedrina) pueden utilizarse para aumentar la presión de perfusión incrementando las resistencias vasculares sistémicas en casos de choque profundo o anafiláctico.

Otro aspecto importante en urgencia es el monitoreo de la reposición de volumen. En estas circunstancias se cree que lo más importante son los parámetros clínicos: conciencia, pulso, presión arterial, perfusión periférica y diuresis. El monitoreo de la presión venosa central se difiere para cuando la situación de emergencia esté controlada. Más importante es canular buenas vías venosas periféricas o intraóseas, para infundir volumen con rapidez. Frente a trauma cervical o torácico es aconsejable la instalación de una vía venosa infradiafragmática.[12]

Sepsis y otros cuadros asociados a alteraciones de la permeabilidad vascular

La gran diversidad de cuadros asociados a una permeabilidad capilar alterada y la presencia de disfunción en diferentes parénquimas complican la obtención de un grupo homogéneo para la realización de estudios clínicos sobre reposición de volumen en estos pacientes (cuadro 18-5). La mayoría se han realizado en pacientes quirúrgicos o traumatizados (estos últimos habitualmente en choque hipovolémico), poblaciones distintas a la de los pacientes sépticos y cuyos resultados no son necesariamente extrapolables a esta última condición. La complejidad del manejo de estos pacientes, que involucra fármacos inotrópicos y vasopresores, soporte ventilatorio y fármacos sedantes, antibióticos y procedimientos quirúrgicos de diversa magnitud, hace aún más difícil establecer dos grupos absolutamente homogéneos en los que la única variable sea el tipo de líquido. Por otro lado, se hace extremadamente difícil mantener la misma solución de reemplazo por periodos prolonga-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 18-5. Estados patológicos asociados a un aumento de la permeabilidad vascular

- Sepsis
- Shock séptico
- SDRA
- Embolia amniótica
- Anafilaxis
- Aspiración
- Quemaduras
- Coagulación intravascular diseminada
- Intoxicación por drogas (salicílicos, cocaína, narcóticos)
- Daño por inhalación
- Ahogamiento por inmersión
- Trauma cerebral
- Pancreatitis
- Tromboembolismo pulmonar
- Politraumatismo

dos, limitándose la mayoría de los estudios a infusiones por pocas horas o, a lo máximo, un par de días. Finalmente, los criterios de evaluación de la terapia en estudio suelen incluir parámetros fisiológicos (presiones intracardiacas, DO_2, VO_2, pHi), siendo las casuísticas demasiado pequeñas como para evaluar parámetros clínicos de mayor relevancia, como morbilidad y mortalidad. Los estudios experimentales también son heterogéneos, tanto en el tipo y la severidad del modelo choque como en la dosis, la concentración, el volumen y la duración de las infusiones. Según el último consenso de sepsis en 2005, existen recomendaciones para el manejo hídrico inicial con cristaloides en dos o tres cargas de 20 mL/kg y posteriormente coloides, y si esto fracasa se considera choque refractario a soluciones y se procede a manejo de medicamentos.

Los cuadros asociados a alteración en la permeabilidad vascular o capilar presentan, como regla general, un déficit absoluto o relativo del VIV, tanto por pérdida de la PCO plasmática como por vasodilatación del lecho venoso. Diferentes mediadores, entre los que destacan las endotoxinas y las citocinas (estas últimas proteínas liberadas por los macrófagos), son responsables de las alteraciones observadas en la sepsis severa y el choque séptico. Uno de estos mediadores, la interleucina-2 (IL-2), ha sido usado como agente quimioterápico en pacientes con tumores metastásicos. En ellos la administración de IL-2 induce un cuadro de aumento de la permeabilidad vascular caracterizada por taquicardia, hipotensión y oliguria, del todo similar a la observada en la sepsis. Recientemente Pockaj y col. estudiaron a 107 pacientes sometidos a este tratamiento, 76 de los cuales cumplieron dos ciclos. Para mantener la presión arterial la mitad de los pacientes fueron reanimados con suero fisiológico, mientras que los demás recibieron albúmina a 5%. Si bien los pacientes que recibieron solución fisiológica tuvieron más oliguria y, como era de esperarse, una mayor caída en el nivel de albúmina plasmática, no hubo diferencias en la incidencia de hipotensión, aumento de peso, uso de vasopresores, estancia hospitalaria y respuesta clínica del paciente. Sin embargo, la reanimación con albúmina tuvo un costo 40 veces mayor que la realizada con suero fisiológico. Esta cifra es absolutamente concordante con los precios en el hospital de los autores, situándose los coloides sintéticos en un nivel intermedio y de 20 a 30 veces mayor en el costo de los cristaloides. Diversos autores recomiendan el uso de albúmina a 5% (isooncótica) como el coloide ideal para la expansión de volumen plasmático. Sin embargo, como se ha mencionado, no hay bases clínicas sólidas para sustentar esta afirmación. Como en los otros casos, el uso juicioso de cristaloides y coloides, considerando el estado del VIV y del VCE, el grado de edema intersticial y la PCO del paciente, es más importante que la elección de un agente específico.

La determinación de la precarga de acuerdo con las presiones venosa central o de arteria y capilar pulmonar es fundamental en la cantidad de líquidos por reponer. En pacientes sanos o sépticos estables el monitoreo de la presión venosa central puede ser suficiente. En pacientes en choque séptico, con apoyo ventilatorio y uso de drogas vasoactivas para mantener la circulación, así como en aquellos con patología cardiovascular, creen los autores que el catéter de Swan-Ganz ofrece ventajas significativas para dirigir el tratamiento hemodinámico y respiratorio. Sin embargo, la utilidad de este tipo de catéteres ha sido puesta en duda a raíz de un estudio reciente en cerca de 6 000 pacientes críticos admitidos en unidades de cuidados intensivos en cinco hospitales de EUA. Cuando se comparó a los pacientes de similar patología y gravedad, los que fueron monitoreados con catéter de arteria pulmonar tuvieron más mortalidad y mayores costos hospitalarios. Este estudio llevó a una conferencia de consenso en la que se revisó la utilidad del catéter de arteria pulmonar en diversas situaciones clínicas. En ella se concluyó que en pacientes con sepsis no está claro que el uso del catéter de arteria pulmonar mejore el pronóstico. En la práctica, en el choque séptico se administran cristaloides isotónicos y coloides sintéticos isooncóticos en relación 1:1 o 2:1 hasta lograr una presión de capilar pulmonar (PCP) de 10 a 18 mmHg, presiones de perfusión adecuadas e índice cardiaco sobre 2.5 L/min/m^2, iniciando precozmente vasopresores, con PCP cercanas a 8 o 10 mmHg. En pacien-

tes con patología cardiovascular en ocasiones hay que llegar a una PCP de 20 mmHg o más para lograr un índice cardiaco suficiente para evitar la hipoxia tisular.[4]

El uso de vasopresores en la sepsis merece especial mención en este capítulo, ya que el manejo de líquidos se ve directamente afectado con su uso. La excesiva vasoplejía del lecho venoso produce un efecto semejante al de un tercer espacio. Produce un estado de hipovolemia relativa que en ocasiones significa no poder obtener presiones de perfusión adecuadas a pesar de grandes aportes de volumen. En la última década se hicieron varios estudios que han mostrado que el uso de vasopresores en el choque séptico, básicamente noradrenalina, puede tener un efecto benéfico sobre la hemodinamia del paciente, disminuyendo los requerimientos de volumen y preservando la función renal. Así, una vez optimizada la volemia, con una PCP cercana a 10 mmHg, se iniciaron precozmente vasopresores para mejorar las presiones de perfusión sin sobrecargar de volumen al paciente, lo que podría haber puesto en riesgo su función respiratoria. El uso de azul de metileno o de otros antagonistas del óxido nítrico, el mediador final de la vasoplejía de la sepsis, también puede ser de utilidad para revertir esta situación.

Monitoreo de la reanimación

Así como la hiperlactacidemia es clave en el diagnóstico de hipoperfusión o choque, el seguimiento del nivel de lactato arterial es el estándar para evaluar la efectividad de la reanimación. La caída normal del lactato arterial es de 0.5 mEq/h o una disminución de 50% en 12 h. De no seguir este patrón, el clínico deberá sospechar que la reanimación no ha sido suficiente, que el foco no ha sido tratado o controlado, o de la presencia de una insuficiencia hepática con incapacidad de metabolizar adecuadamente el ácido láctico.

En los últimos años se ha desarrollado la tonometría para la medición de la $PaCO_2$ gástrica y la estimación del pH intramucoso (pHi) gástrico para la determinación de isquemia esplácnica. La $PaCO_2$ gástrica ha demostrado ser el marcador más precoz de hipovolemia, choque e isquemia esplácnica, lo cual puede ser muy útil para iniciar precozmente medidas terapéuticas pertinentes. En pacientes sépticos se la utiliza de regla para titular las dosis de vasopresores que, eventualmente, podrían producir vasoconstricción e isquemia esplácnica. La reciente introducción de la tonometría continua y el hecho de ser mínimamente invasiva ofrece ventajas significativas como elemento de monitoreo de la terapia de reanimación en medicina intensiva.[6]

Síndrome de distrés respiratorio del adulto

En pacientes hipotensos con falla respiratoria el clínico debe balancear el potencial beneficio de expandir el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular contra el efecto deletéreo de la sobrehidratación sobre el pulmón, que causa o agrava un edema pulmonar. De este modo, el manejo de los líquidos en el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) ha sido materia de debate a lo largo de los últimos años. Esta controversia se centra no sólo en el tipo de líquidos por usar y en qué meta lograr, sino también en el impacto de estas medidas en la sobrevida del paciente.

Frente a un aumento en la permeabilidad vascular pulmonar, como en el SDRA, la presión hidrostática es el principal determinante del paso de líquidos al espacio alveolar. En animales sometidos a daño pulmonar existe abundante evidencia de que el mantenimiento de presiones de llenado bajas se asocia con menor edema pulmonar, menos agua pulmonar extravascular y mejor intercambio gaseoso.

Varios estudios clínicos retrospectivos y prospectivos recientes sugieren que el balance hídrico positivo está asociado con una mayor mortalidad. Además, los esfuerzos tendientes a lograr un balance negativo, básicamente con el uso de furosemida en infusión en dosis de hasta 0.7 mg/kg/h, tendrían una mejoría en la sobrevida. En este sentido, el uso de vasopresores puede ayudar a disminuir el aporte de volumen conservando la presión de perfusión. Por desgracia, ningún estudio es lo suficientemente grande como para demostrar un impacto significativo del balance hídrico sobre la mortalidad.

Más importante que la elección entre un coloide y un cristaloide para manejar la PCO plasmática en el paciente que está cursando un SDRA es lograr un balance hídrico negativo. Es conducta del médico mantener la presión de capilar pulmonar más baja que sea compatible con un gasto cardiaco y una perfusión tisular adecuados. El uso de diuréticos o, en caso de fracaso, de técnicas dialíticas continuas, parece plenamente justificado para lograr esta meta.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Rose BD:** *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders.* Nueva York, McGraw-Hill, 1994:219-260.
2. **McManus ML, Churchwell KB, Strange K:** Regulation of cell volume in health and disease. *N Engl J Med* 1995;333: 1260-1266.
3. **Guyton AC, Hall JE:** *Textbook of physiology.* 9ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1996:183-197.
4. **Bugedo G:** Conceptos sobre reanimación con volumen en el SIRS. En: Castro J, Hernández G (eds.): *Sepsis y falla multiorgánica.* Santiago de Chile, Mediterráneo, 1999:341-361.
5. **Messmer K:** Plasma substitutes. En: Tinker J, Zapol WM (eds.): *Care of the critically ill patient.* Nueva York, Springer-Verlag, 1992:717-724.
6. **Gould SA, Rosen B, Rosen AL *et al.:*** Hemorrhage and resuscitation. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB: *Intensive care medicine.* Boston, Little, Brown, 1996:1878-1886.
7. **Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE *et al.:*** Immediate *versus* delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-1109.
8. **Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV *et al.:*** The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. Support Investigators. *JAMA* 1996;276:889-897.
9. Pulmonary Artery Catheter Consensus Participants: Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: *Consensus.*
10. **Véliz PR, Torres VA, García GE, Andrade PE *et al.:*** Empleo de hidroxietilalmidón en el niño con shock. *Rev Mex Pediat* 1998;65:93-106.
11. **Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P *et al.:*** A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO_2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032.
12. **Medel J, Baron JF:** Un nuevo hidroxietilalmidón para la reposición volémica: el Elohes® 6%. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998;45:389-396.
13. **Schierhout G, Roberts I:** Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *Br Med J* 1998;316:961-964.

Capítulo 19

Trastornos del equilibrio ácido-básico

Óscar Doldán Pérez

PERSPECTIVA HISTÓRICA

En la historia de los conocimientos ácido-básicos la observación clínica antecedió en casi un siglo a los estudios fisiológicos y químicos. En 1831 W. B. O'Shaughnessy fue quien observó y comunicó al *Lancet,* durante la epidemia del cólera asiático, que en las deposiciones de los pacientes "están presentes todas las sales que faltan en la sangre, especialmente el carbonato de sodio". Al desaparecer la epidemia de cólera esta comunicación pasó al olvido y apenas a fines del siglo XIX y comienzos del siglo XX aparecieron varias observaciones experimentales clínicas sobre la acidez intensa de la orina y el efecto benéfico del bicarbonato sódico en las víctimas del cólera, así como acerca de la excreción de amoniaco observada en diabéticos[1] (Stadelman, 1883) y la hiperpnea intensa que se registraba en conejos con una intoxicación ácida fatal con ácido clorhídrico (Walter, 1877).[2]

Se denomina "periodo danés del conocimiento ácido-básico" a los siete años transcurridos entre 1909 y 1916. Henderson publicó en 1909 una monografía sobre el estado ácido básico y describió la famosa ecuación que lleva su nombre. Sorensen implantó en el mismo año el símbolo logarítmico pH y desarrolló su significado en las reacciones enzimáticas. Hasselbalch diseñó en 1910 el electrodo de hidrógeno con el que Lundsgaard determinó en 1912, por primera vez, el pH de la sangre. Gammeltoft y Hasselbalch demostraron en 1915 la influencia de la respiración sobre el pH de la sangre, siendo éste último el que en 1916 le dio forma logarítmica a la ecuación de Henderson. En 1920 W. Mansfield Clark publicó la primera edición de *The determination of hydrogen ions,* cuya contribución a los avances teórico-prácticos del estado ácido-básico fue trascendental. Éstos fueron los inicios del conocimiento en este campo, que a partir de entonces se ha desarrollado en forma vertiginosa.[3]

Fisiología

Existen dos aspectos del equilibrio ácido-básico: el respiratorio y el metabólico.

Cuando la concentración de bicarbonato (HCO_3) experimenta una desviación importante hay acidosis, si se reduce hay alcalosis y si se incrementan son denominadas metabólicas.[4] Cuando la concentración de dióxido de carbono (PCO_2) aumenta se produce acidosis y cuando se reduce alcalosis, las llamadas respiratorias.

Acidosis y alcalosis

La terminología utilizada ha originado muchas confusiones desde su creación. Estos términos deben usarse con criterio fisiológico para referirse a las alteraciones que desvían el pH de la normalidad, siempre que no se trate de alteraciones secundarias a un proceso etiológico primario; por ejemplo, si el factor etiológico primario es una diabetes descompensada con acumulación de ácidos, el pH descenderá, presentándose una acidosis metabólica primaria; si en un intento por normalizar el trastorno la respuesta secundaria del organismo es la hiperventilación, al removerse el ácido carbónico se producirá una alcalosis respiratoria secundaria.[5]

Se propuso el cambio de los términos por los de acidemia (pH inferior a 7.35) y alcalemia (pH superior a

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7.45), pero fue desechado, ya que el sufijo *-emia* se refiere sólo al pH plasmático, mientras que el sufijo *-osis* refleja el compromiso de la homeostasis acidobásica que puede afectar o no al pH. Siempre que exista una acidemia el trastorno primario será una acidosis.

En condiciones normales, durante los procesos fisiológicos, que son fundamentalmente aeróbicos, el organismo produce dos tipos de sustancias ácidas:[6]

1. Ácidos respiratorios: volátiles o débiles (ácido carbónico CO_2 o H_2CO_3).
2. Ácidos metabólicos, fuertes, que son de mayor tamaño molecular y se derivan normalmente del metabolismo intermedio de los aminoácidos, cuyos productos terminales son urea e hidrogeniones, y de los lípidos e hidratos de carbono, que tienen como elementos terminales CO_2 y agua. Son excretados por los riñones.[7]

En condiciones anaerobias se produce el ácido láctico. El término metabólico es en realidad poco feliz, ya que el dióxido de carbono es también un producto del metabolismo. Sin embargo, se ha considerado tradicionalmente que el ácido carbónico es un ácido "respiratorio", mientras que cualquier otro ácido endógeno o exógeno es "metabólico".[8]

Conceptos generales

Todos los órganos del cuerpo humano funcionan a expensas de procesos químicos complejos en donde intervienen enzimas y catalizadores para la construcción de proteínas y tejidos de cada uno de los sistemas. Esto permite el funcionamiento de cada uno de ellos y es la esencia de la vida misma. A estas reacciones químicas se les denomina metabolismo y, sistemáticamente, se pueden hacer clasificaciones más o menos didácticas de metabolismo de las proteínas, de los carbohidratos y de los lípidos, por ejemplificar sólo algunos. Esto permite entender las reacciones que se producen, aunque al final realmente están tan estrechamente relacionadas entre sí que es imposible separar unas de otras. Un papel importante tiene en este metabolismo el sistema endocrino, en donde se producen moléculas como la insulina, la hormona de crecimiento y las hormonas tiroideas, entre muchas otras, que tienen el primordial papel de catalizadores, transportadores o activadores de producción de nuevas moléculas, o las utilizan en los procesos de combustión o de oxidorreducción.

Esta disertación vaga y sin aparente sentido lleva a concretar que al final de todos estos procesos, o quizá como inicio de los mismos, se encuentra la necesidad de producción de energía que se mide como calor. El cuerpo humano, como cualquier otro sistema de procesos químicos en el universo, para funcionar consume energía que se produce en la combustión tal y como se produciría en la llama de una hoguera. Para la combustión se requiere la suma de todos los procesos enzimáticos, y a esto se le llama metabolismo intermedio, ya que es el que proporciona esa energía para que funcionen todos los demás sistemas de la economía.

De esta forma, se utilizan moléculas "combustibles" que en presencia de oxígeno se "queman" y liberan energía que es captada por otras moléculas, como el ADP al incorporar un pirofosfato de alta energía y guardarlo en el ATP hasta que se necesite usarlo, para convertir una molécula que viene de la nutrición, por ejemplo, en estructuras de construcción de precursores de componentes macromoleculares de la célula.

A diferencia de las plantas, que obtienen energía de la luz solar, los seres humanos deben obtenerla de la combustión de moléculas combustibles, como la glucosa. La combustión por sí misma es una reacción óxido reducción; éstas son aquellas en las que los electrones se transfieren de un dador de electrones (reductor) a un aceptor de electrones (oxidante). Para que se lleven a cabo estas reacciones se necesita un último aceptor de electrones que, en el caso de los organismos aeróbicos, es el oxígeno. Los anaeróbicos, obligados, utilizan como aceptor final de electrones otra molécula. Las células del organismo son aeróbicas y en ciertas condiciones y periodos cortos pueden funcionar en forma anaeróbica, aunque con menor producción de energía.

El ciclo del carbono es el responsable general del flujo de energía en nuestro planeta, de tal manera que a partir de la energía del sol (el H_2O) y del CO_2 a través de la fotosíntesis se transforma en otra molécula que tiene esa energía guardada en sí misma.

El metabolismo que usa energía y produce moléculas se llama anabolismo; el metabolismo que degrada moléculas para producir energía y liberar H_2O y CO_2 nuevamente a la atmósfera se llama catabolismo.

En el catabolismo se degradan moléculas por medio de enzimas que liberan energía, pero en el proceso hay moléculas que son conservadoras de energía; estas reacciones enzimáticas son secuenciales y en términos generales son moléculas que transportan electrones, y en cada traslado liberan energía, hasta que ésta es suficiente para poder incorporar un pirofosfato al ADP y transformarlo en ATP, que retiene en sí misma la energía resultante. Los electrones que son transportados enzimáticamente por estas moléculas son captados del hidrógeno del agua; los protones quedan disueltos en la fase líquida; los electrones son cargados negativamen-

te; éstos se transportan de manera que cada traslado es un salto cuántico de una molécula a otra en reacciones secuenciales de óxido reducción que va liberando energía. El H_2O que liberó el hidrógeno del que se captaron los electrones deja aislado al oxígeno molecular "O", que es el aceptor final de los electrones después de pasar por la cadena transportadora "respiratoria" y liberar energía captada por el ATP.

El oxígeno molecular deberá recibir entonces dos electrones, uno por vez de esta cadena de transportadores, para captar al final los protones que se encuentran en la fase líquida y convertirse en H_2O.

En este proceso catabólico la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos de las proteínas se pueden convertir en energía, aunque con mucho la glucosa es la fuente más rápida. Pero todas estas moléculas, para ser utilizadas como energía dentro de la mitocondria, ya sea a través de la betaoxidación de los ácidos grasos o de la glucólisis anaeróbica de Embden-Meyerhoff o de la proteólisis, deben llegar a un camino común, que es la formación de ácido pirúvico, el cual entra en el ciclo de Krebs, se transforma en otra molécula intermedia (la acetilcolina A), pero en el transcurso de este ciclo la energía de la glucosa es liberada para formar moléculas más pequeñas y los carbonos de la glucosa (6 en total) se liberan en formas libres de 6 CO_2.

Así pues, el resultado final del metabolismo es la conversión de energía calor en energía química, guardada y utilizable para la función de otras moléculas (ATP o NADP) en la liberación de CO_2 y H_2O.

Todos estos procesos son enzimáticos y guardan las leyes de toda reacción química, es decir, que se facilitan o no de acuerdo con una constante de disociación y una determinada velocidad máxima. Esta constante de disociación es dependiente del pH.[1]

El agua está constituida por un átomo de oxígeno, que comparte un par de electrones con cada uno de los átomos de hidrógeno que constituyen su molécula por superposición de las órbitas. Esto le produce un ángulo específico de unión entre dos átomos de hidrógeno y el átomo de oxígeno cargado negativamente, y atrae los electrones de los otros hidrógenos que dejan el hidrógeno cargado positivamente y se constituye un dipolo, aunque la carga neta es 0 y el agua no tiene carga eléctrica. Cada molécula de agua puede unirse con cuatro hidrógenos de otras moléculas y se forman los enlaces o puentes de hidrógeno. Estas uniones les dan la cohesión que implica la tensión superficial del agua, pero la rápida formación y escisión de estos puentes es lo que le da fluidez al agua.

Un ácido es un dador de protones y una base es un aceptor de protones; un ácido es un sistema, no existe solo, siempre existe con su contraparte el aceptor de electrones. Por ejemplo, $CH_3\,COOH \leftrightarrow CH_3\,COO^- + H^*$ es un par conjugado ácido-base; la afinidad de la base por el protón puede variar, de manera que hay ácidos débiles y fuertes que pierden fácilmente protones. La tendencia de cualquier ácido a disociarse está dada por una constante individual para cada ácido; es la constante de disociación Km = ácido (A) + H^+ + H_2O/HA + H_2O. En esta ecuación se puede eliminar el agua, de manera que K = [H][A]/HA, la constante de disociación, está dada por la fuerza iónica y tiene en general valores del orden de 1.78×10^{-4}, expresión con demasiados ceros y difícil de imaginar, por lo que se ha preferido en bioquímica, para referirse a las constantes de disociación, en lugar de decir K como la potencia de K se dice pK y entonces expresa los valores en logaritmo del valor. Así, pK = log 1/K = a – log K. La constante se establece cuando la sustancia se encuentra oxidada y reducida en 50%, es decir, ha liberado un hidrógeno. La cantidad de hidrogeniones H^+ libres marca la cantidad de sustancias ácidas en ese líquido; las cantidades de H^+ son muy pequeñas, del orden de 0.0000100, por ello se usa la base 10 a la cual está elevada para representar ese número, que en el ejemplo sería 10 a la -7; este –7 es la potencia de tal manera que puede usar la potencia (p) de hidrogeniones (H) presentes para hablar de mayor o menor acidez en un líquido y así, el pH en el ejemplo sería de 7. En los líquidos corporales tiene un papel preponderante no sólo el agua que se disocia en $H_2O \leftrightarrow OH + H^+$, porque el agua es un ácido demasiado débil, de manera que es más importante la regulación de la acidez de la sangre, el CO_2 y el bicarbonato $H_2CO_3^-$; de esta forma la ecuación queda de esta forma: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3$. La ecuación de Henderson-Hasselbalch ejemplifica esta relación y explica el concepto del pH normal de la sangre con base en potencia de hidrogeniones.[2]

- H = K ácido/base.
- pH = pK + log base/ácido.
- pH = pK + log HCO_3/H_2CO_3.
- pH = pK + log 25.4/1.27.
- pH = pK + log 20/1.
- pH = pK + 1.3/1.
- pH = 6.1 + 1.3/1.
- pH = 6.1+ 1.3.
- pH = 7.4.

SISTEMAS TAMPONES O AMORTIGUADORES

Para evitar las alteraciones que se producen al alterarse el pH el organismo dispone de los sistemas tampones,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los cuales son elementos químicos que pueden encontrarse en:

1. El líquido extracelular:
   a. El sistema bicarbonato-ácido carbónico:
      - Es el principal protector del pH del compartimento extracelular.
      - Amortigua dentro del eritrocito el CO_2 producido por el metabolismo endógeno y contribuye al transporte de CO_2 de los tejidos a los pulmones.
      - Proporciona sustrato para la secreción de ácidos del riñón.[32]

      Según las necesidades fisiológicas este sistema actúa en uno u otro sentido:

      $$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H + HCO_3$$

   b. Proteínas séricas, que constituyen sistemas que actúan con rapidez para neutralizar los trastornos producidos por ácidos o bases fuertes.
2. Las células: proteínas intracelulares, fosfatos y hemoglobina, cuya función amortiguadora es más lenta, requiriendo varias horas para cumplir su cometido.[9]

A nivel celular también se realiza la amortiguación biológica: en la acidosis el exceso de H^+ en el líquido extracelular se difunde pasivamente hacia el interior de las células. Para mantener el equilibrio de cargas a través de las membranas las células liberan potasio hacia la sangre; por cada 0.1 que se reduce el pH el potasio aumenta alrededor de 0.6 mEq/L Este efecto es más prominente en acidosis no orgánicas que en acidosis orgánicas y respiratorias. En la alcalosis ocurre el fenómeno inverso.[31]

MECANISMOS COMPENSADORES

Si los sistemas tampones no son suficientes para mantener el equilibrio ácido-básico se ponen en marcha los mecanismos compensadores respiratorios, renales o biológicos.

La compensación respiratoria se inicia inmediatamente gracias a una estimulación o inhibición directa del centro respiratorio ubicado en el tallo cerebral en respuesta a los niveles de PCO_2, en relación directamente proporcional.[10]

La compensación renal retarda más tiempo su inicio de acción y se implementa a nivel de las células tubulares, en donde se producen la síntesis de bicarbonato y la eliminación de hidrogeniones (H^+), activada por la enzima anhidrasa carbónica. La eliminación de H^+ puede registrarse en forma libre (pH urinario), ligada a fosfatos (acidez titulable) o ligada al amoniaco (amonio urinario) (cuadro 19-1).

Cuadro 19-1. Rangos normales de gasometría

Parámetro	Unidad	Arterial	Venoso	Capilar
pH	–	7.38-7.42	7.36-7.40	7.38-7.42
pO_2	mmHg	90-100	35-45	> 80
pCO_2	mmHg	35-45	40-50	40
Saturación O_2	%	95-97	55-70	95-97
Bicarbonato estándar	mmol/L	21-29	24-30	21-29
Exceso de base	mmol/L	-2 /+2	-2 /+2	-2 /+2 g

Los valores de gravedad ácido-básicos son los siguientes:

- pH: 7.20 – 7.60.
- PCO_2: 25 – 75 mmHg.
- Bicarbonato: 15 – 35 mEq/L
- Exceso/déficit de base: –15 – + 12 mEq/L

¿QUÉ ES EL pH?

Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones generados durante los procesos fisiológicos ya citados; por su calidad de cifra negativa se explica que el aumento de H^+ derive en una disminución del pH y viceversa, y como se trata de un número logarítmico es preciso advertir que pequeños desplazamientos de 0.3 puntos aumentan o disminuyen al doble o a la mitad la cifra inicial.[17]

La cifra 7.40 es el resultado de la siguiente ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = Pk + \log \text{base/ácido}$$

El Pk es el pH de una sustancia en solución disociada a 50%.

- Pk de la sangre = 6.1.
- pH = 6.1+ log bicarbonato/ácido carbónico
- pH = 6.1 + log 25.4/1.27 (20/L).
- pH = 6.1 + log 20.
- pH = 6.1 + 1.3 _ 7.4.

Acidosis metabólica

Es el estado caracterizado por un exceso de ácidos o por una disminución de bases en el organismo.[12]

CONCEPTO DE BRECHA ANIÓNICA

El "hueco aniónico" o *anion gap* mide la diferencia entre los cationes y los aniones no mensurados. Se mide según la siguiente fórmula:

Sodio – (cloro + bicarbonato)

El valor normal es de 12 mEq/L, siendo fundamentalmente las proteínas de carga negativa y sobre todo la albúmina las que contribuyen en mayor medida a esta cifra, ya que los demás iones se neutralizan entre sí (cationes: potasio, calcio, magnesio, etc., contra aniones: fosfato, sulfatos, ácidos orgánicos, etc.) en condiciones fisiológicas[13] (figura 19-1).

Cuando la brecha aniónica es elevada, 14 mEq/L o más, sugiere la presencia de acidosis metabólica normoclorémica, debiéndose buscar aniones endógenos no registrados, como lactatos, cetonas, etc., o ácidos exógenos, como sucede en la intoxicación con etilenglicol, con sus correspondientes implicaciones terapéuticas.[13]

La brecha aniónica puede elevarse también por reducción de las concentraciones séricas de potasio, calcio, magnesio o por aumento de las proteínas.

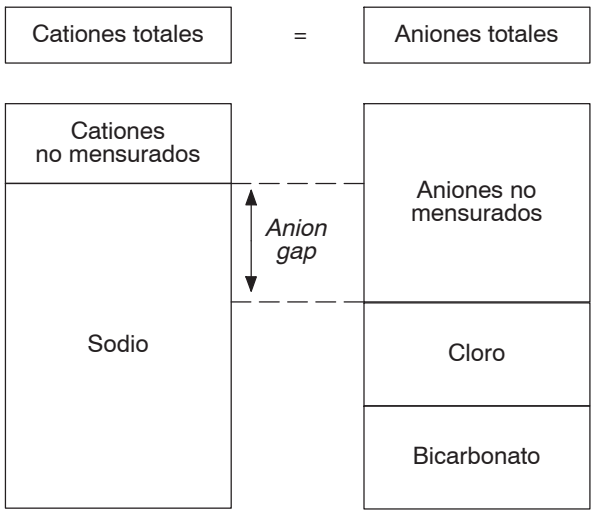


Figura 19-1. Becha aniónica

Una acidosis metabólica con una brecha aniónica normal sugiere pérdida de bicarbonato, ya sea por vía digestiva o renal.

La reducción del hueco aniónico sugiere hipoalbuminemia, aumento de la concentración sérica de potasio, calcio, magnesio, intoxicación por bromuros o error de laboratorio.[13]

Etiología

Acidosis metabólica con brecha aniónica normal (hiperclorémica)

1. Pérdida extrarrenal de bicarbonato:
   - **a.** Diarrea.
   - **b.** Fístula de drenaje intestinal, pancreática o biliar.
   - **c.** Ureterosigmoidostomía.
   - **d.** Drogas:
     - Cloruro de calcio.
     - Sulfato de magnesio.
     - Colestiramina.
2. Pérdida renal de bicarbonato:
   - **a.** Acidosis tubular renal proximal (tipo 2).
     - Primaria: transitoria, genética, idiopática.
     - Deficiencia, inhibición o alteración de la anhidrasa carbónica:
       - Fármacos: acetazolamida, sulfanilamida, acetato de mafenida.
       - Deficiencia de anhidrasa carbónica II.
   - **b.** Síndrome de Fanconi.
3. Defectos de acidificación urinaria:
   - **a.** Acidosis tubular renal distal (tipo 1).
   - **b.** Disfunción generalizada del nefrón distal:
     - Deficiencia primaria de mineralocorticoides.
     - Hipoaldosteronismo hiporreninémico.
     - Hipercalemia resistente a mineralocorticoides.
4. Sobrecarga ácida:
   - **a.** Cloruro de amonio.
   - **b.** Hidrocloruro de arginina y lisina.
   - **c.** Alimentación parenteral.

Acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada (normoclorémica)

1. Cetoácidos:
   - **a.** Diabetes mellitus.
2. Errores innatos del metabolismo:
   - **a.** Alteraciones del metabolismo de los aminoácidos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

   b. Acidemias orgánicas.
   c. Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono.
3. Intoxicaciones:
   a. Salicilatos.
   b. Etilenglicol.
   c. Metanol.
   d. Aldehídos.
4. Insuficiencia renal.
5. Acidosis láctica:
   a. Tipo A: hipoperfusión tisular e hipoxia.
   b. Tipo B: sin hipoperfusión ni hipoxia (drogas, toxinas o errores congénitos del metabolismo).[15,33]

Fisiopatología

A medida que se acumula ácido en el organismo los tampones químicos del líquido extracelular y celulares se unen al exceso de hidrogeniones.

Compensación respiratoria

El exceso de H^+ no captado por los tampones reduce el pH sanguíneo y estimula los quimiorreceptores del tallo cerebral incrementando la frecuencia respiratoria, con lo que se reduce la concentración de CO_2; esto permite que se una al bicarbonato una mayor concentración de hidrogeniones. Este fenómeno aparece cuando el pH desciende por debajo de 7.20.[9] La compensación respiratoria se produce en pocos minutos, pero si el trastorno de base subsiste no será suficiente. El paciente presenta hiperventilación, fatiga muscular y disnea.[16]

Compensación renal

Los riñones sanos intentan compensar la acidosis secretando el exceso de H^+ hacia los túbulos renales. Estos hidrogeniones se eliminan aisladamente (pH urinario) o combinados con fosfatos (acidez titulable), o con amonio (amonio urinario). Se excretan por la orina como ácidos débiles.[12] Por cada H^+ secretado en el túbulo renal, un ion sodio y un ion bicarbonato son absorbidos de los túbulos y devueltos al torrente sanguíneo.

Repercusión en el medio interno y manifestaciones clínicas

Como ya se mencionó, a través de la amortiguación biológica a nivel celular se produce un intercambio entre H^+ y potasio con la consiguiente hipercalemia. Además, se altera el equilibrio normal de los demás iones, como el sodio y el calcio, alterándose la excitabilidad neuronal, produciendo depresión progresiva del sistema nervioso central, a la que se suma la debilidad muscular y arritmias cardiacas propias de la hipercalemia. La acidosis deprime la contractilidad miocárdica, reduce en forma importante la respuesta vascular periférica a las catecolaminas exógenas, incrementa la resistencia vascular pulmonar y dilata los lechos vasculares arteriales sistémicos, con constricción venosa.[17]

A nivel bioquímico reduce la actividad de las vías de glicólisis y altera la síntesis de ATP.

Las manifestaciones gastrointestinales, como náuseas y vómitos, son comunes en ciertos tipos de acidosis metabólicas como la cetoacidosis diabética y la uremia. El aumento de la acidez gástrica inhibe el vaciamiento normal.

En algunos casos, como en los lactantes con errores congénitos del metabolismo, la acidosis puede transcurrir sintomática, y a menudo se la descubre por consultas por síntomas asociados.[16]

Acidosis metabólica en el paro cardiopulmonar

Durante el paro cardiopulmonar existe una combinación de escaso flujo sanguíneo y pobre ventilación pulmonar. La acidosis metabólica intracelular que se produce está mal reflejada en un gas arterial. Luego de la intubación, la ventilación y la compresión cardiaca, la sangre que atraviesa los pulmones se halla mejor oxigenada y con un nivel de PCO_2 reducido; el flujo pulmonar total, sin embargo, está a menudo disminuido. En la determinación de gases en sangre se puede constatar un pH normal e incluso elevado con alcalosis respiratoria. Una gasometría de sangre venosa mixta simultánea demostrará a menudo una profunda acidosis respiratoria y metabólica.[18]

La causa de esta hipercapnia venosa mixta se explica por la diferencia existente entre CO_2 arterial y venoso mixto cuando el gasto cardiaco disminuye o la producción de CO_2 se incrementa.[19]

El contenido total de CO_2 por influencia de la ventilación sólo cambia en su fracción arterial. Este efecto es menor cuando el gasto cardiaco es bajo: la combinación de bajo flujo cardiaco e incremento de la producción de CO_2 tisular genera hipercapnia venosa.[20,21]

La clave de la terapia de la acidosis es restaurar la perfusión tisular, mejorando el rendimiento cardiaco y brindando un adecuado soporte circulatorio, valorando la necesidad de una expansión vascular con fluidos a

través de un modesto bolo de 5 a 10 mL/kg, que podrá repetirse según la evaluación clínica. Un relleno vascular a razón de 20 mL/kg puede ser causa de edema pulmonar si la función de bomba del miocardio está alterada.[22]

Acidosis hiperclorémica: diluciones

Es habitual la utilización de solución salina a 0.9%, mal llamada fisiológica, en la reexpansión vascular. Produce un excedente de cloro en el líquido extracelular que desplaza a los iones bicarbonato y que podría exacerbar la acidosis metabólica preexistente, apareciendo la denominada "acidosis por dilución". Es preferible emplear una solución que contenga una distribución más fisiológica de iones que la solución "fisiológica", como la solución Ringer lactato, que contiene 109 mEq/L de cloruros y 28 mEq/L de lactato que luego se metaboliza a bicarbonato.[35,36]

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un estado en el que hay un exceso de iones bicarbonato o una reducción de la concentración de iones H^+ como consecuencia de una pérdida importante de ácidos no volátiles.

Etiología

Generación de la alcalosis metabólica

Pérdida de hidrogeniones:

1. Gastrointestinal:
   - **a.** Vómitos.
   - **b.** Aspiración nasogástrica.
   - **c.** Diarrea congénita perdedora de cloro.
2. Renal:
   - **a.** Diuréticos (tiazidas, furosemida, ácido etacrínico).
   - **b.** Exceso de mineralocorticoides:
     - Endógeno (hiperaldosteronismo, enfermedad de Cushing, síndrome adrenogenital).
     - Exógeno (tratamiento con esteroides, tabaco de mascar).
     - Síndrome de Bartter.
     - Fórmulas para lactantes deficientes en cloro.
   - **c.** Después de la hipercapnia.

Ganancia de bicarbonato:

- Sustancias alcalinas exógenas (HCO_3, citrato, acetato, lactato).

Contracción del volumen extracelular:

- Fibrosis quística (lactante).

Conservación de la alcalosis metabólica

- **a.** Insuficiencia renal.
- **b.** Deficiencia del volumen extracelular.
- **c.** Aumento de los mineralocorticoides.
- **d.** Deficiencia de potasio.
- **e.** Deficiencia de cloro.[15,33]

Fisiopatología

Al acumularse en el organismo los iones de bicarbonato los tampones se unen al mismo para neutralizar la alcalemia.

Compensación respiratoria

El exceso de bases eleva el pH sanguíneo deprimiendo los quimiorreceptores encefálicos y produciendo bradipnea que incrementa los niveles de dióxido de carbono en sangre; éste se combina con H_2O para formar ácido carbónico. La compensación respiratoria se ve limitada por la hipoxia.[23]

Compensación renal

Los riñones sanos eliminan por la orina el exceso de bicarbonato, mientras que se retienen los iones H^+. Cuando la concentración de bicarbonato supera los 28 mEq/L la capacidad de reabsorción de los túbulos se ve superada. Para mantener el equilibrio electroquímico se eliminan los iones de sodio y agua junto con el bicarbonato.[24]

Repercusión en el medio interno y manifestaciones clínicas

La disminución de los niveles de H^+ en sangre produce la difusión pasiva de éstos hacia afuera de las células.

Para conservar el equilibrio de cargas a través de la membrana celular (amortiguación biológica), hay un pasaje de iones potasio extracelulares hacia el interior

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de las células con la consiguiente hipocalemia (debilidad muscular, hiporreflexia, arritmias cardiacas, distensión abdominal). Además, se reduce la ionización del calcio, lo que permite que aumente la permeabilidad de las células nerviosas al ion sodio, las cuales, al penetrar a las células, estimulan la transmisión de impulsos nerviosos, que se traduce por una hiperexcitabilidad del SNC y periférico (tetania, irritabilidad, confusión y convulsiones).[25]

En niños con enfermedad pulmonar crónica tratados con oxígeno, diuréticos o drenaje nasogástrico, la alcalosis metabólica es peligrosa, porque la inhibición del centro respiratorio o la administración de oxígeno pueden agravar el cuadro.[9]

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se establece cuando el sistema respiratorio es incapaz de eliminar el dióxido de carbono con la misma rapidez con que genera el metabolismo celular.

Etiología

Puede deberse a cualquier trastorno que dificulte la respiración.

1. Obstrucciones broncopulmonares agudas o crónicas:
   - Enfisema pulmonar.
   - Bronquiolitis.
   - Asma bronquial.
   - Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
   - Obstrucción mecánica de tráquea o bronquios por agua, sangre, secreciones, pus o cuerpo extraño.
2. Obstrucción de vías respiratorias superiores
   - Laringoespasmo.
   - Cuerpo extraño.
   - Parálisis de cuerdas vocales.
   - Difteria.
   - Edema de glotis.
   - Epiglotitis, laringitis.
3. Hipoventilación alveolar generalizada
   - **a.** Alteraciones de la caja torácica:
     - Cifoescoliosis.
     - Espondilitis anquilosante.
     - Respiración torácica paradójica postrauma.
   - **b.** Alteraciones neuromusculares:
     - Distrofia muscular.
     - Miastenia *gravis*.
     - Intoxicaciones (pesticidas, curares).
     - Afecciones crónicas o agudas: poliomielitis, síndrome de Guillain-Barré, difteria, tétanos, botulismo).
   - **c.** Afecciones del sistema nervioso central:
     - Evento vascular cerebral.
     - Hipertensión intracraneal.
     - Meningoencefalitis.
     - Depresión por drogas: barbitúricos, opiáceos, sedantes.
   - **d.** Parámetros inadecuados de ventilación mecánica.
   - **e.** Otras: paro cardiopulmonar, distensión abdominal, hipotiroidismo, etc.
4. Patologías pulmonares restrictivas:
   - Neumotórax, hidrotórax, hemotórax, quilotórax.
   - Atelectasia, neumonía.
   - Enfermedad de la membrana hialina.
   - Edema pulmonar severo.
   - Afectación pleural (fibrosis, calcificaciones).
5. Apnea del sueño.[25]

Fisiopatología

Al disminuir la ventilación pulmonar el CO_2 retenido se combina con el H_2O para formar grandes cantidades de ácido carbónico, que se disocia en hidrogeniones libres (H^+) y bicarbonato (HCO_3).[4]

Compensación por el tampón hemoglobina

La hemoglobina reducida, que es fuertemente básica, capta H^+ y CO_2, eliminando de esta manera parte de los H^+ libres y el exceso de CO_2.

A medida que se reduce el pH se desvía a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina (efecto Bohr), lo que origina una menor afinidad, aunque una mayor liberación de oxígeno hacia los tejidos. Al persistir la acidosis se reduce el índice de glucólisis y la concentración de 2 a 3 difosfoglicerato (2 a 3 DPG) en el interior de los hematíes, lo que ocasiona que dicha curva se desplace a la izquierda (efecto Aldane).[34]

Compensación respiratoria

Al aumentar la PCO_2 la concentración de CO_2 aumenta en todos los tejidos y humores. El CO_2 reacciona con el

H_2O para formar ácido carbónico (H_2CO_3), que se disocia en H^+ y HCO_3.

El aumento de la PCO_2 y de H^+ estimula el centro respiratorio, lo que eleva la frecuencia respiratoria, destinada a reducir la concentración de CO_2.

Acción sobre el aparato circulatorio

La hipercapnia aguda produce vasodilatación periférica y estímulo de la actividad simpática.

Los efectos cardiovasculares varían de acuerdo con el grado de hipoxemia y acidemia, y con la patología de base.[9]

Repercusión sobre el sistema nervioso central

El CO_2 y los H^+ dilatan los vasos sanguíneos encefálicos aumentando el aporte de sangre al sistema nervioso central; esto provoca edema cerebral, con la consiguiente aparición de cefalea, letargia, náuseas, vómitos y bradicardia.[3]

Compensación renal

Al persistir la falla de los mecanismos respiratorios el aumento de la PCO_2 estimula a los riñones a retener bicarbonato y iones sodio y a eliminar H^+; en consecuencia se dispone de más bicarbonato de sodio para tamponar los hidrogeniones libres.

Repercusión en el medio interno y sintomatología

Cuando la concentración de H^+ desborda los mecanismos compensadores, éstos penetran en las células y los iones de potasio salen de ellas.

Sin oxígeno suficiente, el metabolismo anaerobio produce ácido láctico.

El desequilibrio electrolítico y la acidosis deprimen las funciones cardiaca y cerebral hasta niveles que podrían resultar críticos.[7]

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Se produce cuando el aparato respiratorio elimina una cantidad excesiva de dióxido de carbono, disminuyendo la PCO_2 en sangre.

Etiología

1. Estímulo del sistema nervioso central:
   - **a.** Vías corticales:
     - Histeria.
     - Voluntario.
   - **b.** Centro respiratorio:
     - Fiebre.
     - Intoxicación salicílica.
     - Trauma.
     - Infección.
     - Dolor.
     - Drogas (xantinas).
     - Tumor.
2. Estímulo del sistema nervioso periférico:
   - **a.** Ramos aferentes:
     - Insuficiencia cardiaca congestiva.
     - Neumonía.
     - Embolia pulmonar.
   - **b.** Estímulo de quimiorreceptores:
     - Hipoxemia.
     - Anemia.
     - Altitud.
3. Otros:
   - Insuficiencia hepática.
   - Sepsis.
   - Inadecuados parámetros de ventilación mecánica.
   - Progestágenos.
   - Gravidez.[33]

Fisiopatología

Al producirse la hiperventilación se expulsa al exterior el exceso de CO_2; la hipocapnia resultante provoca una disminución del ácido carbónico, pérdida de H^+ y de iones bicarbonato, con lo que se incrementa el pH.[9]

Compensación del medio interno

Para contrarrestar el aumento del pH sérico los H^+ son extraídos de las células y pasan a la sangre a cambio de iones de potasio. Los hidrogeniones se combinan con el bicarbonato disponible para formar ácido carbónico, lo que reducirá el pH.

Acción cardiovascular

La hipocapnia estimula los cuerpos carotídeos y aórticos, lo que provoca un aumento de la frecuencia cardiaca, que puede agravarse aún más por efectos de la hipocalemia. No se altera la presión arterial.[23]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Acción sobre la vasculatura

Se produce una vasoconstricción en la mayoría de los lechos vasculares incluyendo los vasos arteriales cerebrales, con la consecuente reduccción del riego sanguíneo encefálico.

Se hiperexcitan el tallo cerebral y el sistema nervioso vegetativo, observándose sudoración, ansiedad y mareos, así como alternancia de disnea, hiperventilación y apneas.[9]

Compensación renal

Si la hipocapnia persiste el bicarbonato plasmático disminuye a través del aumento de la excreción renal, así como por la reducción de la eliminación de los hidrogeniones.

Repercusión en el medio interno y cuadro clínico

La alcalosis inhibe la ionización del calcio, aumentando la excitabilidad nerviosa y las contracciones musculares.

Se presentan vértigo, confusión, parestesias en los miembros, hiperreflexia, tetania, arritmias, convulsiones y coma.[11,23]

Diagnóstico

1. Antecedentes y examen físico.
2. Determinación de gases en sangre:
   a. Verificar la compatibilidad matemática del resultado (ver reglas de oro más adelante).
   b. Recordar que la compensación no siempre normaliza el pH.
3. Medición de electrólitos séricos:
   a. Calcular la brecha aniónica.
   b. Calemia.
   c. Urea y creatinina.
   d. Fosfato.
4. Calcular el gradiente alveoloarterial de oxígeno.
5. En la orina:
   a. Determinación del pH.
   b. Cloro urinario: de importancia en las alcalosis metabólicas, cuyas causas más frecuentes cursan con cloro urinario bajo (< 10 mEq/L) y constituyen un grupo sensible al cloro; otras alcalosis cursan con cloro urinario alto (> 10 mEq/L) y se denominan resistentes al cloro.

CORRELACIÓN CLÍNICO-GASOMÉTRICA Y TERAPÉUTICA

La gasometría consta de dos partes bien diferenciadas: la oximetría y el estado del balance ácido-básico.

Oximetría

Permite conocer el estado de oxigenación del paciente y actuar en consecuencia con oxigenoterapia si el caso lo requiere, o reduciendo su concentración para minimizar su toxicidad.

La oximetría informa sobre las dos maneras en que se transporta el oxígeno: las fracciones disuelta y ligada.

Presión arterial de oxígeno

Mide la fracción de oxígeno disuelto en el plasma, se expresa en mmHg o unidades Torr. Para conocer el contenido de O_2 disuelto se debe multiplicar la PaO_2 por la cifra 0.003.[19]

Saturación de oxígeno

Informa la concentración de oxígeno transportado por la hemoglobina, expresada en porcentaje. Puede calcularse el contenido de O_2 ligado multiplicando la saturación por la cifra de Hb por 1.34.

Contenido normal de oxígeno

Los valores normales son:

- Hemoglobina = 12 g; PO_2 = 100 mmHg; saturación de O_2 = 0.98.
- Disuelto: 100 x 0.003 = 0.30 mL.
- Ligado: 12 x 1.34 x 0.98 = 15.75 mL.
- Oxígeno total en sangre = 16.05 mL.

Hipoxia sin anemia

- Hemoglobina = 12 g; PO_2 = 40 mmHg; saturación de O_2 = 0.75.
- Disuelto: 40 x 0.003 = 0.12 mL.
- Ligado: 12 x 1.34 x 0.75 =12.06 mL.
- Total = 12.18 mL.

El transporte debe ir complementado por un gasto cardiaco eficiente.

Anemia sin hipoxia

- Hemoglobina = 4 g; PO_2 = 100 mmHg; saturación de O_2 = 0.98.
- Disuelto: 100 x 0.003 = 0.30 mL.
- Ligado: 4 x 1.34 x 0.98 = 5.25 mL.
- Total = 5.55 mL.

Se puede advertir que una buena oxigenación con una anemia severa mejora muy poco el transporte de oxígeno.[15]

BALANCE ÁCIDO-BÁSICO

Puede ser evaluado a partir de tan sólo dos determinaciones, pues los demás valores se deducen de manera secundaria. Dichos valores son:

- **pH:** representa la concentración total de iones H^+ como logaritmo negativo; así, al disminuir el pH aumentan los hidrogeniones y viceversa. Un cambio de 0.3 del pH duplicará o reducirá a la mitad la concentración de H^+, por lo que pequeños desplazamientos del pH implican grandes modificaciones en la concentración de hidrogeniones.
- **$PaCO_2$:** mide la tensión arterial de dióxido de carbono disuelta en el plasma, expresada en mmHg o unidades Torr. Es un reflejo fiel de lo que sucede con la fracción respiratoria del equilibrio ácido-básico.[15]

Hacia una determinación ideal de los gases en sangre

Cuando se determinan los gases sanguíneos arteriales a menudo los resultados se ven alterados por el llanto o la alteración del patrón respiratorio del niño. Esto no ocurre cuando el niño está sedado y con una línea arterial instalada; en algunas ocasiones es de gran valor una determinación venosa mixta que requiere un catéter en la arteria pulmonar, cuya colocación es poco común en pediatría.

Con la medición transcutánea de PO_2, PCO_2 y saturación de oxígeno se ha posibilitado la reducción del número de extracciones sanguíneas.

El monitoreo continuo invasivo de los gases arteriales consiste en el análisis continuo de pH, PaO_2 y $PaCO_2$ a través de un sensor de fibra óptica intraarterial. Se requieren estudios clínicos para comprobar su utilidad, factibilidad, confiabilidad y costos. Potenciales aplicaciones incluyen:

a. Inestabilidad cardiorrespiratoria que requiere frecuentes gasometrías.
b. Manejo intraoperatorio y posoperatorio de cirugía cardiovascular.
c. Utilización de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).
d. Ventilación de alta frecuencia.
e. El síndrome de distrés respiratorio del adulto.[26]

LAS TRES REGLAS DE ORO

Permiten una evaluación y terapéutica adecuadas, según el caso. La primera regla ubica en el componente respiratorio, la segunda en el componente metabólico y la tercera se enfoca en el tratamiento de esta última.

Fracción respiratoria

Primera regla de oro

Por cada 10 mmHg que varíe la PCO_2 el pH se incrementará o reducirá en 0.08 unidades en forma inversamente proporcional. Así, si la PCO_2 aumenta 10 mmHg, el pH caerá 0.08. Por el contrario, si la PCO_2 desciende 10 mmHg el pH aumentará en 0.08 unidades.[27]

Ejemplos

- Si la PCO_2 es de 40 mmHg el pH será de 7.40 (normal) en ausencia de acidosis metabólica.
- Una PCO_2 de 50 mmHg (hipoventilación o acidosis respiratoria) se traducirá en un pH de 7.32 (sin compensación metabólica).
- A una PCO_2 de 30 mmHg (hiperventilación o alcalosis respiratoria) corresponderá un pH de 7.48 (descontando siempre el factor metabólico).
- PCO_2 de 48 = pH de 7.34.
- PCO_2 de 25 = pH de 7.52.

Para descartar el componente metabólico que esté interactuando en el resultado del pH deberán seguirse los siguientes pasos:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Calcular en cuánto la PCO_2 obtenida está por encima o por debajo de lo normal (40 mmHg).
2. Calcular el pH correspondiente a la PCO_2 determinada, aplicando la primera regla de oro.
3. Comparar el pH medido con el calculado.

Si el pH medido se aproxima razonablemente al pH calculado, todos los cambios serán respiratorios; si el pH es inferior al calculado, existirá una acidosis metabólica adicional; si el pH es mayor que el calculado, la alteración consistirá en una alcalosis metabólica.

Terapéutica

El tratamiento de las alteraciones respiratorias se encamina a normalizar la función pulmonar.

Fracción metabólica

Segunda regla de oro

Por cada 0.15 unidades que se modifique el pH, el exceso o déficit de base se incrementará o disminuirá en 10 U, que pueden expresarse en mEq/L de bicarbonato.[22]

Ejemplos

PCO_2 de 52 mmHg; evidentemente existe una acidosis respiratoria dada por el aumento de 12 U con respecto al valor normal; el pH calculado por la primera regla de oro será de 7.30. Si el pH medido también fuera de 7.30, la conclusión sería que existe una acidosis respiratoria pura.

Por el contrario, si la PCO_2 se determinara en 40 mmHg y el pH es de 7.25, aplicando la primera regla de oro se obtiene un pH calculado de 7.40. Pero como el pH medido es de 7.25, existe una diferencia de 0.15 unidades. Aplicando la segunda regla de oro se encontrará un déficit de base de 10 mEq/L, es decir, se está ante una acidosis metabólica pura.

PCO_2 de 50 mmHg y pH de 7.26; el pH calculado es de 7.32 (primera regla). Entre el pH calculado y el medido hay una diferencia de 0.06 por debajo de lo estimado en la aplicación de la primera regla. Utilizando la segunda regla se llega a la conclusión de que existe un déficit de base de 4 mEq/L, es decir, a la acidosis respiratoria se le suma una acidosis metabólica. Es una acidosis mixta.

PCO_2 de 32 mmHg y pH de 7.26; el pH calculado es de 7. 46 (primera regla), existiendo una diferencia de 0.20 por encima del pH real, lo que determina un exceso de base de 13 mEq/L (segunda regla), es decir, coexiste una alcalosis respiratoria con una acidosis metabólica. El juicio clínico determinará cuál es la alteración de origen y cuál la compensatoria.

Terapéutica

Tercera regla de oro

Se traduce por la siguiente fórmula: mEq de bicarbonato por reponer = déficit de base x kg de peso x 0.3 (no corregir mas de 10 puntos a la vez).[18]

Permite calcular la cantidad de bicarbonato que debe administrarse. El déficit de base expresa el déficit de bicarbonato de sodio en miliequivalentes por litro de líquido extracelular, que equivale a un tercio del peso corporal.

Ejemplos

Paciente de 10 kg de peso con PCO_2 de 35 Torr y pH de 7.19; el pH calculado de acuerdo con las cinco unidades que disminuyó la PCO_2 (primera regla) será de 7.44; la diferencia entre el pH calculado y el real es de 0.25, por lo que se obtiene un déficit de base de –17 mEq/L (segunda regla). Se está ante una acidosis metabólica parcialmente compensada. La alteración de la fracción metabólica se trataría teóricamente aplicando la tercera regla de oro: 10 x 10 x 0.3 = 32 mEq de bicarbonato; sin embargo, hay aspectos clínicos que se deben considerar.[28]

La administración rápida de bicarbonato de sodio no está indicada más que en el paro cardiaco, ya que su bolo produce un veloz desplazamiento de los iones a través de las membranas celulares que puede conducir a disritmias cardiacas o convulsiones (o ambas) por las alteraciones del medio interno que acarrean hiperosmolaridad, hipernatremia, acidosis paradójica en el LCR y alteraciones en la hemodinamia.[29]

La administración total del déficit de base tampoco está indicada, por los mismos motivos ya mencionados y porque el organismo moviliza por su parte los mecanismos tampones ya descritos.

La conducta adecuada es la corrección lenta, en la medida en que el buen criterio clínico lo sugiera. Habitualmente se corrige 50% del déficit y luego se conduce el tratamiento según los resultados de las gasometrías sucesivas.

La sobredosis de bicarbonato de sodio lleva a la alcalosis metabólica, temible disturbio de difícil tratamiento, con la consiguiente perturbación en la liberación de oxígeno por la hemoglobina, la hipocalemia y la hipocalcemia, cuyas consecuencias más peligrosas son las arritmias cardiacas.

Alternativas al bicarbonato de sodio

Carbicarb

Es una mezcla equimolar de bicarbonato de sodio con carbonato de sodio. Es un tampón que no produce CO_2 ni reduce el pH intracelular, como ocurre con el bicarbonato. A pesar de su ventaja teórica sobre el bicarbonato de sodio, no ha demostrado ser más efectiva en paros cardiacos en modelos animales; es, sin embargo, más efectiva en la acidosis láctica mientras se mantiene o se mejora la función circulatoria. Su mayor desventaja es su hiperosmolaridad y alcalinidad, por lo que debe ser administrada sólo por vía central.[30,31]

THAM (tris-hidroxi amino metano)

Es un tampón orgánico que atraviesa fácilmente las membranas celulares y la barrera hematoencefálica, por lo que es un amortiguador intracelular efectivo; el inconveniente es su excreción renal exclusiva, que lo limita en los estados de hipoperfusión. Sus efectos adversos limitan su utilización clínica, entre ellos hipercalemia, hipoglucemia, depresión respiratoria, daño tisular en caso de extravasación y necrosis hepática en neonatos.[30] En los modelos animales el THAM no es más efectivo que el bicarbonato y puede reducir la presión de perfusión coronaria en los traumatismos de cráneo; ensayos clínicos y en modelos sugieren mejoría en los resultados neurológicos.[25]

Tratamiento de la alcalosis metabólica

Paciente recientemente reanimado, con PCO_2 de 40 Torr y pH de 7.62. La primera regla de oro nos indica que no hay componente respiratorio en la alteración ácido-básico. La diferencia entre el pH real y el calculado es de 0.22 unidades por encima del calculado (primera regla de oro), lo que se traduce en un exceso de base de 15 mEq/L (segunda regla de oro). Se trata de una alcalosis metabólica pura debida a la administración iatrogénica de bicarbonato y que puede exacerbarse por pérdidas aumentadas de líquido gástrico a través de la SNG.

El tratamiento debe orientarse a corregir el déficit de volumen, cloruros, potasio y calcio. El uso de ácidos para corregir la alcalosis a través de la infusión de cloruro de amonio o ácido clorhídrico diluido rara vez se utiliza, y se reserva para los pacientes con alcalosis grave y que no toleren la reposición de volumen.

La prueba diagnóstica más útil para identificar las causas de alcalosis metabólica es la determinación del cloro urinario medida en una muestra de orina tomada al azar:

1. Cl U < 10 mEq/L, signo de resorción renal ávida de cloro: vómitos, aspiración nasogástrica, diarrea congénita perdedora de Cl, fórmula deficiente en Cl, síndrome ulterior a hipercapnia y fibrosis quística. Estos casos se tratan con expansión volumétrica con Cl Na.
2. Cl U > 10 mEq/L, o alcalosis resistente a la solución salina: ingestión reciente de diuréticos, producción o ingestión de mineralocorticoides en exceso, síndrome de Bartter o hipopotasemia profunda. Se debe tratar el trastorno subyacente, corregir el déficit de Cl K.[33]

Corrección de acidosis con brecha aniónica aumentada

Los pacientes con acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada deben ser corregidos con pequeñas dosis de bicarbonato y sólo cuando el pH sea peligrosamente bajo (menor de 7.20) según la fórmula: brecha aniónica – 12 x kg de peso x 0.3, ya que el propio organismo genera bicarbonato por incremento de la excreción neta de ácido por el riñón.

Compensación completa

Paciente con cuadros broncoobstructivos crónicos que presenta PCO_2 de 55 Torr y pH de 7.38; el pH calculado sería de 7.28, con una diferencia de 0.10 unidades, calculándose un exceso de base de 7 mEq/L debido a que el organismo acumula base en forma crónica, consiguiendo de esta manera mantener el pH normal.

La correcta aplicación de estas tres reglas de oro, es decir, los criterios de aplicación del cuadro clínico que presenta el paciente con los datos obtenidos por la determinación de los gases en sangre, conduce al camino que permite instituir la terapéutica apropiada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **O'Shaughnessy WB:** Experiments on blood in cholera. *Lancet* 1831-1832;490:1831-1832.
2. **Talbot NB, Richie RH, Crawford JD:** *Metabolic homeostasis syllabus for those concerned with the care of patients.* Cambridge, Harvard University Press, 1959.
3. **Stadelman E:** Ueber die Ursache der Pathologische Amoniakaus-Scheidung Diabetes Mellitus und des Coma Diabeticum. *Arch Exp Path Pharm* 1833:42:149.
4. **Winters R:** Visión histórica del campo acidobásico. En: Winters: *Líquidos orgánicos en pediatría.* Elisien, 1978:3-19.
5. **Velázquez JL:** Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base. Acidosis metabólica. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1990;47: 186-196.
6. **Arruda JA, Kniaz D, Talor Z:** Disorders of acid-base physiology. *Curr Nephr* 1989;12:135.
7. **Bidani A:** Electrolyte and acid-base disorders. *Med Clin North Am* 1986;70:1013.
8. **Brunow de Carvalho W:** Metabolismo ácido-básico. En: *Manual de terapia intensiva pediátrica.* Atheneu, 1993:396-410.
9. **Clark WM:** *The determination of hydrogen ions.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1920.
10. **Ichikawa I, Narins R, Harris W:** Alteraciones ácido-base. En: Ichikawa: *Tratado de líquidos y electrólitos en pediatría.* Intermédica, 1992:207-241.
11. **Pires A:** Disturbios ácido-básicos. En: *Curso de revisao e actualizaçao em terapia intensiva pediátrica.* VI Congresso Brasileiro de Terapia Intensiva Pediátrica. Interlivros, 1996: 105-107.
12. **Ruza F:** Fisiología aplicada del medio interno (agua y electrolitos). En: Ruza F: *Tratado de cuidados intensivos pediátrico.* Norma, 2003:1020-1033.
13. **Taylor Lake D:** Acidosis y alcalosis metabólica. *Nursing* 1991:44-47.
14. **Goodkin DA, Krishna GG, Narins RG:** The role of the anion gap in detecting and managing mixed metabolic acid-base disorders. *Clin Endocrinol Metab* 1984;13:333.
15. **Saxton CR, Seldin DB:** Clinical interpretation of laboratory values. En: Kokko JP, Tannen RL (eds.): *Fluids and electrolytes.* Filadelfia, W. B. Saunders, 1986:5.
16. **Shapiro BA:** *Clinical application of blood gases.* Chicago. Year Book Medical, 1973.
17. **Taylor Lake D:** Acidosis y alcalosis respiratoria. *Nursing* 1991:32-35.
18. **Sladen A:** Balance ácido-básico. En: Mcintyre K, Lewis J (eds.): *Texto de cuidados avanzados de resucitación.* American Heart Association, 1983:1-11.
19. **Zaritsky A:** Cardiopulmonary resuscitation. En: *Current concepts in pediatric critical care.* Society of Critical Care Medicine, 1995:33-50.
20. **Weil M, Rackow E, Trevino R *et al.:*** Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153.
21. **Sivan Y, Newth JL:** Monitoring and assessment of the pulmonary function in ventilated infants and children. En: Tibboel D, van der Voort E (eds.): *Intensive care in childhood. A challenge to the future.* 1996:413-438.
22. **Luft WC, Loeppy JA, Mostyn DM:** Mean alveolar gases and alveolar-arterial gradients in pulmonary patients. *J Appl Physiol* 1979;46:534-540.
23. **Zaritsky A:** Resuscitation pharmacology. En: Chernow B: *The pharmacologic approach to the critically ill patient.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1994:233.
24. **Michel Behnke Y, Schnittker C, Schmid FX, Wipperman CF, Thul J *et al.:*** Metabolic alkalosis in children following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. 2º World Congress on Pediatric Intensive Care, Rotterdam. *Int Care Med* 1996;233.
25. **Bjerneroth G, Sammeli O, Wiklund L:** Effect of alkaline buffers on citoplasmic pH. *Crit Care Med* 1994;22(10): 1555-1556.
26. **Hirschheimer M, Kuperman H:** Alteracoes do equilibrio hidro-electrolitico e ácido-básico na ventilacao pulmonar mecánica. En: Brunow de Carvalho: *Ventilacao pulmonar mecánica em pediatría*. Atheneu, 1993:199-209.
27. **Fanconi S, Doherty P, Edmons JF, Barker GA, Bohn DJ:** Pulseoximetry in pediatric intensive care: comparison with measured saturations and transcutaneous tension. *J Pediatric* 1985;107:362-366.
28. **Aoki B, McCloskey B:** Principles of stabilization. En: Aoki B: *Evaluation, stabilization, and transport of the critically ill child.* Mosby Year Book, 1992:1-16.
29. **Narins RG, Cohen JJ:** Bicarbonate therapy for organic acidosis. The case for its continued use. *Ann Intern Med* 1987; 106:615.
30. **Mizock BA, Falk JL:** Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med* 1992;20:80-93.
31. **Leung J, Landow L, Franks M, Soja Strzepa D *et al.:*** Safety and efficacy of intravenous carbicarb in patients undergoing surgery: comparison with sodium bicarbonate in the treatment of mild metabolic acidosis. *Crit Care Med* 1994:22 (10):1540-1549.
32. **Adrogué H, Madias N:** Management of life-threatening acid-base disorders. *N Engl J Med* 1998;1:26-34.
33. **Riverón CR, Mena MV:** Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base en la diarrea. *Rev Cubana Pediatr* 2000;72(3): 170-182.
34. **Brewer E:** Trastornos del equilibrio ácido básico. En: *Clínicas Pediátricas de Norteamérica.* Interamericana-McGraw-Hill, 1990;2:453-475.
35. **Castro Sánchez A:** Acidosis metabólica grave. En: *Temas de pediatría.* Asociación Mexicana de Pediatría, McGraw-Hill Interamericana, 1998:305-314.
36. **Griffel y Kaufman:** Pharmacology of colloids and cristalloids. *Crit Care Clin* 1992:8(2):235-254.
37. **Kallen R:** Trastornos del equilibrio ácido básico. En: *Clínicas Pediátricas de Norteamérica.* Interamericana-McGraw-Hill, 1990;2:263-288.

Sección V

Patología pulmonar: el soporte ventilatorio

Capítulo 20

Sistema respiratorio en el niño. Consideraciones anatómicas y fisiológicas en el niño

Ángel Carlos Román Ramos

INTRODUCCIÓN

El manejo ventilatorio de los pacientes pediátricos requiere conocer factores que involucran conceptos anatómicos, fisiológicos y de física de los gases. Aunque las características de la física son inmutables, su aplicación varía según la etapa evolutiva dada por el desarrollo físico del niño, que involucra su anatomía y su fisiología. El objetivo de este capítulo es describir algunos cambios importantes que ayuden a comprender, entender y asimilar la interacción de la aplicación de la ventilación mecánica con el paciente según las características de su desarrollo y su patología, medir sus consecuencias y prevenir el daño por ventilador.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

El aparato respiratorio tiene origen endodérmico. En la tercera semana de vida, de la pared ventral del intestino anterior se desarrolla una evaginación llamada divertículo respiratorio, que es su origen. Este divertículo se comunica ampliamente con el intestino anterior hasta la formación de una elongación que lo separa del esófago, que es el tabique traqueoesofágico, quedando sólo abierto en su parte superior y dando lugar a la laringe.[1]

El crecimiento es caudal en forma de tubo ciego, la tráquea, que se bifurca en dos estructuras que dan lugar a las yemas pulmonares derecha e izquierda (bronquios derecho e izquierdo) (figura 20-1); la derecha se divide en tres ramas y la izquierda en dos, que anuncian el desarrollo de los lóbulos pulmonares superior, medio e inferior, derechos, y superior e inferior, izquierdos. Estos lóbulos crecen en dirección caudal y lateral, siendo envueltos por la hoja visceral del mesodermo dentro del tórax, formándose el canal pleural a cada lado del mediastino anterior y dando lugar a las cavidades pleurales. La hoja esplácnica del mesodermo se convierte así en la pleura visceral, íntimamente relacionada con el pulmón y la capa parietal o somática en la pleura parietal que lo rodea, dejando un espacio entre las dos hojas, que será el espacio pleural.

Conforme avanza el pulmón sobre el tórax los bronquios se siguen subdividiendo por dicotomías, alcanzando, hacia el sexto mes, 17 generaciones de subdivisiones. A su vez, el tejido mesodérmico que los rodea se diferencia en cartílago, tejido muscular y vasos sanguíneos, formando el armazón del árbol bronquial endodérmico (figura 20-2).[2]

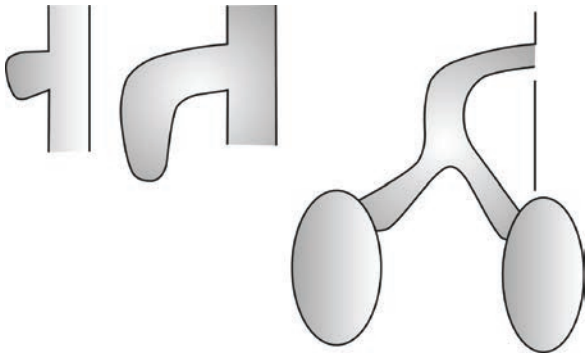


Figura 20-1. Formación de la yema pulmonar y los pulmones, 4 a 16 semanas, ramificación bronquial.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

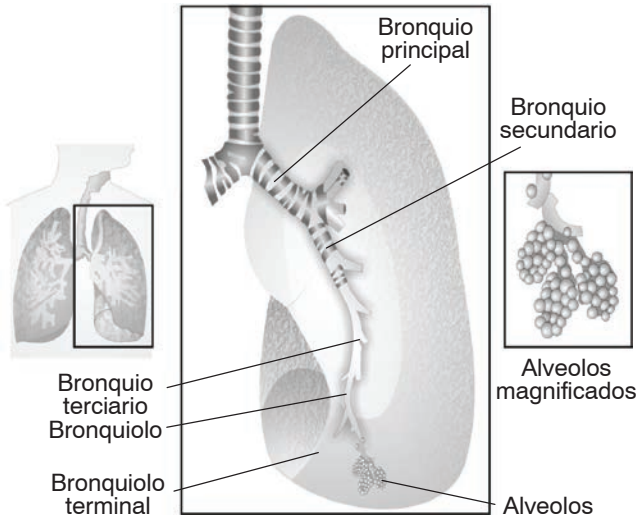


Figura 20-2. División bronquial y terminación en los alveolos.

Hacia el séptimo mes las terminaciones bronquiales con epitelio cúbico se dilatan, originando los alveolos, sacos revestidos de células planas de origen endodérmico (neumocitos tipo I). Estas células están en contacto directo con las células endoteliales y forman la membrana alveolocapilar, la cual, a medida que se forman los sáculos y van creciendo los pulmones, se va elongando y penetra en éstos, incrementando lo que será la superficie de intercambio gaseoso del pulmón. También a fines del sexto mes aparece en el epitelio alveolar otro tipo de células que tienen la función de producir una sustancia con el poder de disminuir la tensión superficial de la fase aire/líquido, la cual recibe el nombre de factor surfactante. Estas células son los neumocitos tipo II. Al nacer el bebé tiene sólo una sexta parte de los alveolos que tendrá en la vida; éstos seguirán incrementándose hasta los 10 años de edad[2] (figura 20-3).

Un dato importante es que, desde antes de nacer, el feto realiza movimientos respiratorios cuya finalidad es acondicionar y contribuir con el desarrollo de los pulmones; esto hace que el contenido de líquido pulmonar esté conformado por una mezcla de líquido amniótico, conjugado con la secreción bronquial rica en cloro, y factor surfactante.

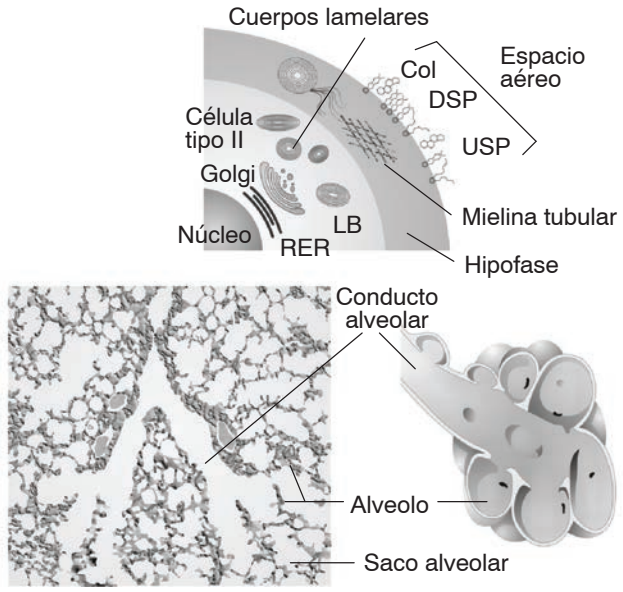


Figura 20-3. Bronquiolo respiratorio y eventual división sacular para la formación de los alveolos. En la parte superior se observan el neumocito tipo II y el factor surfactante.

CONCEPTOS ANATÓMICOS

En comparación con el adulto, el niño tiene a diferentes edades características anatómicas y fisiológicas que deben comprenderse antes de aplicar la ventilación mecánica (figura 20-4).

La pared torácica tiene un menor desarrollo muscular y la respiración es principalmente abdominal, dependiendo sobre todo de la fuerza muscular del diafragma. La caja torácica tiene un soporte cartilaginoso importante que impide que tenga una rigidez suficiente, que durante los incrementos de la presión intraalveolar, generados cuando existe aumento del trabajo respiratorio, evita que conserve su estabilidad y se deforme provocando hundimientos en diferentes sitios de ella por los incrementos de la presión intrapleural, que dan lugar en

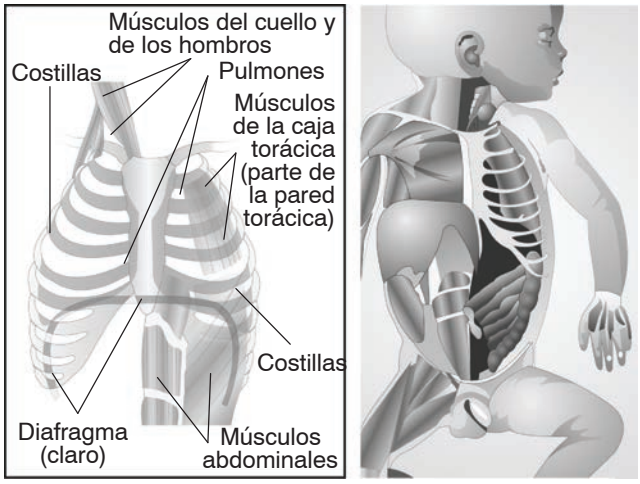


Figura 20-4. Comparación del desarrollo torácico de un adulto con la de un lactante.

forma temprana a las manifestaciones clínicas características del distrés respiratorio, caracterizadas por aleteos intercostales, xifoideos, hundimientos esternales y la respiración en balancín.

El grosor del tórax del niño es muy delgado, por lo que los sonidos respiratorios se transmiten fácilmente, lo que dificulta la localización del sitio del tubo traqueal al insertarse, ya que puede estar hasta 2 cm dentro de un bronquio principal y escucharse en forma adecuada la ventilación en el lado contralateral (figura 20-4).

La vía aérea es la vía de acceso del aire a los pulmones; se divide en extratorácica e intratorácica. La extratorácica está conformada por la nariz y la parte posterior de la faringe hasta la laringe, y la segunda se inicia en la tráquea, pasando por los bronquios principales hasta el bronquio respiratorio, donde se inicia el proceso de intercambio gaseoso.

El sitio de mayor resistencia al flujo de aire es la vía aérea extratorácica y, de ella, la nariz es la más importante; su función es filtrar, calentar y humidificar el aire que se respira. La resistencia al paso del aire en la vía extratorácica es cuatro veces mayor en el niño menor de cinco años de edad que en el adulto, principalmente porque su diámetro es menor y más corto que en los adultos, lo que explica la alta incidencia de enfermedad obstructiva de la vía aérea en el niño.

La lengua del niño es más grande y más corta, lo que imposibilita la visión hacia la orofaringe y hace más difícil la intubación traqueal. Al estar dormido el niño la lengua se desplaza a la parte posterior de la faringe originando obstrucción de la vía aérea, siendo la principal causa de insuficiencia respiratoria en el paciente inconsciente (figura 20-5).

La epiglotis está más anterior, es más larga, angosta y menos firme, por lo que cuesta más manipularla con la hoja del laringoscopio.

La glotis ocupa una posición más cefálica, lo que forma un ángulo agudo que hace necesario el uso de la hoja recta del laringoscopio para su adecuado abordaje. Aquí cabe hacer una observación: cuando se trata de colocar un tubo traqueal en los niños es necesaria una alineación adecuada de los ejes oral, faríngeo y traqueal, lo cual sólo se puede lograr mediante una simple maniobra que consiste en colocar una manta en el área del occipucio en el neonato y en el lactante, o en la espalda en el mayor de dos años de edad. Esto enderezará los ejes; en otras palabras, siempre debe procurarse que el conducto auditivo externo esté adelante del hombro ipsilateral antes de intentar el procedimiento (figura 20-6).

Las estructuras laríngeas tienen posición y angulación diferentes; se dice que su forma en el adulto es de cilindro, siendo las cuerdas vocales el sitio más estrecho. En el niño tienen forma de embudo y el sitio de mayor estrechez es el cartílago cricoides (figura 20-7). Éste es el motivo de que los tubos traqueales no tengan manguillo en los niños menores de ocho años de edad, porque este sitio serviría de sello al paso de aire. Se considera que el calibre es el adecuado cuando, al colocarse, permite fuga de aire a su alrededor a una presión de 20 a 25 cmH_2O. Sin embargo, existirán casos donde habrá fuga durante la ventilación por arriba de estas presiones siendo adecuado el calibre del tubo; este hecho indicará que la distensibilidad y la resistencia están incrementadas y que no se debe a que el tubo no sea del

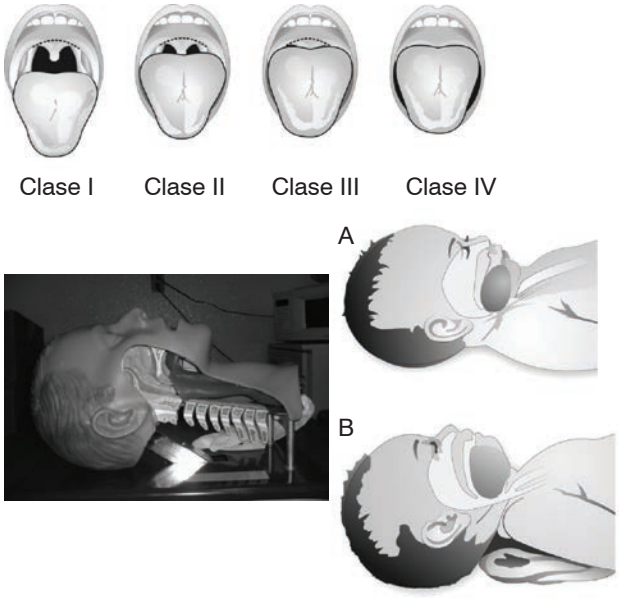


Figura 20-5. ***A.*** Obstrucción de la faringe por la lengua en posición de decúbito y características de la lengua en el niño. ***B.*** Formación de la yema pulmonar y los pulmones, 4 a 16 semanas, ramificación bronquial.

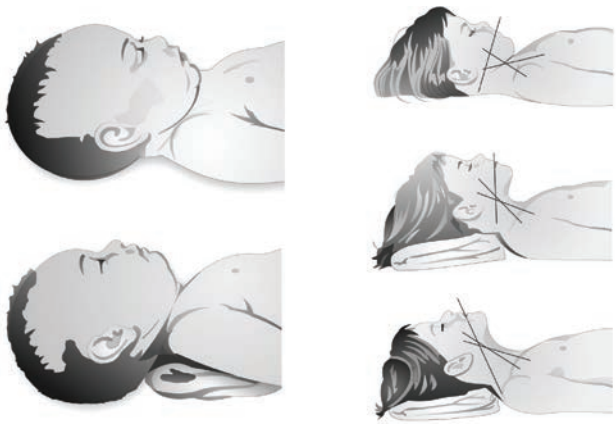


Figura 20-6. Alineación de los ejes oral, faríngeo y traqueal mediante la colocación de una frazada en el niño.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

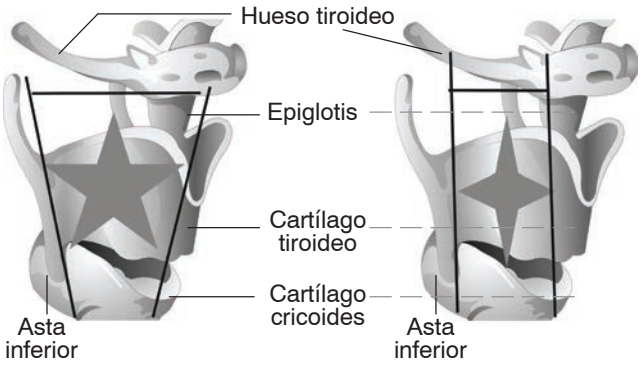


Figura 20-7. Características de la laringe en el niño (embudo) y el adulto (túnel).

calibre idóneo. Se podría pensar en adaptar otro tubo traqueal sin manguillo en el cual no hubiera fuga a presiones mayores de 25 cmH_2O, pero lo más conveniente en esos casos será utilizar tubos traqueales con manguillo, manteniendo el globo a la presión necesaria para que no exista fuga de aire mientras se mejoran la distensibilidad y la resistencia pulmonar, e ir disminuyendo la presión del globo a los 25 cmH_2O en cuanto haya mejoría pulmonar para evitar lesión laríngea[3] (figura 20-7).

En relación a la vía aérea intratorácica de los niños, ésta pasa por diversas etapas que influyen en la resistencia pulmonar y el atrapamiento dinámico del aire debido a que su crecimiento es más lento en la vía proximal que en la distal en los primeros cinco años de vida, lo que ocasiona un estrechamiento periférico que es la causa de la resistencia elevada de la vía aérea a esta edad. Por ello, aunado a la disminución del calibre de la luz bronquial, que podría ser ocasionada por edema o inflamación, produciría un incremento exponencial de la resistencia de la vía aérea y del trabajo respiratorio (figura 20-8). Aquí es importante recordar la ley que explica la resistencia a los flujos, la ley de Pouseuille, que dice que

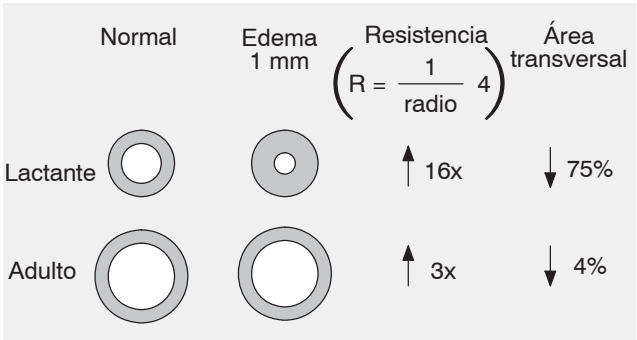


Figura 20-8. Diagrama que demuestra el incremento exponencial en la resistencia cuanto más pequeño es el diámetro interno.

la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio cuando el flujo es laminar, y a la quinta potencia cuando el flujo es turbulento, lo que implica la importancia del control y el manejo adecuado de la distribución del flujo de aire por aplicar, tratando de que siempre que se administre siga un patrón laminar y no ocasione turbulencias que lo hagan incrementar las resistencias, o que los sistemas de aplicación del mismo sean homogéneos, sin tubuladuras ni angostamientos[4] (figura 20-8).

La estabilización de la vía aérea depende del soporte cartilaginoso y éste es incompleto al nacer; se establece a las 12 semanas de gestación, pero inicia su incremento hasta el segundo mes de vida y crece durante toda la infancia dándole una estabilidad incompleta, que ocasiona la compresión llamada "dinámica" de la tráquea y los bronquios en diversas situaciones.

La vía aérea permanece abierta debido a un interjuego de presiones que permite que ésta esté permeable mediante la conservación de una presión transpulmonar positiva, presión resultante de que la presión alveolar sea mayor que la presión intrapleural durante la inspiración y la espiración, sobre todo en esta última. Sin embargo, durante la espiración forzada, sobre todo por la falta de soporte cartilaginoso adecuado, ocurre un colapso de la tráquea y los bronquios al superar la presión intrapleural a la alveolar.[4]

Éste es el motivo por el cual en patologías como asma y bronquiolitis, o al llorar, el niño al espirar genera flujos elevados que incrementan la resistencia de la vía aérea, evitan la salida del aire y disminuyen la presión transmural, produciendo la compresión de la tráquea y los bronquios que ocasionará las sibilancias o la compresión dinámica de la tráquea.

En relación a los alveolos, es importante saber que al nacer se tienen 20 millones y que su número se incrementa a 300 millones a los ocho años; después de esa edad el crecimiento del pulmón en general está condicionado más bien por el incremento de tamaño en el área del alveolo que por su división, motivos que explican dos situaciones:

1. Por qué la lesión pulmonar o la resección de alguno de los lóbulos puede ser compensada hasta esta edad (lo que no sucede en la etapa adulta).
2. Que el volumen tidal (el volumen de aire intercambiado en cada respiración) sea de 3 a 5 mL/kg en el neonato y se incremente a 6 a 10 mL/kg en el adulto.[5]

A los dos meses de edad el alveolo mide de 150 a 180 micras de diámetro y en la edad adulta alcanza las 250 a 300 micras; éste es uno de los motivos principales que

condicionan su tendencia a colapsarse con más frecuencia. Otra situación importante a considerar es que, a la misma superficie de difusión alveolar, la capacidad del oxígeno a pasar la barrera alveolocapilar es menor, de un tercio a la mitad, en el niño que en el adulto.

Todo esto, aunado al conocimiento de que el consumo de oxígeno por minuto es de 6 a 8 mL/kg en el niño y de 3 a 4 mL/kg en el adulto, hace que se entienda por qué el niño maneja frecuencias ventilatorias más elevadas, de 40 a 60 en el neonato, y que la primera manifestación de la hipoxia sea la apnea.

Una última consideración anatómica y del desarrollo pulmonar es destacar la capacidad de ventilación colateral que existe en el adulto por la presencia de conductos que comunican los alveolos y los bronquios, los llamados canales alveolo-alveolares (poros de Khon) y bronquioalveolares (canales de Lambert), que evitan en cierta forma el colapso alveolar cuando existe lesión en alguno de ellos. Los poros de Khon son orificios de 10 a 15 micras en la pared de los alveolos, aparecen hacia el primero o el segundo año de vida y comunican un alveolo con otro; su función es permitir la distribución uniforme del aire al tener constantes de tiempo diferentes. Los canales de Lambert son comunicaciones entre el bronquiolo y el alveolo adjunto que permiten la ventilación colateral y aparecen hacia los seis años de edad. Se ha encontrado, aunque no en pulmones normales, un tercer canal llamado interbronquial, que comunica un bronquio con otro y que aparece en situaciones de enfermedad pulmonar, aunque sólo en adultos. Estos tipos de comunicación ayudan a evitar el colapso y la sobredistensión que podría ocurrir en los diferentes estadios de ventilación-perfusión.[2]

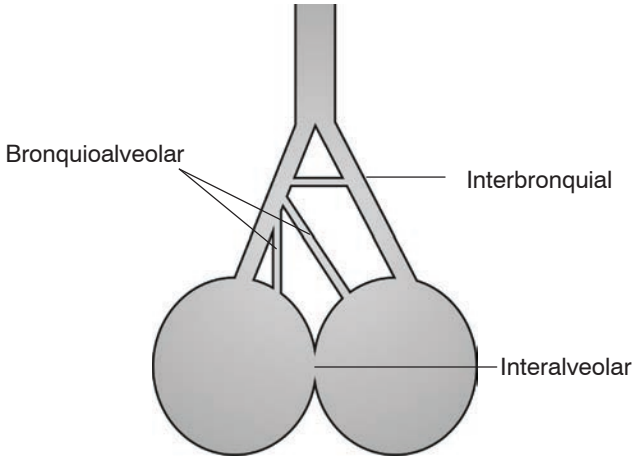


Figura 20-9. Vías de ventilación colateral.[2]

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS

La interfase alveolo-capilar se compone de dos barreras separadas: el endotelio microvascular y el epitelio alveolar (figura 20-9). El factor de seguridad de fluido y flujo entre la barrera alveolo-capilar y el intersticio está determinado por tres componentes:

1. Los cambios en las fuerzas de absorción causados por incremento por la presión de filtración.
2. La capacidad del espacio intersticial de absorber líquido.
3. El sistema linfático, que transporta el líquido fuera del pulmón (figura 20-9). Estos mecanismos mantienen limpio el alveolo aunque la presión microvascular esté moderadamente elevada, presentándose edema sólo cuando existe un incremento de la presión hidrostática mayor de 21 mmHg o hay un aumento mayor de 40% en el contenido de líquido intersticial, como ocurre primariamente en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).[6]

La barrera epitelial normalmente es menos permeable que la endotelial y tiene capacidad de trasporte del líquido alveolar hacia el intersticio por la bomba Na/K; está conformada por los neumocitos tipo I, que ocupan más de 95% del epitelio, le dan sostén y evitan la translocación bacteriana, y los neumocitos tipo II, que producen el factor surfactante y se encargan de la reparación alveolar en caso de daño (figura 20-10).

En relación a la ventilación/perfusión (V/P) existen conceptos importantes que se deben delinear para su

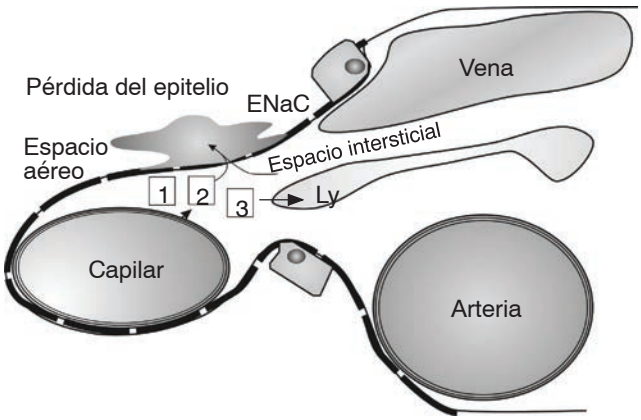


Figura 20-10. Membrana alveolocapilar y los tres sistemas de seguridad con los que cuenta.[8]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

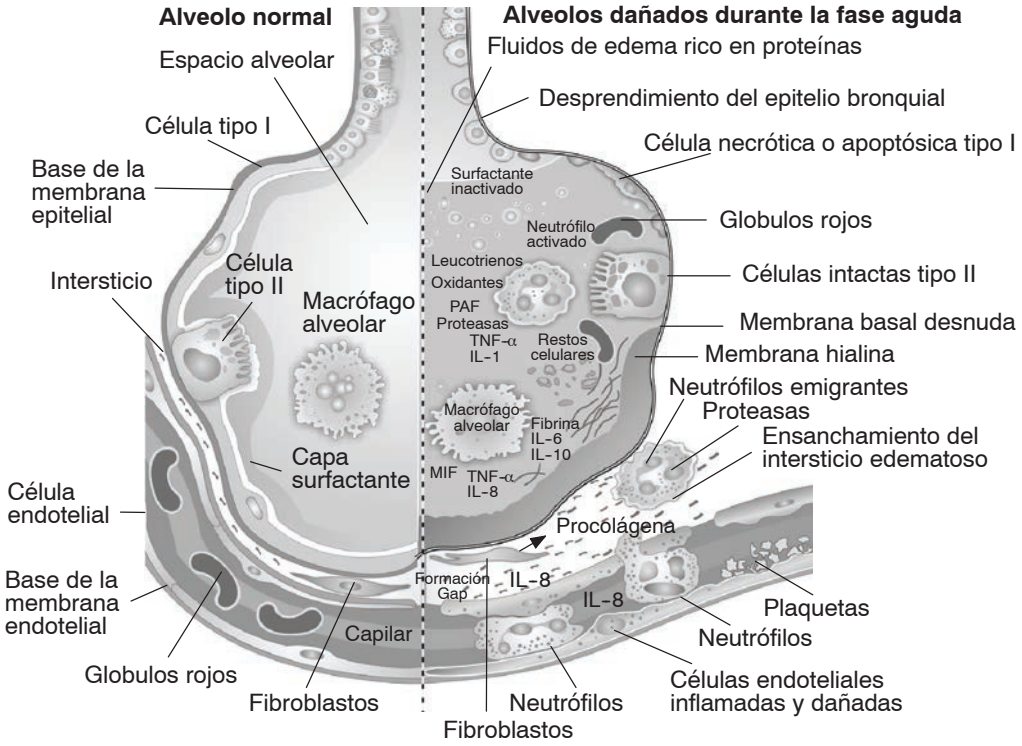


Figura 20–11. Función de la membrana alveolocapilar y consecuencias producidas por su daño.[8]

completa comprensión, y no olvidar nunca que no sólo es necesario que el oxígeno llegue al alveolo en una concentración adecuada, sino que pase al capilar y de allí sea llevado por la sangre a la célula (figura 20–11). El acto de respirar tiene la finalidad de llevar el oxígeno al organismo (PaO_2) y eliminar el bióxido de carbono de la sangre ($PaCO_2$); así, pueden estudiarse los factores que influyen en la oxigenación y la ventilación del organismo, sin olvidar nunca que son interdependientes.

Ventilación

El aire que respiramos se distribuye en la vía aérea, pero no todo llega al alveolo para participar en el intercambio gaseoso. El espacio donde queda el volumen de aire que no participa recibe el nombre de espacio muerto; es de alrededor de 1/3 del volumen tidal. El que entra en contacto con el alveolo y participa en el intercambio gaseoso recibe el nombre de espacio alveolar y ocupa los 2/3 restantes del volumen del aire inspirado. En condiciones patológicas no todo el aire que está en el espacio alveolar participa en el intercambio gaseoso; al volumen de aire que queda en el espacio alveolar, pero no participa en el intercambio gaseoso, se le llama espacio muerto fisiológico, y al espacio alveolar que participa exitosamente en el intercambio se le llama espacio alveolar efectivo; es éste el que debe usarse y aprovecharse, hacia el que van encaminadas todas las medidas tendientes a mejorar el intercambio gaseoso mientras el pulmón se recupera de la lesión que incrementó el espacio muerto fisiológico. Ésta es la clave del manejo ventilatorio y de todas las medidas de protección pulmonar.[7]

Ventilación: volúmenes y capacidades

En relación a la ventilación, el aire que respiramos se divide para su estudio en volúmenes y capacidades. El volumen es la cantidad de aire que se respira en alguna parte del ciclo respiratorio. Las capacidades son la suma de dos o más volúmenes.

- **Volumen tidal o corriente (VT):** es el volumen que respiramos en cada ciclo ventilatorio; su valor normal varía con la edad y es de 3 a 5 mL/kg en el neonato, de 6 a 8 mL/kg en el lactante y de 6 a 10 mL/kg en el adulto.
- **Volumen de reserva inspiratoria (VRI):** es la cantidad de aire que podemos inspirar después de una respiración normal (2.5 L).
- **Volumen de reserva espiratoria (VRE):** es el volumen de aire que podemos exhalar después de una espiración normal (1.5 L).

- **Volumen residual (VR):** es el volumen de aire que queda en el pulmón después de una VRE y que no puede salir de él (1.5 L).
- **Volumen de colapso (VC):** existe un último volumen, pues siempre quedará una cantidad de aire que no saldrá del pulmón, y ése es el VR; sin embargo, en ese momento aparecerán zonas atelectásicas, ya que el VR es insuficiente para mantener el pulmón totalmente abierto, así que el volumen de aire bajo el cual ocurre ese colapso se llama VC. Siempre deberá ser mayor que el VR, aunque menor que el VRE en los pulmones sin patología, aunque no asegura que la ventilación sea efectiva.

Las capacidades son las sumas de dos volúmenes:

- **Capacidad pulmonar total (CPT):** es el volumen contenido en los pulmones después de una inspiración máxima; es la suma de CI + CRF o CV + VR (6 L).
- **Capacidad vital (VC):** es el volumen de aire que se puede espirar después de una inspiración máxima; es la suma de VT + VRI + VRE o CI + VRE (4.5 L).
- **Capacidad inspiratoria (CI):** es el volumen de aire máximo que se puede inspirar en la respiración y es la suma de VT + VRI (3 L).
- **Capacidad residual funcional (CRF):** es el volumen de aire que se mantiene en el pulmón después de una espiración normal y está formado por VRE + VR. De él depende el intercambio gaseoso, su relación con la distensibilidad es directamente proporcional y es el principal determinante de la oxigenación, al evitar el colapso pulmonar (3 L).
- **Capacidad de colapso (CC):** es la suma del VR y el CV, el volumen mínimo necesario para que no ocurra colapso pulmonar. Lo importante es que su cantidad estará en relación con las tendencias a disminuir la distensibilidad pulmonar, con lo que guarda una relación inversamente proporcional. Cuanta más patología más CC y menos CRF, por lo que otro de los objetivos de la ventilación mecánica es incrementar la CRF a un nivel superior a la CC para disminuir el espacio muerto fisiológico, reclutar, estabilizar y mantener el armazón del citoesqueleto pulmonar, para mantener los alveolos funcionales y mejorar el intercambio gaseoso[8] (figura 20-12).

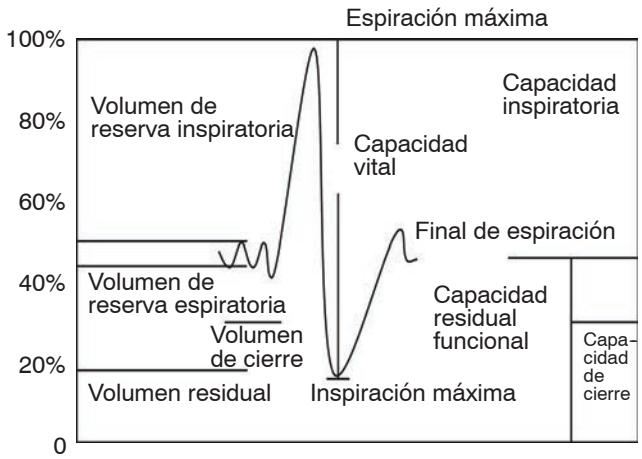


Figura 20-12. Volúmenes y capacidades pulmonares.

Mecánica respiratoria

La inspiración es un proceso activo que necesita la generación de una presión intraalveolar negativa de –1 o –2 cmH_2O en relación a la presión barométrica, que produzca un gradiente de presión que favorezca la entrada de aire a los pulmones; ésta depende de la contracción de la musculatura torácica y del diafragma, y la cantidad de aire dependerá de la distensibilidad, la resistencia y las constantes de tiempo del pulmón.

Primero se describirán las presiones involucradas y después los conceptos de mecánica respiratoria (figura 20-13).

La presión alveolar normal depende de la presión transpulmonar, que es la diferencia entre la presión dentro del alveolo generada por el volumen intraalveolar y la presión que tiende a colapsarlo, y también de la presión de elástica de retroceso del pulmón y de la presión pleural. La diferencia entre las dos se llama coeficiente de retracción elástica; su valor normal es de 2.5 a 8 cmH_2O/L y varía de < 2.5 en pacientes enfisematosos a > 8 en pacientes restrictivos.

La presión de difusión alveolar, o gradiente alveoloarterial de oxígeno, es una diferencia de presiones que se obtiene de la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) o contenido de oxígeno alveolar menos presión arterial de oxígeno (PaO_2).

$$GA\ –aO_2 = ([PB – PvH_2O]\ FiO_2 – PaCO_2/0.8) – PaO_2$$

En condiciones normales la cantidad de oxígeno alveolar debería ser la misma que la arterial ósea, debe haber una difusión de 100%; sin embargo, existe un porcentaje de sangre desaturada que llega al lado izquierdo del corazón sin oxigenar, procedente de las arterias bronquiales y el circuito de Tebesio; de ahí que se considere normal una diferencia de entre 3 y 5% del contenido de oxígeno alveolar y arterial, diferencia que se llama cor-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

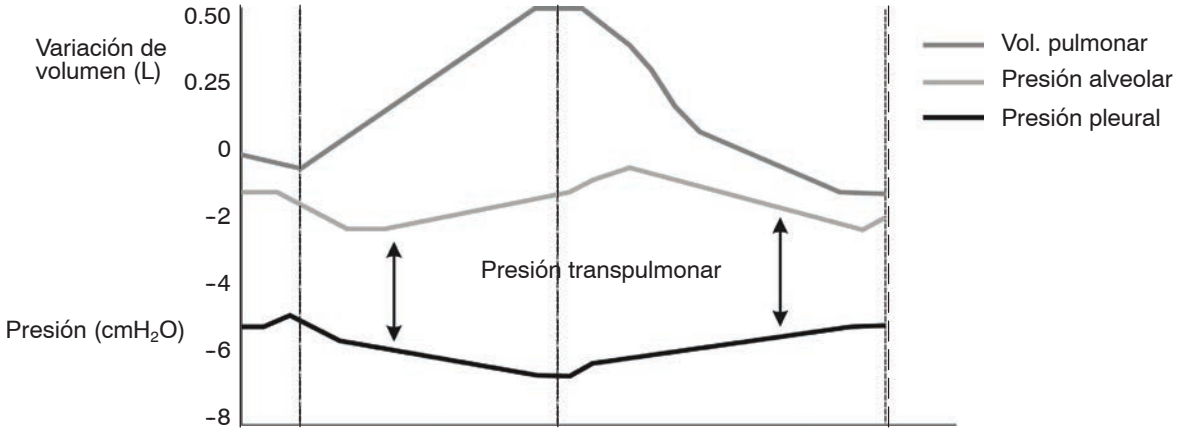


Figura 20-13. Presión transpulmonar = PA – PP.

tocircuito pulmonar, que es la sangre que pasa del lado derecho de la circulación pulmonar hacia el lado derecho del corazón sin oxigenarse.[9]

La PAO_2 se obtiene del gradiente generado de la presión inspiratoria de O_2 (PIO_2) menos la presión alveolar de bióxido de carbono ($PACO_2$). La PIO_2 es la presión de entrada a la vía aérea del aire y depende de las fuerzas que tienden a introducirlo y de las que se le anteponen. Es el resultado de restar a la presión barométrica (que variará según la zona donde se encuentre el paciente, siendo de 760 mmHg a nivel del mar) que tiende a introducir el aire, la presión del vapor de agua (que a una temperatura de 37 °C es de 47 mmHg) que se antepone a la entrada; el resultado se multiplica por la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) aplicada obteniendo la PIO_2. El bióxido de carbono alveolar que se elimina y antepone a la PIO_2 debe ser medido en forma real; sin embargo, si no se cuenta con la determinación de su producción exhalatoria, y como es 20 veces más difusible que el oxígeno, se inferirá que el $PaCO_2$ es similar al $PACO_2$ y así la cifra encontrada en la gasometría se divide entre el coeficiente respiratorio (producto del consumo de oxígeno y la producción de CO_2 secundario al metabolismo de los nutrientes), que variará según la suma de los nutrientes involucrados: el de las proteínas es de 0.8, el de los lípidos de 0.6 y de 1 para los carbohidratos, pero, al no saberlo en forma exacta, se pone en forma tradicional el factor 0.8. Entonces puede entenderse la fórmula del gradiente alveoloarterial de oxígeno, que describe el porcentaje de cortocircuitos pulmonares y que, debido al fenómeno de desnitrogenización, su valor varía en la normalidad según la concentración de oxígeno inspirado para un mismo valor de CC intrapulmonares.

$$GA - aO_2 = ([PB - PvH_2O]\ FiO_2 - PaCO_2/CR) - PaO_2$$
$$GA - aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = PI - PACO_2/CR$$
$$PI = (PB - PvH_2O)\ FiO_2$$
$$PACO_2 = PaCO_2$$

Normal:

FiO_2 a 21% = 3 a 5
FiO_2 a 40% = 80 a 100
FiO_2 a 100% = 180 a 200

Cuando el $GA - aO_2$ está aumentado indica enfermedad pulmonar, cuando sale normal indicará integridad pulmonar y alteración en la bomba respiratoria: caja torácica, alteración muscular o alteración del sistema nervioso.[4] Otra forma de determinar el porcentaje de cortocircuitos pulmonares es el índice de oxigenación, que es mucho más fácil de obtener y sólo involucra al cociente de la PaO_2 entre la FiO_2. Su valor normal es por arriba de 300, por abajo de éste se considera que el paciente tiene daño pulmonar agudo y por abajo de 200, como síndrome de distrés respiratorio agudo.

Intercambio gaseoso

Saber el porqué de cada parámetro ventilatorio está englobado en los conceptos de la mecánica respiratoria contemplados en la ecuación del movimiento de gases que hace posible el acto del respirar. La ecuación es:

Inspiración: Pmusc + Paw = V/C+ (V) (R)
Espiración: V/C = – (V) (R)

Distensibilidad o adaptabilidad pulmonar

Es el cambio de unidad de volumen por unidad de presión, ya sea en el pulmón en forma aislada, en la caja

torácica o en ambas. Cuanta más patología pulmonar menos distensibilidad o elasticidad pulmonar, por lo que a un mismo volumen de ventilación determinado se generará una presión más elevada, y viceversa.

La distensibilidad estática es la relación de presión/volumen en un punto fijo sin flujo de aire; para medirla en el paciente en ventilación mecánica es necesario realizar una pausa inspiratoria que debe durar no menos de 0.5 seg para alcanzar un equilibrio entre las unidades alveolares de llenado lento y rápido.

Esto generará una curva en la cual se verán dos puntos de cambio: uno inferior, en el cual se logra la entrada libre de aire, curva de inflexión inferior, sitio donde se abren las áreas atelectasiadas; y el punto de inflexión superior, sitio donde se empiezan a sobredistender las zonas alveolares y cuya zona nunca debe ser de más de 20% del área de la curva de presión/volumen.[7]

Su valor normal es de 50 a 100 mL/cmH_2O o, de una manera práctica, de 1 mL/kg de peso, siendo siempre lo más importante la toma de un valor base a partir del cual se realizarán las observaciones de mejoría, o no, de los pulmones.

$$CE = \text{volumen/presión meseta} - PEEP$$

La distensibilidad dinámica es generada durante el movimiento activo del aire y expresa exclusivamente la adaptabilidad o elasticidad pulmonar, a diferencia de la estática, que demuestra las características pulmonares y torácicas. Se obtiene de la división del volumen administrado entre la presión delta real y su valor normal es de 100 a 200 mL/cmH_2O.

$$CD = \text{volumen/presión pico} - PEEP$$

Durante el acto de la ventilación el paso del aire al interior del circuito hace que se dilate según la elasticidad de éste, dejando un volumen de aire que no pasa al paciente pero que sí genera un cambio en el valor de la distensibilidad, por lo que es importante la determinación de la distensibilidad del circuito, que recibe el nombre de distensibilidad efectiva. Por cada cmH_2O de presión generada existe una pérdida de 3 a 4 mL del volumen, por lo que la fórmula quedaría de la forma siguiente:

$$CE = \frac{VT - ([P2 - PEEP] \times \text{volumen compresible})}{P2 - PEEP}$$

La importancia de este punto es por la determinación del PEEP ideal, tomando como referencia las curvas de ventilación con la distensibilidad estática; sin embargo, siempre será mejor determinar éste con aquel que dé menos *shunt* pulmonar o mejor oxigenación, sin alterar la función cardiovascular.[7]

Resistencia pulmonar

Es el producto de la presión que se genera en las vías aéreas al entrar el flujo inspiratorio; el valor normal, cuando el paciente no está intubado es de 20 a 40 mmHg, pero su valor se incrementa de 50 a 150 mmHg en los pacientes intubados.

Se define según la ley de Pouseuille: P = 2F/r, donde p = presión; f = fuerza de la tensión superficial (alveolo) y r = radio del alveolo.

Se estiman como valores normales de la resistencia de la vía aérea alta los de 3.4 ± 1.4 cmH_2O/L/s y disminuyen a nivel broncopulmonar a un valor de 0.5 a 1 cmH_2O/L/s a un flujo de 0.5 L/s, esto debido al aumento del área trasversal conforme más adentro del árbol bronquial esté el aire. La resistencia siempre está en función del flujo y el diámetro interno por donde transita, por lo que en un paciente intubado con un tubo de 8 a 10 French a un flujo de 1 L/s la resistencia es de 1.92 cmH_2O/L/s. La resistencia tiene un componente inspiratorio y otro espiratorio, dependiendo este último del volumen.

Constante de tiempo

Se llama constante de tiempo al tiempo necesario para que la presión alveolar alcance 63%. En el cambio de presión de las vías respiratorias, cuanta menor distensibilidad, menor tiempo inspiratorio, y viceversa. Se obtiene multiplicando la distensibilidad por la resistencia y el producto da una unidad de tiempo que servirá para ventilar de 63 a 100% del pulmón, quedando 37% de pulmón sin ventilar, por lo que si se aplica otra unidad de tiempo se ventilaría otro 63% de ese 37%, alcanzando a ventilar 85% del pulmón, y así sucesivamente, hasta que con cinco constantes de tiempo se ventile 99% del pulmón. De ahí la recomendación de que el tiempo ideal inspiratorio sea de tres a cinco unidades de tiempo, con lo que se ventila de 95 a 99% del espacio alveolar efectivo en ese momento[4] (figura 20-14).

INTERCAMBIO GASEOSO

Volumen minuto

Se habla de ventilación al referirse a la eliminación de CO_2. Ésta depende directamente del volumen minuto (VM), que es el volumen de aire respirado en 1 min y se

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

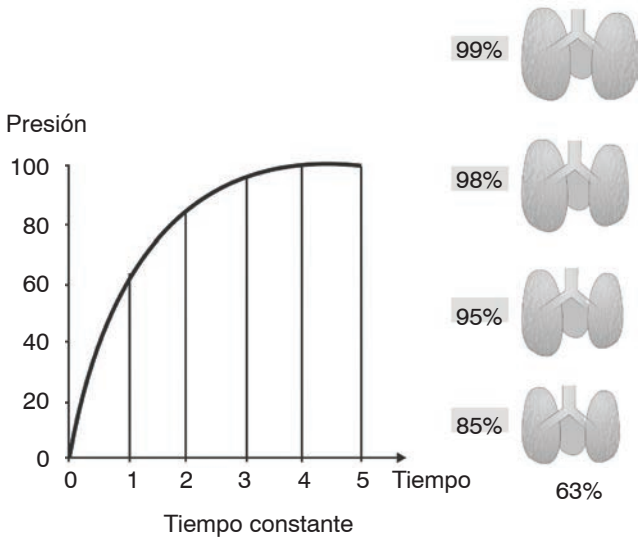


Figura 20-14. Relación de las constantes de tiempo y el volumen pulmonar.

obtiene al multiplicar la frecuencia respiratoria (FR) por el volumen tidal (VT), siendo siempre inversamente proporcional a la concentración de $PaCO_2$, o sea: cuanto más VM menos PCO_2 y viceversa.

Volumen minuto = volumen tidal x FR
Eliminación de CO_2 → Volumen minuto
$PACO_2$ ← volumen minuto

Oxigenación

La oxigenación es directamente proporcional a la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y a la presión media de la vía aérea (Paw), así que todo factor que incremente una de estas dos influirá positivamente en ella.

Oxigenación → Paw + FiO_2

La concentración de oxígeno en la pared alveolar depende de la fracción inspirada de oxígeno y de la presión media de la vía aérea, y esta concentración debería ser la misma que se encontrara en la sangre capilar pulmonar; sin embargo, las alteraciones en la ventilación y la perfusión la alterarán.[5]

El aire se distribuye en el pulmón siguiendo los fenómenos descritos en la ecuación del movimiento de los gases o mecánica respiratoria, que refiere que el volumen inspirado dependerá de la distensibilidad o elasticidad pulmonar y de la resistencia al flujo del aire, que originará una presión alveolar que tiende a mantener abiertos y estables los alveolos, contra una presión pleural que tiende a colapsarlos, llamada presión transtorácica. Esta última va disminuyendo del ápice a la base del pulmón, es por ello que los alveolos son más pequeños en la base y responderán con un mayor aumento de volumen a un cambio de presión de la vía aérea en relación con los alveolos de los ápices. En relación al volumen sanguíneo de los pulmones, se sabe que reciben todo el gasto cardiaco (GC) del ventrículo derecho y la circulación de las arterias bronquiales, que es de cerca de 1% del GC. Su distribución está regida por las variaciones en la presiones alveolar (PA), arterial (Pap) y venosa (Pvp) pulmonar en contra de la gravedad, originando las llamadas zonas de West (figura 20-15), que explican por qué las zonas menos perfundidas se encuentran en los ápices y las más perfundidas en las bases.

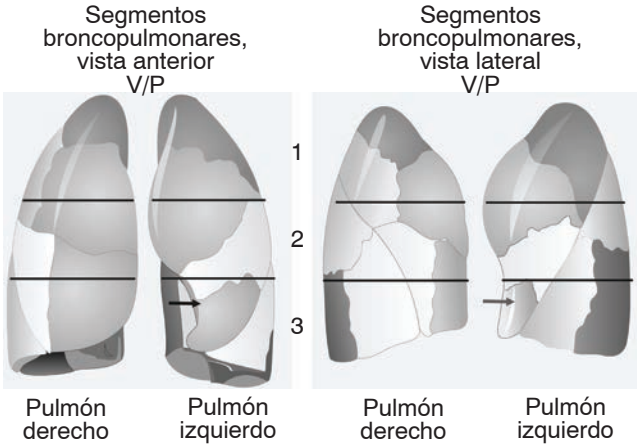


Figura 20-15. Zonas de West.[8]

- **Zona 1:** en los ápices, donde los alveolos están bien ventilados pero mal perfundidos, porque la PA es mayor que la Pap y la Pvp.

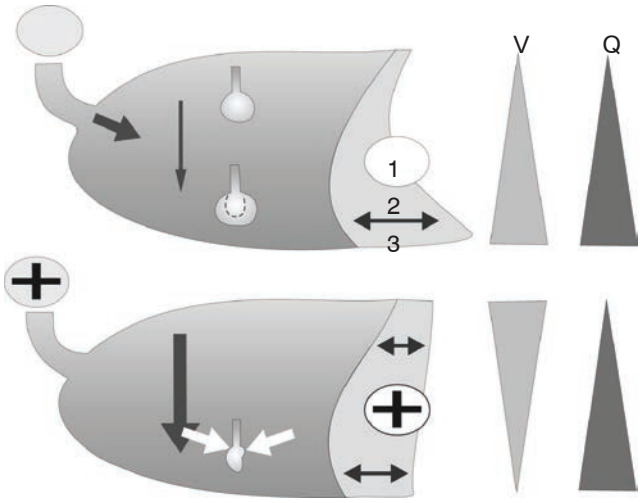


Figura 20-16. Zonas de West decúbito.[8]

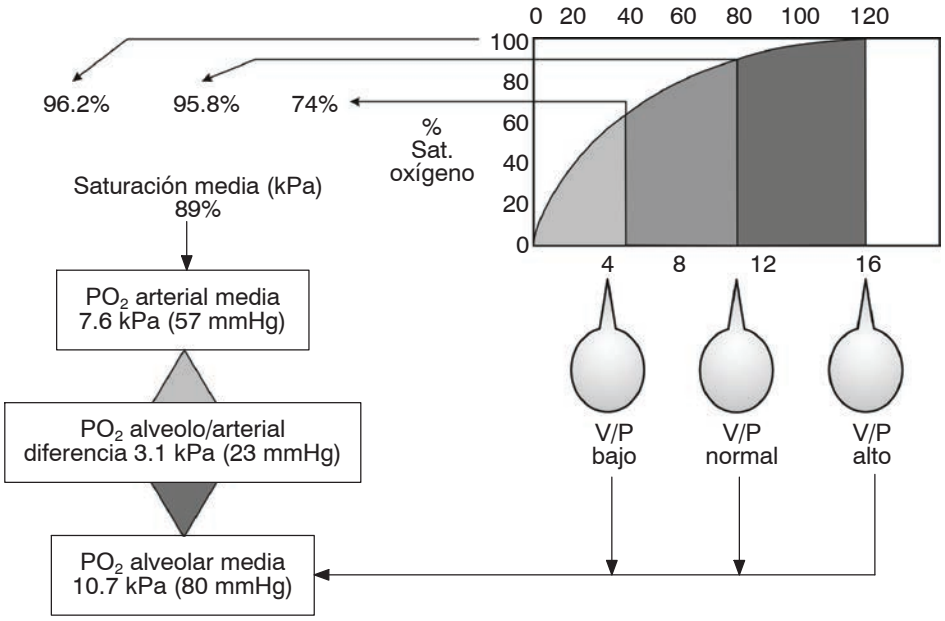


Figura 20-17. Esquema que ejemplifica las relaciones de V/P de las tres zonas de West y su repercusión en la saturación de oxígeno.

- **Zona 2:** en la parte intermedia las zonas están bien perfundidas y bien ventiladas, porque la Pap es mayor que la PA y ésta es mayor que la Pvp.
- **Zona 3:** en las bases, donde las zonas están bien perfundidas pero mal ventiladas, porque la Pvp es mayor que la Pap y ésta es mayor que la PA, motivo por el cual los alveolos tienden al colapso[10] (figura 20-15).

Esto es válido cuando el paciente está de pie; al estar en decúbito las zonas siguen una misma distribución, pero en posición horizontal (figura 20-16). Conocer esta forma de distribución del flujo lleva al concepto de que al ventilar a un paciente se deben tomar las medidas necesarias para tratar de convertir las zonas pulmonares en zonas dos de West, es decir, que estén bien ventiladas y bien perfundidas; de ahí la importancia de lograr una buena expansión pulmonar que mantenga una PA homogénea y que no repercuta en la distribución sanguínea que impida su adecuada perfusión.

En suma, en relación a los determinantes de la V/P podría decirse que para que el intercambio gaseoso sea óptimo se necesita que las proporciones de aire y sangre en la membrana alveolocapilar sean adecuadas. Esto se llama relación V/P o cociente respiratorio; normalmente es de 0.8 y se obtiene al dividir la ventilación en litros por minuto entre la circulación en litros por minuto. Así, cuando la ventilación es mayor que la perfusión, el cociente respiratorio es mayor de 0.8 e indica que hay zonas desperdiciadas de ventilación a falta de perfusión adecuada, incrementando el espacio muerto alveolar, manifestándose hipercapnia e hipoxia, como sucede en el choque descompensado, en la toxicidad por presión y en embolia y trombosis pulmonares.[10]

Por otro lado, cuando la perfusión es mayor que la ventilación, el coeficiente respiratorio es menor de 0.8 e indica que existen zonas mal ventiladas pero bien perfundidas, aumentando el cortocircuito *(shunt)* pulmonar, que es la sangre que pasa del ventrículo derecho al izquierdo sin oxigenarse, y que es independiente del cortocircuito fisiológico normal, dado por las venas de Tebesio y las arterias bronquiales, que determinan de 3 a 5% de *shunt* normal. Las patologías que pueden producirlo son diversas, entre ellas las neumonías, SDRA, atelectasias, etc.

Esta relación V/P varía en las diferentes zonas de West en los pulmones normales y en las áreas lesionadas, siendo la suma de todas las zonas la que determinará la saturación real del paciente, así que el objetivo del manejo será mejorar la relación V/P, con lo que se aumentará la saturación arterial de oxígeno y se estabilizará la $PaCO_2$ (figura 20-17).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Helfager M, Nichols D, Rogers M:** Developmental physiology of respiratory system. En: Rogers MC: *Textbook of pediatric critical care.* 3ª ed. Williams and Wilkins, 1996:51.
2. **Menkes HA, Traystman RJ:** Collateral ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:287.
3. **Eckenhoff J:** Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951;12:401-410.
4. **West JB:** *Respiratory physiology. The essential.* 1ª ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974.
5. **Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook:** *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva.* W. B. Saunders, 1995:698.
6. **Dantzker MD:** Intercambio gaseoso pulmonar. En: Dantzker MD: *Cuidados intensivos cardiopulmonares.* 3ª ed. McGraw-Hill, 2000:29.
7. **Nunn JF:** *Applied respiratory physiology.* 2ª ed. Londres, Butterworths, 1977:284.
8. **Marini JJ, Gattinoni L:** Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med* 2004;32(1):250-255.
9. **Zuckerberg A, Nichols D:** Airway management in pediatric critical care. En: Rogers MC: *Textbook of pediatric critical care.* 3ª ed. Williams and Wilkins, 1996:97.
10. **Noguez F:** La insuficiencia respiratoria en la sala de cuidados intensivos. En: Arellano M: *Cuidados intensivos en pediatría.* 2ª ed. 1985:43.

Capítulo 21

La gasometría arterial

Ángel Carlos Román Ramos

INTRODUCCIÓN

La evaluación gasométrica es una herramienta primordial del monitoreo del paciente pediátrico en estado grave, pues sirve para informar sobre el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-básico del paciente. Consiste en el análisis sanguíneo de los componentes que intervienen en el intercambio gaseoso para la detección de la hipoxia y la regulación de la oxigenoterapia, el monitoreo ventilatorio en el que interviene el bióxido de carbono (PCO_2), y el componente metabólico que alerte en forma temprana de los cambios en el equilibrio ácido-básico del paciente. Las muestras que se pueden tomar son arteriales, venosas y capilares, pero la que da más información y en la cual se basan la mayoría de las fórmulas de monitoreo hemodinámico y respiratorio es la gasometría arterial; ésta se puede analizar en forma intermitente (realizando punciones intermitentes o toma seriada de un catéter colocado en una arteria) o continua (con un catéter de fibra óptica colocado en la circulación arterial y que establece en forma continua los valores).

Tipo y toma de muestras

Las muestras sanguíneas para el análisis gasométrico pueden ser arteriales, venosas y capilares.

Arteriales

Como ya se mencionó, es ideal por su fácil acceso, sobre todo en caso de urgencias; es el estándar de oro en relación con los valores de oxígeno (O_2), CO_2 y pH, y sirve para la determinación del monitoreo ventilatorio y hemodinámico. Los sitios de extracción recomendados son arterial, cubital, humeral, femoral, pedio y tibial posterior; en el caso de los neonatos se puede tomar epicraneal.

Antes de realizar la punción del vaso sanguíneo se deben tomar las medidas de asepsia teniendo en cuenta las siguientes consideraciones, muy importantes porque es el momento en que se cometen más errores que podrían repercutir en el resultado esperado.

Las jeringas que se utilicen pueden ser de plástico o de vidrio, nuevas. Deberán impregnarse con un anticoagulante (el ideal es la heparina de litio) para evitar la formación de coágulos; se toma la cantidad necesaria para impregnar las paredes de la jeringa y se extrae dejando menos de 0.1 mL (la cantidad que no se puede extraer de la jeringa). Este paso no es necesario cuando la jeringa ya viene heparinizada de fábrica.[1]

Decidido el sitio donde se realizará la punción, se busca el pulso y se localiza con el pulpejo del dedo índice, se coloca el pulpejo del dedo medio también en el sitio del pulso, dejando entre los dos dedos un espacio que será donde se realizará la punción. Otra forma de puncionar el sitio es dejando el dedo índice para que sirva de guía y se punciona debajo del sitio localizado en un ángulo de 45° en dirección a donde se toca el pulso (si es con la jeringa de vidrio, cuando perfore la arteria la sangre fluirá sola), se mantiene succión continua en la jeringa y al fluir la sangre no se mueve la jeringa; se espera hasta obtener la sangre necesaria, que por lo general es de 0.5 a 1 mL, según las características del laboratorio en donde se elabore (pero 0.125 mL son más que necesarios para el análisis de sangre en los aparatos de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

análisis sanguíneo). Se sacan las burbujas de sangre para evitar que se intercambien las concentraciones de los gases que pudieran haber quedado, se agita la muestra para que se combine con la heparina en forma uniforme, se identifica y se envía a laboratorio, idealmente de inmediato, para su procesamiento. Si la muestra va a tardar más de 10 min para procesarse se debe enfriar entre 0 y 4 °C, pero por no más de 30 min, para minimizar los efectos del metabolismo y la temperatura. El pH baja 0.015 U por cada grado centígrado (°C) que suba la temperatura.

Se puede realizar la punción arterial con un catéter sobre la aguja y dejar la camisa de plástico en la arteria, fijándolo adecuadamente para el monitoreo hemodinámico y gasométrico continuo.[2]

Cuando se piense sacar sangre de la arteria radial es necesario establecer que la circulación cubital sea más que suficiente para mantener la irrigación de la mano. Esto se comprueba con la prueba de Allen, que consiste en pedirle al paciente que suba la mano, entonces se realiza presión sobre las arterias radial y cubital para ocluirlas, se le pide al paciente que cierre la mano y la mantenga así por unos segundos hasta que se ponga pálida. En ese momento se le baja la mano, retirando la presión de la arteria radial, y la mano debe recuperar la coloración en menos de 10 seg. Si es así se constatará que la circulación cubital es adecuada; si no es así no debe realizarse punción en dicho sitio, ya que, aunque en 80% de los pacientes la circulación colateral del dorso de la mano depende de la circulación cubital, en 10% es de la cubital y la radial, y sólo en 10% es dependiente de la radial. Por este motivo se aconseja no utilizar o utilizar lo menos posible la arteria cubital, sobre todo si la arteria radial ya estuvo canalizada o puncionada.

Si se utiliza la vía humeral o femoral el catéter deberá retirarse cuando se observe isquemia de la mano o de la pierna.

En ocasiones se usa la sangre venosa para interpretar las condiciones gasométricas, pero no es una buena solución si se quiere inferir la oxigenación y la ventilación, porque en el paciente en estado grave la circulación arterial sufre trastornos en su distribución regional y las demandas metabólicas regionales son diferentes; por eso sus valores no son adecuados para el manejo gasométrico, aunque desde el punto de vista metabólico proporciona mucha información, así como para calcular el contenido venoso de oxígeno, que sirve para calcular las diferencias arteriovenosas de O_2 ($Da.vO_2$) y como parámetro para determinar el estado hemodinámico del paciente. Mediante la determinación de su saturación venosa también ayuda a inferir, cuando es mayor de 70%, la presencia de un buen gasto cardiaco (GC).

En las tomas sanguíneas capilares más usadas en neonatología los sitios de punción son por lo general el talón del pie y las partes laterales de los pulpejos de los dedos. Hay que colocar un lienzo húmedo tibio antes de la punción para "arterializar" la muestra y poder obtener un mejor resultado, recolectándose en capilares la sangre; sin embargo, las diversas punciones y las complicaciones los dejan como un sitio alternativo y de ayuda en caso de urgencias. En el caso de un paciente grave se trata de buscar el monitoreo intraarterial en el estado agudo de la enfermedad, para una vez estabilizado y sin apoyo ventilatorio poder apoyarse con muestras venosas o capilares si se requiere.[1,2]

En relación a los gasómetros es importante recordar que ellos analizan los valores de pH, PCO_2 y PO_2 obteniéndose los valores de exceso de base (Ex Base) y bicarbonato (HCO_3) por inferencia de éstos. Además, los aparatos modernos permiten obtener los valores de sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl), calcio (Ca) y hematócrito. La determinación de ácido láctico es importante y debe realizarse siempre que el aparato tenga esta función.

Interpretación gasométrica

La gasometría tiene dos componentes, el respiratorio y el metabólico, que están interrelacionados aunque pueden estudiarse en forma independiente. El respiratorio involucra el intercambio gaseoso; está delimitado por la captación y el paso del oxígeno (O_2) a la sangre, determinado por la presión parcial de oxígeno ($PaCO_2$), la saturación de hemoglobina (SatHb) y la eliminación respiratoria del bióxido de carbono establecido por la presión parcial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) en sangre. El metabólico involucra el equilibrio ácido-básico del cuerpo, determinado principalmente por la concentración de hidrogeniones, determinado por el pH y la concentración de HCO_3 sanguíneo.

Antes de continuar el desarrollo del tema y establecer la forma de interpretación es necesario conocer varios fundamentos de los componentes respiratorio y metabólico que la conforman.[3]

pH

Logaritmo negativo de las concentraciones de iones hidrogeno, indica la acidez o alcalinidad de una muestra sanguínea. Tiene dos componentes:

1. Respiratorio, por su relación con el PCO_2.
2. Metabólico, por su relación con el bicarbonato (HCO_3) y el exceso de base (EB). Su valor real es de 7.35 a 7.45.

PO_2

Presión parcial del oxígeno en sangre, indica el estado de oxigenación sanguínea. Su valor normal es de 80 a 100%.

PCO_2

Presión parcial de bióxido de carbono producido en el metabolismo respiratorio y eliminado por la ventilación pulmonar, por lo cual su relación es inversamente proporcional. Su valor normal es de 35 a 45 mmHg.

HCO_3

Cantidad de bicarbonato en la muestra sanguínea, se encuentra elevado en la alcalosis metabólica y como etapa de compensación en la acidosis respiratoria; es el principal elemento del componente metabólico y su valor es de 24 a 28 mEq/L. El valor no se obtiene directamente en la gasometría, sino que es inferido basándose en el pH y la PCO_2.

CO_2T

Suma total de las formas en que puede encontrarse el CO_2.

Exceso de base

Cantidad de base para titular 1 L de sangre a un pH de 7.4 a una temperatura de 37 °C; su valor es de ± 2. Es el déficit o exceso de base presente en las acidosis o alcalosis, respectivamente, y que habría que compensar para corregir el pH.[4]

$SatO_2$

Cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina; su valor es de 95 a 99% (cuadro 21-1).

Es importante observar que los valores de PCO_2, HCO_3 y PO_2 disminuyen en forma inversamente proporcional a la altura sin afectar el pH, porque a medida que se vive en sitios más altos la disminución de la concentración de oxígeno en la atmósfera ocasiona una baja de la PO_2, que desencadena hiperventilación y disminución de la PCO_2, originando una alcalosis respiratoria crónica leve que es compensada por el riñón con la eliminación de HCO_3, por lo que el pH se mantiene normal independientemente de la altura y la presión barométrica del lugar donde viva la persona.

Cuadro 21-1. Gasometría sanguínea normal

Parámetro	Unidad	Arterial	Venoso	Capilar
pH	–	7.38–7.42	7.36–7.40	7.38–7.42
pO_2	mmHg	90 a 100	35 a 45	> 80
pCO_2	mmHg	35 a 45	40 a 50	40
Saturación O_2	%	95 a 97	55 a 70	95 a 97
Bicarbonato estándar	mmol/L	21 a 29	24 a 30	21 a 29
Exceso de base	mmol/L	−2 /+2	−2 /+2	−2 /+2 g

Componente respiratorio

Oxígeno

Es un elemento químico constituido por dos átomos de oxígeno; fue descrito por Lavoisier en 1772; su número atómico es 8, su símbolo es O. En forma de gas es incoloro, inodoro e insípido, y ocupa 20.9% del gas de la atmósfera terrestre. Su función esencial es en la respiración celular de los seres vivos aeróbicos, mediante la cual se obtiene energía a partir de la degradación de sustancias orgánicas como los azúcares y los ácidos, principalmente para la obtención de enlaces de alta energía. El H_2O o agua, elemento esencial para la vida, se forma con un átomo de oxígeno unido a dos átomos de hidrógeno. De la atmósfera llega a las vías respiratorias y de ahí pasa a la sangre, en donde se transporta, ya sea unido a la hemoglobina o disuelto en ella, hacia los tejidos, para ser captado por las células y participar en el ciclo de Krebbs a nivel mitocondrial.

El intercambio gaseoso es sólo una parte de la importancia del oxígeno y se puede manifestar su falta en todo su trayecto de la vía respiratoria a la vía celular.

Se llama hipoxemia la disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) a menos de 80 mmHg en la sangre, e hipoxia es la disminución de oxígeno a nivel tisular. Esta última puede deberse a una alteración en los procesos de captación, transporte o almacenaje, y da lugar a cuatro tipos de mecanismos que le dan su nombre:[2]

Hipoxia hipóxica

Es la falta de aporte de oxígeno por una alteración en el intercambio gaseoso a nivel pulmonar; puede ser ocasionada por un trastorno en el aporte de oxígeno, un desequilibrio de la ventilación perfusión o un trastorno en la difusión en la membrana alveolocapilar.

Existen varias formas de demostrarla, pero es a través de fórmulas como puede estudiarse para medir su impacto y monitorear su corrección.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La presión de difusión alveolar o gradiente alveoloarterial de oxígeno es una diferencia de presiones que se obtiene de la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) o contenido de oxígeno alveolar, menos la presión arterial de oxígeno (PaO_2).

$$GA - aO_2 = ([PB - PvH_2O]\ FiO_2 - PaCO_2/0.8) - PaO_2$$

La PAO_2 se obtiene del gradiente generado de la presión inspiratoria de O_2 (PIO_2) menos la presión alveolar de bióxido de carbono ($PACO_2$). La PIO_2 es la presión de entrada a la vía aérea del aire; depende de las fuerzas que tienden a introducirlo y las que se le anteponen. Es el resultado de restar la presión barométrica (que variará según la zona donde se encuentre el paciente; a nivel del mar es de 760 mmHg) que tiende a introducir el aire; la presión de vapor de agua (que es la fuerza que se le antepone y que, a una temperatura de 37 °C, es de 47 mmHg); el gradiente resultante se multiplica por la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) aplicada. El bióxido de carbono alveolar que se elimina y antepone a la PIO_2 debe ser medido en forma real para obtener un mejor resultado, pero, ante la falta de determinación de su producción u contenido exhalatorio, y sabiendo que es 20 veces más difusible que el oxígeno, se infiere su valor al de la presión parcial de bióxido de carbono ($PaCO_2$) como similar al $PACO_2$. El resultado se divide entre el coeficiente respiratorio (CR), que es el producto del consumo de oxígeno, y la producción de CO_2 secundario al metabolismo de los nutrientes, que variará según sea; al no saberlo, se pone en forma tradicional en 0.8.[1]

Hipoxia anémica

Es la alteración secundaria a la disminución de la cantidad de hemoglobina (Hb) o trastorno en transporte de oxígeno por ella. La anemia es la causa más frecuente, pero también se puede presentar cuando disminuye o pierde la Hb su capacidad de transporte del oxígeno. Ejemplo de esto es la metahemoglobinemia, en la que ocurre una oxidación del hierro de la hemoglobina que pasa de ferroso a férrico, lo que inactiva su capacidad de transportar oxígeno, o por la combinación de la Hb con el monóxido de carbono (CO), con el cual tiene 210 veces más afinidad que el oxígeno, formando carboxihemoglobina, lo cual bloquea su capacidad de transportar el oxígeno.

Hipoxia isquémica

En ella existe un buen intercambio gaseoso y contenido de Hb, pero hay una falla en el factor hemodinámico, ya sea en su gasto cardiaco, volumen sanguíneo o distribución, que impide que el oxígeno llegue a los tejidos.

El oxígeno en sangre se encuentra unido a la Hb (1.34 volúmenes por cada 100 mL de sangre cuando está saturada a 100%) y disuelto en ella (PaO_2: normal de 80 a 100%); a esto se le llama contenido sanguíneo de oxígeno, ya sea en el lado arterial o en el venoso. La diferencia entre el contenido arterial de oxígeno (CaO_2: 15 a 18) y el contenido venoso (CvO_2: 12 a 15) da la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($Da\text{-}vO_2$) cuyo valor normal es de tres a cinco volúmenes% y representa la cantidad de sangre que queda en los tejidos por cada 100 mL de sangre. Es alterada en los estados en que ocurre un desbalance entre el consumo (CMO_2) y la disponibilidad de oxígeno (DO_2) a los tejidos; se encuentra incrementada en el choque hipodinámico y disminuida en el hiperdinámico.[5]

Su fórmula es:

$$Da\text{-}vO_2 = CaO_2 - CvO_2$$
$$CaO_2 = (Hba \times 1.34 \times Sat\ arterial\ O_2\%) + (PaO_2 \times 0.0031)$$
$$CvaO_2 = (Hbv \times 1.34 \times Sat\ venosa\ O_2\%) + (PvO_2 \times 0.0031)$$

* La fórmula del contenido de oxígeno es la misma, sólo cambia el sitio de donde se toma la muestra.

Hipoxia citotóxica

Es una alteración a nivel celular en la que el metabolismo mitocondrial está dañado, bloqueando su función; ejemplo de ello es la intoxicación con cianuro, que altera el metabolismo aeróbico.

Saturación de oxígeno

El oxígeno va en la sangre, disuelto, formando PaO_2, y unido a la hemoglobina.

La hemoglobina es una proteína formada por cuatro moléculas hem y una de globina. Su concentración normal es de 14 ± 2 g, valor que varía con la edad y el sexo, y que tiene la capacidad de transportar hasta 1.34 mL de oxígeno por cada 100 mL; es la forma en que se transporta 98% del total de oxígeno al organismo y su valor normal se considera de 95 a 100%.

La globina tiene cuatro cadenas polipeptídicas que le dan las variaciones diferenciales; así, dos cadenas alfa más dos beta originan la hemoglobina adulta, dos alfa más dos gamma la hemoglobina fetal, que tiene la característica de poder captar oxígeno en concentraciones más bajas pero de donarlo más difícilmente a los tejidos, desviando a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina.

Durante el intercambio gaseoso el oxígeno se difunde de la barrera alveolocapilar a la sangre y pasa a la he-

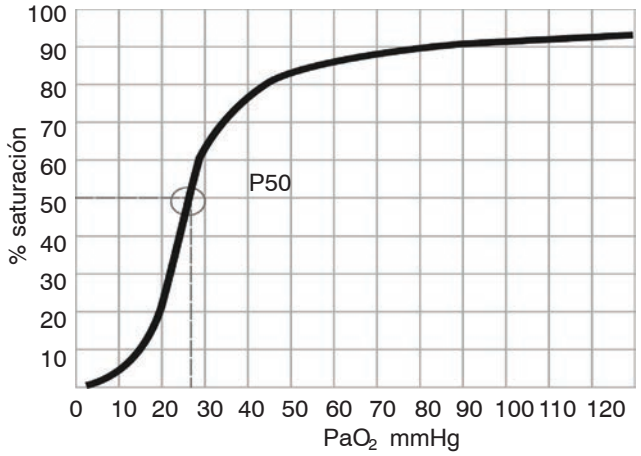


Figura 21-1. Curva de disociación de la hemoglobina P50.

moglobina hasta que ésta se logra saturar; en ese momento la PaO_2 se incrementa hasta que logra alcanzar un equilibrio con la PAO_2 cediéndole el paso.

Es importante conocer la relación entre las concentraciones del oxígeno disuelto y el unido a la hemoglobina, ya que existen condiciones que hacen que esta capacidad de afinidad varíe. La mejor forma de estudiarla es observando la curva de la disociación de la hemoglobina que relaciona la concentración de oxígeno arterial y la saturación de la misma. Esta relación no es lineal, sino que varía en forma de curva con sus dos extremos menos críticos, casi aplanándose al alcanzar la saturación de 90%, donde no hay ya mucha variación con la PO_2, pero en su relación media pequeños cambios en su afinidad conllevan a grandes cambios en la PO_2, de ahí que al estudiar esta relación a nivel de 50% de saturación reciba el nombre de P50, y es el sitio donde la PaO_2 es de alrededor de 27 mmHg (figura 21-1).

A este nivel de la curva se aprecian más los cambios en la afinidad del oxígeno, pudiendo incrementarse (desviación a la derecha) o disminuirse (disminución a la izquierda) esta afinidad. Cuando está a la derecha con concentraciones más bajas de oxígeno se alcanza una mayor saturación que en condiciones normales, y cuando está desviada a la izquierda sucede lo contrario.

El pH sanguíneo, el bióxido de carbono, el 2,3 difosfoglicerato y la temperatura son los factores más importantes que influyen en esta relación: su incremento desviará la curva a la derecha y su disminución hacia la izquierda[6] (figura 21-2).

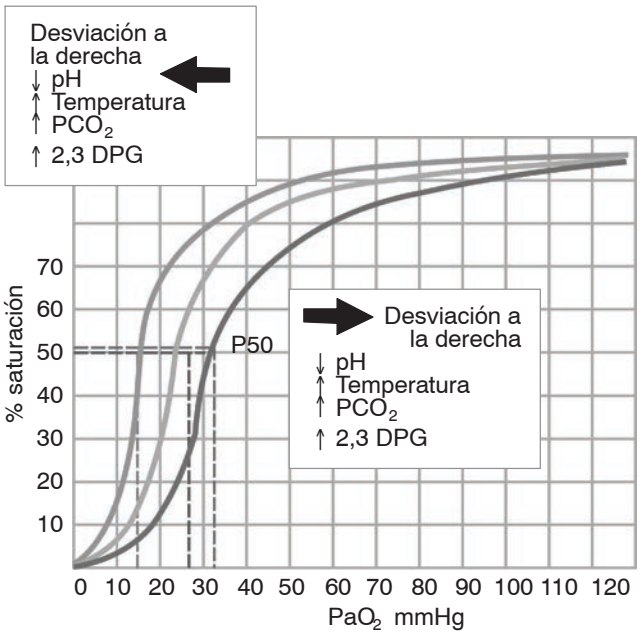


Figura 21-2. Desviación de la curva de disociación de la hemoglobina de acuerdo a cambios de pH, CO_2, temperatura o niveles de 2,3 DPG.

Bióxido de carbono (CO_2)

El bióxido de carbono es un gas producido durante el metabolismo celular; se sabe que por cada molécula de oxígeno utilizada, dependiendo del nutriente, se produce en una relación de 1:1, 1:0.8 y 1:0.6 del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, respectivamente. Su valor normal es de 40 mmHg en el lado arterial y de 45 mmHg en el lado venoso.

Está compuesto de dos átomos de oxígeno y uno de carbono, por lo que su fórmula química es CO_2. Es un gas esencial en el control de la ventilación a nivel respiratorio y tiene un papel importante en el equilibrio ácido-básico, ya que, aun sin ser un ácido, es el principal productor del ácido carbónico, uno de los principales determinantes involucrados en el pH sanguíneo, como se delineará en su momento.

Su producción es de alrededor de 200 mL/min, lo que ocasiona un aumento de su concentración de 46 mmHg, sólo uno más que el de la sangre venosa, que es de 45 mmHg (el mismo que la presión intersticial), que es suficiente para su paso de los tejidos a la sangre, dado que su capacidad de disolución es 23 veces más alta que el oxígeno, por lo que se logra sin dificultad esa difusión a la sangre. En ella es transportado en tres formas distintas:

1. En el plasma, en el interior de los glóbulos rojos.
2. En forma de ácido carbónico (70%).
3. Unido a la hemoglobina (15 a 25%).

En la forma disuelta en el plasma a nivel venoso alcanza un PCO_2 de 45 mmHg que ocupa sólo 2.7 mL/100 mL

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de sangre, por lo que más de 70% de su transporte es a través de los eritrocitos; cuando el CO_2 pasa al plasma se convierte en ácido carbónico y se difunde a ellos, donde, por medio de la acción de la anhidrasa carbónica, es trasformado en bicarbonato, hasta llegar a los pulmones, donde el ciclo se revierte y es eliminado el CO_2 a los alveolos debido a su diferencia de presión con el CO_2 alveolar. De ahí que la concentración sanguínea dependa directamente del estado del volumen/minuto respirado por el paciente, por lo que existe una relación inversamente proporcional con él para mantener su valor normal de $PaCO_2$ de 40 mmHg a nivel arterial.[8]

Componente metabólico

El siguiente componente por delimitar es el metabólico; para que se lleven a cabo las reacciones metabólicas adecuadas dentro del organismo es necesario conservar un equilibrio ácido–básico adecuado, donde el pH, el PCO_2 y el HCO_3 adquieren una importancia relevante.

pH

Su definición es: "logaritmo negativo de la concentraciones de iones hidrógeno".

El pH normal está en el rango de 7.35 a 7.45 con una media de 7.4. Se llama acidemia cuando el pH sanguíneo es menor de 7.35 y alcalemia cuando está por encima de 7.45. Los términos acidosis y alcalosis se refieren a los procesos fisiopatológicos. La acidosis se caracteriza por el incremento del número de hidrogeniones en plasma, pero es importante saber que se puede desarrollar acidosis aun estando el pH dentro de un rango normal. Un ácido es una sustancia con la capacidad de ceder un protón; los protones son los que le dan el comportamiento ácido y, al hacerlo, se genera una base conjugada.

$$\underset{\text{Ácido}}{HA} \leftrightarrow \underset{}{H} + \underset{\text{Base conjugada}}{A}$$

Una base es lo contrario: es una sustancia capaz de aceptar un protón, dando lugar a una base conjugada.

$$\underset{\text{Base}}{B} + H \leftrightarrow \underset{\text{ácido conjugado}}{BH}$$

Normalmente existe una producción de hidrogeniones en sangre producto del metabolismo celular; se considera que existen de 35.6 a 43.6 nmol/L que mantienen el pH en un rango de 7.35 a 7.45 arterial. En general, se toma la cifra de 40 nmol/L, que expresado en mmol/L equivale a 0.000000040 mmol/L; de ahí que se exprese este valor en relación al pH, que es un valor negativo e indica el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno, dando el valor normal de 7.40. En forma más simplificada equivale a colocar un 0, un punto y siete ceros antes de la cifra normal de hidrogeniones, o sea, 40 nmol/L; así, un cambio en 0.1 en el pH equivale a una diferencia aproximada de 15 nmol/L; con un pH de 7.1 habrá una concentración de 85 nmol/L.

Por su relación con el pK de la solución, el valor normal del pH es de 7.4, que es la proporción de la fracción ionizada y no ionizada de aquélla; en otras palabras, es el nivel donde se encuentre 50% de las sustancias ionizadas y el otro 50% no. Todo valor por arriba de éste se llamará alcalosis y todo nivel por debajo de él acidosis.

Así, cuando se habla de que el pH disminuyó o es bajo, se indica que la solución tiene una capacidad mayor de entregar hidrogeniones: se torna ácida por la capacidad de cederlos y alcalina cuando dona sus hidrogeniones y éstos son captados por otras moléculas, disminuyendo su cantidad.

Esto es a lo que se refiere que el pH implique un valor negativo de la concentración de iones hidrógeno y explica que un aumento de iones hidrógeno se exprese como una disminución en el pH y viceversa.

Esta interrelación de los ácidos y las bases hace posible el mantenimiento del pH en 7.4 en el organismo. Los mecanismos implicados son sistemas amortiguadores y sistemas de compensación, los cuales evitan que el exceso de hidrogeniones produzca en sangre cambios drásticos en su pH debido a su capacidad de captar o liberar hidrogeniones. Los amortiguadores actúan rápidamente y equilibran a los hidrogeniones, que son producidos en forma inmediata, captándolos e incorporándolos a su molécula, convirtiéndolos en ácidos débiles. Pero no son capaces de lograrlo en forma total, de ahí la necesidad de que los sistemas compensadores, que son renales y pulmonares, actúen para equilibrar los hidrogeniones en plasma.

Los cuatro mecanismos amortiguadores son una solución de un ácido débil y su base conjugada:

1. Proteínas.
2. Fosfato.
3. Hemoglobina.
4. Bicarbonato. A excepción del bicarbonato, todos son capaces de amortiguar los cambios en el pH originado por ácidos no volátiles.

Las proteínas intracelulares actúan desplazando el Na y el K unidos a ellas hacia el medio extracelular para intercambiarlo por iones H, con la finalidad de amortiguar el pH. En el medio extracelular son capaces de captar y

ceder protones por medio de su grupo amino y carboxilo, comportándose en el medio interno como aniones.

Los fosfatos se encargan de 5% de la capacidad amortiguadora mediante la interacción del ácido fosfórico, que se convierte en una base al ceder un protón y formar el ácido fosfórico secundario, siendo estos dos los únicos con capacidad amortiguadora.[9]

$$H_3PO_4 \rightarrow H_2PO_4 \rightarrow H\ PO_4$$

La función de amortiguación de la hemoglobina está en relación con la capacidad de disociación del grupo imidazólico del aminoácido histidina, que está unida al hierro; su constante de disociación es de 7, lo que le confiere la propiedad ideal para captar protones mediante la liberación del O_2 que está unido a ella. Esta capacidad de captar los iones H es la que le da su función de *buffer*.

El sistema ácido carbónico/bicarbonato ocupa el lugar más importante en la amortiguación del pH, ya que, aunque no es muy potente desde el punto de vista químico debido a su pK (que es de 6.1), es un sistema abierto presente en los medios intracelulares y extracelulares, capaz de intercambiarse en forma continua a dos niveles: nivel pulmonar por la eliminación de CO_2 y renal por el intercambio de solutos por el HCO_3.

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H + HCO_3$$

La ecuación de Henderson-Hasselbach explica esta relación de la base y el ácido y sirve para que se comprenda la relación del HCO_2/H_2CO_3 de 20/1 de la cual depende el pH, ya que cuando está incrementada se habla de alcalosis y cuando está baja de acidosis.

$$pH = Pk + \log \text{base/ácido}.$$

El Pk es el pH de una sustancia en solución disociada a 50%.

Pk de la sangre = 6.1.
pH = 6.1 + log bicarbonato/ácido carbónico.
pH = 6.1 + log 25.4/1.27 (20/1).
pH = 6.1 + log 20.
pH = 6.1 + 1.3 = > 7.4.

En otras palabras:

$pH = pK + \log (HCO_3 / H_2CO_3)$.
$7.4 = 6.1 + \log (HCO_3 / H_2CO_3)$.
$\text{Log} (HCO_3 / H_2CO_3) = 1.3$.
$(HCO_3 / H_2CO_3) = 20$.

El sistema ácido carbónico/bicarbonato es el único que se mide en la clínica, pero siempre es importante tomar en cuenta la determinación de la albúmina, ya que como proteína da un comportamiento negativo al pH. En los pacientes con hipoalbuminemia existirá un margen de error cuando se esté buscando la determinación de la fisiopatología del desequilibrio, principalmente en las acidosis metabólicas, si no se toma en cuenta, al igual que el nivel de cloro urinario.[10]

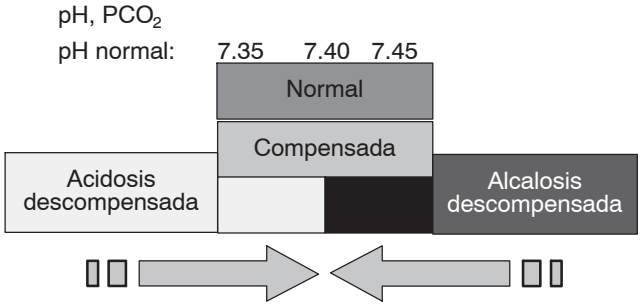


Figura 21-3. Interpretación gasométrica.

Estos sistemas de amortiguación, aunque van a intervenir en forma inmediata, son incapaces de eliminar del organismo los hidrogeniones cuando exista una producción en exceso; en ese caso será necesaria la intervención de los mecanismos compensatorios, el respiratorio y el renal (figura 21-3).

Mecanismo de compensación respiratoria

El PCO_2 es el principal determinante de la ventilación pulmonar y de los mecanismos de compensación respiratoria; su eliminación es directamente proporcional a la concentración de H_2CO_3.

Cuando existe variación en la relación de 20/1 del bicarbonato/ácido carbónico, el cambio en el nivel de hidrogeniones es captado por los quimiorreceptores carotídeos aórticos y del bulbo raquídeo que producirán un respuesta de la ventilación y la subsecuente eliminación del bióxido de carbono.

Cuando se produce un incremento de los hidrogeniones, éste es captado por los quimiorreceptores y se produce un estímulo nervioso que incrementa la ventilación pulmonar, aumentando la eliminación del CO_2. Como la concentración del H_2CO_2 es proporcional a éste, tenderá a disminuir su concentración y corregir la acidosis.

Por el contrario, cuando la cantidad de hidrogeniones disminuye, el estímulo es captado por los quimiorreceptores, que producirán una disminución de la ventilación pulmonar, incrementándose el CO_2 y, a su vez, el ácido carbónico, que tratará de compensar el estado alcalósico que provocó el estímulo inicial.[11]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

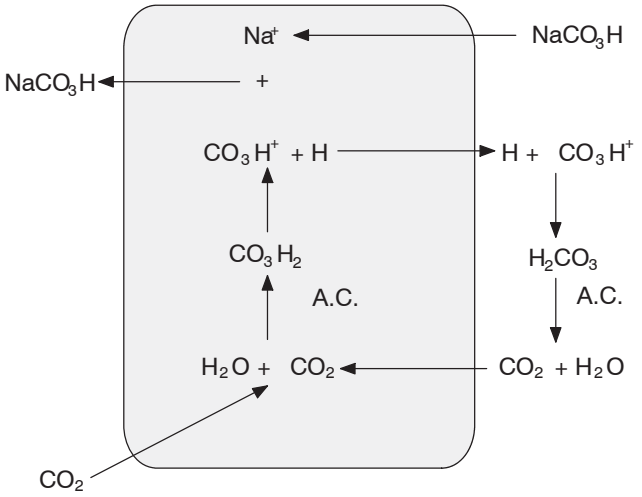


Figura 21-4. Mecanismos de compensación renal.

Mecanismo de compensación renal

La función principal del riñón es conservar la homeostasis interna y el equilibrio ácido-básico. Esto último lo realiza mediante la regulación de la concentración del HCO_3 en plasma, que es el principal componente metabólico.

El bicarbonato se filtra en forma total a nivel glomerular hasta alcanzar una concentración igual a la del plasma, después es reabsorbido en su totalidad en un porcentaje de 85% en el túbulo contorneado proximal y de 15 a nivel del asa de Henle.

Se realiza intercambiándose por los iones hidrógeno; este intercambio se gobierna a través de la concentración de éstos en la célula tubular. Los hidrogeniones van en la orina por acción de la anhidrasa carbónica en forma de agua y el CO_2 que se produce es reintegrado a la célula tubular para continuar el ciclo[12] (figura 21-4).

Alteraciones metabólicas

En este apartado se describirán las alteraciones metabólicas y sus causas, y al final se hablará de su interpretación en forma breve y complementaria a la establecida en el capítulo de desequilibrio ácido-básico.[12]

Acidosis metabólica

Se caracteriza por un incremento en el número de hidrogeniones en la sangre debido a un aumento en su producción o a una pérdida de las bases; por lo tanto, se manifiesta por una disminución del pH por abajo del valor normal.

Las causas son diversas y su interpretación está relacionada con el valor del hiato o brecha aniónica, el llamado *anion gap.*

Las cargas eléctricas positivas y negativas en el medio ambiente interno del cuerpo humano deben estar equilibradas; sin embargo, a nivel sanguíneo existe una diferencia no medida entre los cationes extracelulares (principalmente el Na) y los aniones extracelulares (Cl + HCO_3), diferencia de valor negativo que recibe el nombre de *anion gap* o hiato aniónico, cuyo valor normal es de 8 a 12 y que es dada en forma importante por las proteínas de carga negativa, principalmente la albúmina. En general, los demás cationes, como K, Ca, Mg, etc., no se toman en cuenta en la práctica, porque se equilibran con los aniones fosfatos, sulfatos, ácidos orgánicos, etc., aunque en diferentes artículos se aconseja tomar en cuenta el K además del Na para obtener un valor más cercano al real.

Cuando este valor está elevado en el paciente que presenta acidosis metabólica, éste presenta una de tres cosas:

a. Un aumento de aniones que pueden ser de origen exógeno (como metanol, propilenglicol, salicilatos, etc.) o endógeno (como lactato, urea, cetonas etc.).
b. Una disminución de los cationes que no se tomaron en cuenta en la fórmula (K, Ca, Mg).
c. Un incremento en los valores de las proteínas que, como ya se mencionó, funcionan como carga negativa (figura 21-5).

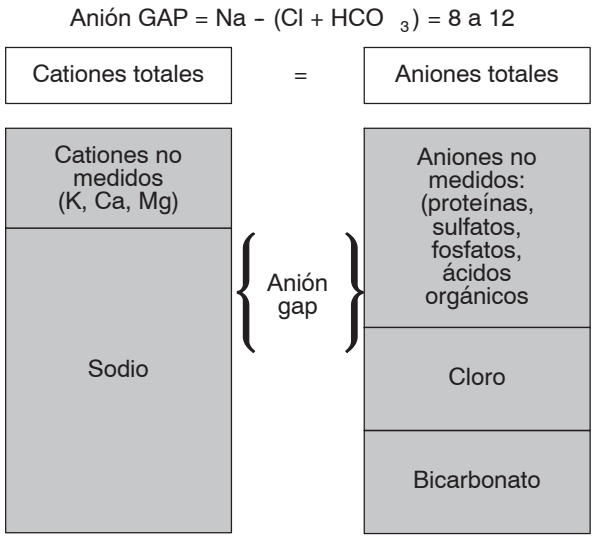


Figura 21-5. Brecha aniónica.

A su vez, cuando el *anion gap* es normal en el paciente con acidosis metabólica, indicará que éste ha tenido una pérdida de bicarbonato ya sea por vía renal o digestiva, o pérdida de la capacidad de acidificación urinaria o una sobrecarga ácida[13] (hidrocloruro de arginina, cloruro de amonio, NPT).

Ante este hecho el paciente reaccionará con un incremento en el patrón respiratorio tratando de eliminar el CO_2, de disminuir el PCO_2 sanguíneo, y por lo tanto el H_2CO_3, para compensar la ganancia o pérdida de bases.

Un detalle que hay que tomar en cuenta en las acidosis metabólicas es que, aunque el *anion gap* sirve para diferenciar la acidosis causada por hipercloremia de la secundaria por la ganancia de aniones no medidos, su valor es poco confiable en los pacientes con hipoalbuminemia, alteración muy frecuente en los pacientes hospitalizados, pudiéndose enmascarar el aumento de la brecha aniónica secundario a la disminución de la albúmina. Por ello se han realizado estudios en los que se sugiere que en los pacientes con hipoalbuminemia el *anion gap* observado pueda ser ajustado según la siguiente regla: *anion gap* ajustado = *anion gap* observado + 0.25 x ([albúmina normal] - [albúmina observada]), donde las concentraciones de albúmina son en g/L; si se dan en g/dL el factor es de 2.5. Este ajuste devuelve la diferencia de aniones a la escala familiar de valores que se aplican cuando la concentración de la albúmina es normal.

Cada g/L de disminución de la albúmina sérica de su valor normal causará una subestimación del *anion gap* observado en 0.25 mEq/L.[14]

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica se debe a una elevación del bicarbonato plasmático, secundaria a una retención de éste o a una pérdida gastrointestinal o renal de hidrogeniones.

La causa más frecuente es la iatrógena, por la administración inadecuada de aquél, depleción de volumen gastrointestinal por succión gástrica y vómito, donde ocurre una pérdida importante de HCl; hay causa renal secundaria al uso de diuréticos de asa y tiazidas, que ocasionan depleción de volumen extracelular e hiperaldosteronismo secundario que incrementa la excreción de H a nivel tubular, aumentando en una proporción de 1:1 la producción de HCO_3 que pasa a la circulación general ocasionando alcalosis. La hipocalemia es otra causa de alcalosis metabólica, ya que el K intracelular emigra al espacio extracelular, intercambiándose por H y ocasionando una acidosis paradójica intracelular, ya que se acompañará de alcalosis extracelular. La forma de compensación es un aumento del CO_2 para incrementar la producción de H_2CO_3 y equilibrar las cargas; por ello, al disminuir la concentración de hidrogeniones, ésta es captada por los quimiorreceptores y se produce hipoventilación.[15]

Acidosis respiratoria

Se produce cuando no existe una adecuada eliminación del CO_2, por lo que se incrementará el nivel sanguíneo del PCO_2 con la consecuente producción de H_2CO_3 y disminución del pH.

Las causas pueden ser de origen pulmonar, por trastorno obstructivo alto (cruz, epiglotitis, etc.) o bajo (asma, bronquiolitis, bronquitis crónica, etc.), problema a nivel del parénquima pulmonar (neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo, enfisema, etc.) o por una alteración extrapulmonar dada por alteración de la caja torácica (malformaciones, tórax inestable), debilidad muscular (miastenia *gravis,* Guillain-Barré) o nerviosa por lesión central.

La compensación será vía renal al incrementarse la reabsorción de HCO_3 y la eliminación de H.[16]

Alcalosis respiratoria

La manifestación principal estará dada por un incremento en la eliminación del CO_2, lo que disminuirá el nivel del PCO_2 sanguíneo y en consecuencia del H_2CO_2, y aumento del pH.

Las causas pueden deberse a un proceso, a lesión o a enfermedad neurológica (TCE, HIC, meningoencefalitis, enfermedad cerebrovascular, etc.) o pulmonar (embolismo pulmonar, asma etc.), a intoxicación por salicilatos o a insuficiencia hepática.

Esto ocasionará que en el riñón disminuya la reabsorción de bicarbonato y se incremente la eliminación de hidrogeniones por orina, se intercambien el potasio y el fósforo por el H intracelular, todo como medida de compensación para normalizar el pH.[17]

ANÁLISIS GASOMÉTRICO

Al analizar una gasometría se encuentran dos componentes: la oximetría y el equilibrio ácido-básico (cuadro 21-2).

Oximetría

Permite conocer el estado de oxigenación del paciente en sus dos formas: la disuelta en la sangre (PaO_2), que

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 21-2. Alteraciones del equilibrio ácido-básicos primarios

Alteración primaria	pH	PCO_2	Bicarbonato	Exceso de bases
Acidosis metabólica	↓	↓ N	↓	↓
Acidosis respiratoria	↓	↑	↑ N	↑ N
Alcalosis metabólica	↑	↑ N	↑	↑
Alcalosis respiratoria	↑	↓	↓ N	↓ N

se medirá en mmHg, y la ligada a la hemoglobina (saturación de hemoglobina).

La PaO_2 normal es de 80 a 100 mmHg, considerándose hipoxemia una disminución menor de 80 mmHg, aunque para considerar que el paciente esté en insuficiencia respiratoria se pide que sea menor de 60 mmHg.

La saturación arterial de O_2 normal es de 94 a 100%, considerándose normales las cifras mayores de 94%.

Con ella se pueden determinar diferentes fórmulas de monitoreo respiratorio y hemodinámico, que se ven en la sección correspondiente del libro.[18]

Equilibrio ácido-básico

Los parámetros ácido-básicos que procesan en forma real la mayoría de los gasómetros son el pH y el PCO_2; los demás (CO_2T, HCO_3, Ex Base) los deducen de los primeros dos. Es por ello que se seguirán tres reglas (llamadas de oro y que se engloban al final), derivadas del diagrama ácido-básico de Siggaard-Andersen, que sirven para un análisis práctico de las gasometrías, tomándose como base para la interpretación el pH de 7.4 y el valor de 40 mmHg para el $PaCO_2$, que ya fueron referidas en el capítulo de equilibrio ácido-básico pero servirán para facilitar el entendimiento y reflexión de este capítulo (figura 21-6).

CONCLUSIONES

En este capítulo se han revisado los tipos de muestras gasométricas, sus componentes, los sistemas de amortiguamiento y los sistemas de compensación, a fin de entender la homeostasis interna que trata de mantener el pH adecuado que permita una adecuada reacción de oxidorreducción, aun el establecido. La interpretación gasométrica del equilibrio ácido-básico se puede revisar siguiendo las tres reglas de oro descritas en el capítulo 19 de este mismo libro y observando el nanograma.

Si hay dudas en la participación del componente metabólico al observar el HCO_3 real, el HCO_3 estándar o el exceso de base, se puede revisar el nanograma ácido-básico de Siggaard-Andersen[20] (figura 21-7). Este nanograma se usa para calcular las áreas de compensación de trastornos del equilibrio ácido-base y menciona lo siguiente:

El estado ácido-base de un paciente puede estimarse al graficar los valores de $PaCO_2$ y pH. Las líneas diagonales y la escala ubicada en el vértice superior izquierdo permiten estimar el exceso de base, mientras que la escala horizontal ubicada en el centro del gráfico permite estimar la concentración de bicarbonato estándar. El punto obtenido puede caer en las áreas: normal, de alcalosis respiratoria no compensada (hipocapnia aguda), de alcalosis respiratoria compensada (hipocapnia crónica), de acidosis metabólica compensada (déficit de base crónico), de acidosis metabólica no compensada (déficit de base agudo), de acidosis respiratoria no compen-

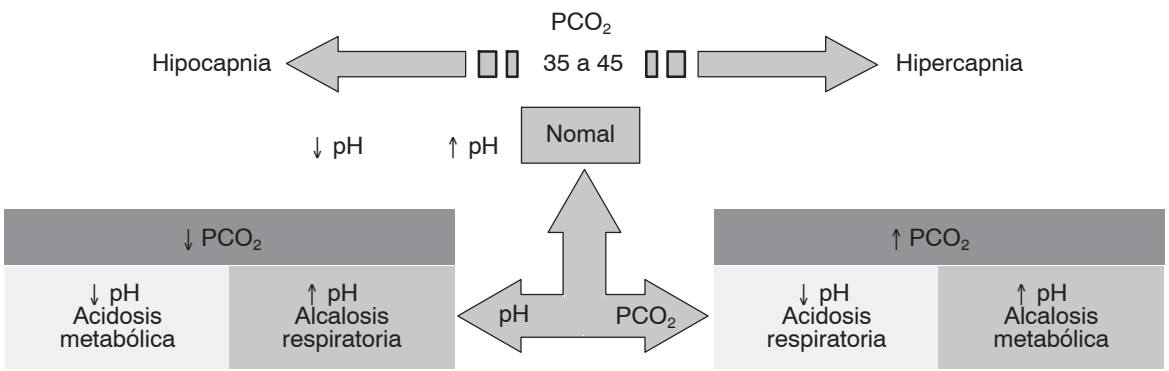


Figura 21-6. Interpretación gasométrica PCO_2.

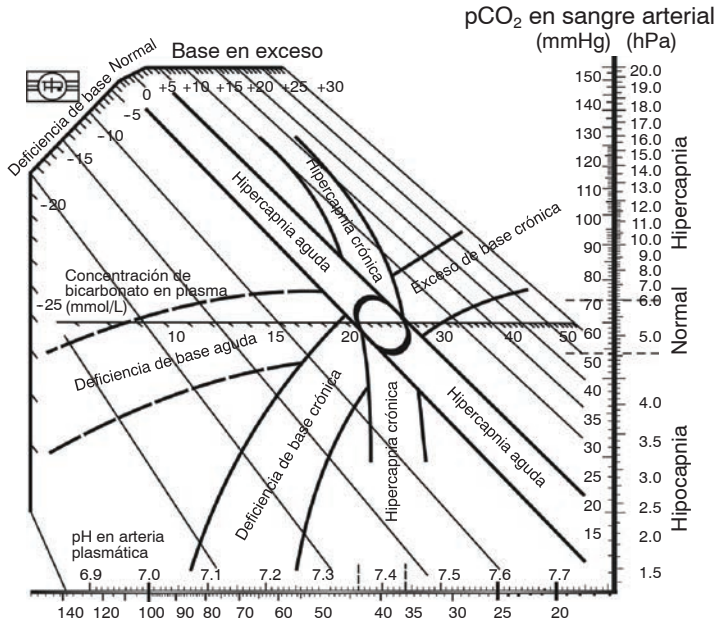


Figura 21-7. Nomograma básico de Siggaard-Andersen.

sada (hipercapnia aguda), de acidosis respiratoria compensada (hipercapnia crónica) o de alcalosis metabólica (exceso de base crónico). Un punto ubicado entre dos áreas diferentes puede indicar el paso de un estado no compensado a uno compensado o la existencia de trastornos mixtos.

REFERENCIAS

1. **Gilbert H, Vender JS:** Arterial blood gas monitoring. *Crit Care Clin* 1995;11(1):233-248.
2. **Zimmerman JL, Dellinger R:** Blood gas monitoring. *Crit Care Clin* 1996;12(4):865-874.
3. **Subashini R, Shane Y, Mihae Y, Dziebra A:** Uncompensated metabolic acidosis: an under recognized risk factor for subsequent intubation requirement. *J Trauma* 2004;57:993-997.
4. **Pizarro D:** Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base más frecuentes en el paciente con diarrea. *Bol Med Hosp Infant Mex* 62:57-68.
5. **Sánchez M:** Valores de referencia de pH y gases arteriales en niños y adultos de San José de Costa Rica. *Rev Costarric Cienc Med* 7(4):343-348.
6. **Dellinger R:** Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med* 2007;35(11):2630-2636.
7. **Véliz PR, Torres BM, Olvera HC:** Alteraciones del 2-3 DPG del eritrocito y la P50 durante la evolución del shock séptico del lactante. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1983;40:198-207.
8. **Story DA, Bellomo R:** Henderson-Hasselbach *versus* Stewart: otra controversia sobre el estado ácido-base. *Crit Care Shock* 2002:5(2):59-63.
9. **Doldán O:** Trastornos del equilibrio ácido-básico. *Pediatr* 2006;33(1):32-41.
10. **Rosa C, Bellón M, Mena C:** Gasometría: manejo del equilibrio ácido-base. En: *Tratado de enfermería: cuidados críticos pediátricos y neonatales.* //www.eccpn.aibarra.org/, 2006.
11. **Gómez J, Sáenz J, Estremadoyro L, Benito G, Miyahira J *et al.*:** Determinación del CO_2 total en sangre periférica por micrométodo. *Rev Méd Hered* 1994;5(4)187-191.
12. **Vladimir F, Jabor A, Kazda A, Figge J:** Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;165:2246-2251.
13. **Reilly R, Anderson R:** Interpreting the anion gap. *Crit Care Med* 1998:1771-177.
14. **Figge J, Jabor A, Kazda A, Vladimir F:** Anion gap and hipoalbuminemia. *Crit Care Med* 1998;26:1807-1810.
15. **Wong F:** A new approach to ABG interpretation. *Medsurg Nurs* 2009;4:205-207.
16. **Ruiz M, Ortiz C, Sánchez J, Peña A:** Trastornos del equilibrio ácido-base. En: *Técnico especialista en laboratorio*. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha, Laboratorio del Hospital Clínico "Virgen de la Victoria" de Málaga. 2006;1: 23-35.
17. **Fernández J, Álvarez J:** Interpretación de la gasometría arterial. *Medicine* 2006;9(68):4406-4409.
18. **Claydell H, Derrico D:** The art of arterial blood gas measurement. *Am J Nurs* 1999;99(8):26-32.
19. **Dubin A, Menises M, Masevicius F, Moseinco M, Olmos D *et al.*:** Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007;35: 1264-1270.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

20. **Valverde M, Martos J, Barroco F:** Formulaciones y monogramas en urgencias, emergencias y cuidados críticos. En: *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.* http://tratado.uninet.edu/c1301i.html.
21. **Toftegaard Ress S, Andreassen S:** Evaluation of a method for converting venous values of acid-base and oxygenation status to arterial values. *Emerg Med J* 2008;26:268-272.
22. **Khemani R, Patel N, Bart R, Newth J:** Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO_2/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest* 2009;135:662-668.
23. **Hinkelbein J, Floss F, Denz C, Krieter H:** Accuracy and precision of three different methods to determine PCO_2 ($PaCO_2$ *vs.* $PetCO_2$ *vs.* $PtcCO_2$) during interhospital ground transport of critically ill and ventilated adults. *J Trauma* 2008;65:10-18.
24. **Handy J, Soni N:** Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. *Br J Anaesth* 2008;101:141-150.
25. **Thomas F, Hoffman T, Handrahan D, Crapo R, Snow G:** The measure of treatment agreement between portable and laboratory blood gas measurements in guiding protocol-driver ventilator management. *J Trauma* 2009;67:303-314.
26. **Coule L, Truemper E, Steinhart C, Lutin W:** Accuracy and utility of a continuous intra-arterial blood gas monitoring system in pediatric patients. *Crit Care Med* 2001;29(2):420-426.
27. **Véliz PR, Olvera HC, Garza HR, Ortiz MA, Gaxiola AL:** Efecto de la transfusión sanguínea sobre los valores de 2-3 DPG del eritrocito y la P 50 en lactantes sépticos. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1985;42:415-423.
28. **Shwartz W, Relman A:** A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders "Whole-blood buffer base" and "Standard Bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration. *Surv Anesth* 1964;8 (4):325-326.
29. **Atkins E:** Assessment of acid-base disorders. *Can Med Ass J* 1969;100:992-998.
30. **Lee S, Hong Y, Han C, Kim S, Moon S *et al.:*** Concordance of end-tidal dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;67:256-260.

Capítulo 22

Bronquiolitis grave

Martín Vega Malagón, Anette C. Sánchez Trejo, Luz María Vega Malagón, Pedro Durán Hernández

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis es un padecimiento agudo de las vías respiratorias bajas que afecta a lactantes menores de dos años de edad. Su incidencia es mayor en invierno y primavera; es de origen viral, principalmente por virus sincicial respiratorio, y en menor proporción por otros, como influenza, parainfluenza, adenovirus, rinovirus y *Mycoplasma*.

Es la primera causa de ingreso a los servicios de pediatría en menores de un año de edad. En EUA ingresan por año cerca de 95 000 niños con infección de vías respiratorias bajas, con una mortalidad de 4 500 casos por año. La morbilidad sigue siendo alta, aunque por fortuna la mortalidad es baja, de 1 a 4%, casos en los que se han identificado factores de riesgo de gravedad, como edad menor de tres meses, prematurez, cardiopatía congénita, displasia broncopulmonar y padecimientos con inmunosupresión.

Se han publicado diversos métodos o escalas de evaluación de la gravedad que por sí solos no han sido de mucha utilidad; sin embargo, cuando se utilizan en forma integral y secuencial de la evolución podrán detectar el deterioro de la enfermedad y establecer en forma oportuna y adecuada un tratamiento mejor.

A pesar de la alta incidencia de la bronquiolitis, hasta el momento no existe un tratamiento específico y efectivo. Hoy en día el tratamiento se ha polemizado por la gran cantidad de recomendaciones, como las terapias clásicas y las novedosas. Ambas causan mucha controversia y son poco alentadoras cuando se analizan científicamente. La revisión del tema pretende analizar los aspectos fisiopatológicos, de diagnóstico y principalmente de técnicas o métodos para estadificar la gravedad con métodos objetivos y secuenciales que aporten elementos para un mejor tratamiento, además de referir los manejos aceptados basándose en su nivel de recomendación.

DEFINICIÓN

La bronquiolitis es una enfermedad aguda de vías respiratorias bajas con inflamación de los bronquiolos, de origen viral; se manifiesta por un primer cuadro de sibilancias y espiración prolongada. Afecta a lactantes menores de dos años de edad, aunque algunos autores señalan que no hay evidencia para considerar una mayor edad como factor excluyente del diagnóstico.

En 1898 Holt la describió como una enfermedad catarral grave. En 1983 McConnochie la definió como un primer episodio agudo de sibilancias acompañadas de un cuadro rinofaríngeo viral.[1,2]

ETIOLOGÍA

La bronquiolitis es causada por agentes virales. El virus sincicial respiratorio (VSR) produce de 70 a 85% de los casos. A los dos años de edad 90% de los niños ya han presentado infección por este virus y 40% de ellos desarrollarán infección del tracto respiratorio bajo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El VSR es un virus RNA del grupo *Paramixovirus* y se encuentran dos subtipos: A y B. El subtipo A se relaciona con una mayor gravedad. La infección por VSR no garantiza inmunidad permanente o prolongada; por lo tanto, puede presentarse reinfección posterior, lo que para efectos de la definición ya no se consideran cuadros de bronquiolitis.[3] El mecanismo de transmisión es por contacto directo con secreciones de enfermos, luego el VSR penetra en el cuerpo a través de las mucosas de ojos, nariz o boca.

Otros agentes encontrados con menor frecuencia son los virus parainfluenza 1, 2, 3 y 4, adenovirus 3, 7, 21, influenza A y B, rinovirus y *Mycoplasma pneumoniae,* que suele asociarse a un agente viral.[4]

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta en forma epidémica en invierno y principios de primavera, con un pico máximo de noviembre a marzo, aunque también hay casos durante el resto del año, por lo general ocasionados por otros virus. Predomina en el sexo masculino en proporción 1.5:1.

Se presenta desde los dos meses hasta los dos años de edad con un pico máximo entre los 6 y los l2 meses, aunque con mayor gravedad en los menores de tres meses, puesto que estos últimos tienen niveles menores de IgA secretora, lo que favorece el desarrollo de la infección (cuadro 22-1).

El número de hospitalizaciones por bronquiolitis se ha incrementado de manera importante en las últimas décadas, de 12.9 por 1 000 casos en 1980 a 20 por 1 000 en 1996. Uno de los factores involucrados en este aumento parece ser la deficiencia de vitamina D, que contribuye a una enfermedad más severa. Además, también contribuye la disparidad en el criterio médico para evaluar al paciente, lo que hace evidente la necesidad de contar con escalas bien establecidas para el diagnóstico y el tratamiento del paciente.[5,28,29]

Cuadro 22-1. Factores de riesgo para desarrollo de bronquiolitis

Época epidémica (noviembre-marzo)
Menores de 12 meses de edad
Varones
Lactancia artificial
Vivienda desfavorable
Hacinamiento
Medio urbano
Patología respiratoria neonatal
Exposición al humo del tabaco (tabaquismo durante el embarazo)
Guarderías

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se produce necrosis del epitelio bronquial que disminuye la luz de los bronquiolos, y que junto con el edema de la submucosa y la hipersecreción produce densos tapones de moco.

No se produce daño a las células elásticas ni al músculo liso. Hay desaparición de los cilios con infiltrado peribronquiolar de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. El resultado es un proceso obstructivo parcial o total de vías respiratorias pequeñas.[1,6]

PATOGENIA

La infección es de carácter localizado y afecta a la mucosa de vías respiratorias inferiores, con un periodo de latencia de uno a tres días. A pesar de no haber viremia, la diseminación de la toxina puede producir síntomas generales.

Los lactantes menores de seis meses de edad presentan además factores que favorecen la gravedad, como:

a. Estrechez de la vía aérea.
b. Escasa longitud.
c. Menor perfusión alveolar.
d. Escasas comunicaciones intraalveolares.
e. Inmadurez de los sistemas de defensa, principalmente de IgA secretora.

FISIOPATOLOGÍA

Las consecuencias se deben tanto al efecto citopático del virus como a la respuesta inflamatoria del huésped, dando como resultado los principales efectos de necrosis celular, edema e hipersecreción y favoreciendo la obstrucción de las vías respiratorias terminales.

Existen tres tipos de obstrucción:

1. **Obstrucción valvular parcial:** únicamente permite la entrada de aire, produciendo atrapamiento de aire distal o enfisema.
2. **Obstrucción valvular parcial:** permite sólo la salida de aire, lo que favorece la formación de atelectasias en forma temprana.
3. **Obstrucción total:** impide el paso de aire a nivel alveolar o gran aumento en la resistencia con formación lenta de atelectasias.[7]

El aumento en la resistencia al flujo aéreo, junto con el aumento del volumen pulmonar residual (VRP), disminuye la distensibilidad y aumenta la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador, lo que incrementa el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno, desencadenando dificultad respiratoria.

Como consecuencia de la obstrucción al paso de aire se producen microatelectasias, lo que provoca alteración en la ventilación alveolar, desencadenando cortocircuitos que se traducen en hipoxemia, mayor trabajo respiratorio y consumo de oxígeno.

Al permitir la entrada de aire a los alveolos, aunque tiene dificultad para salir, se produce retención de aire o enfisema que altera la relación ventilación/perfusión, comprometiendo aún más la oxemia y produciendo principalmente retención de CO_2 (hipercapnia) (figura 22-1).

Al incrementarse la obstrucción se presenta mayor espiración prolongada y sibilancias, acentuándose la hipoxemia, la hipercapnia y la dificultad respiratoria, produciéndose secundariamente una afección multiorgánica. La diferencia arterioalveolar de oxígeno estará muy aumentada.[8]

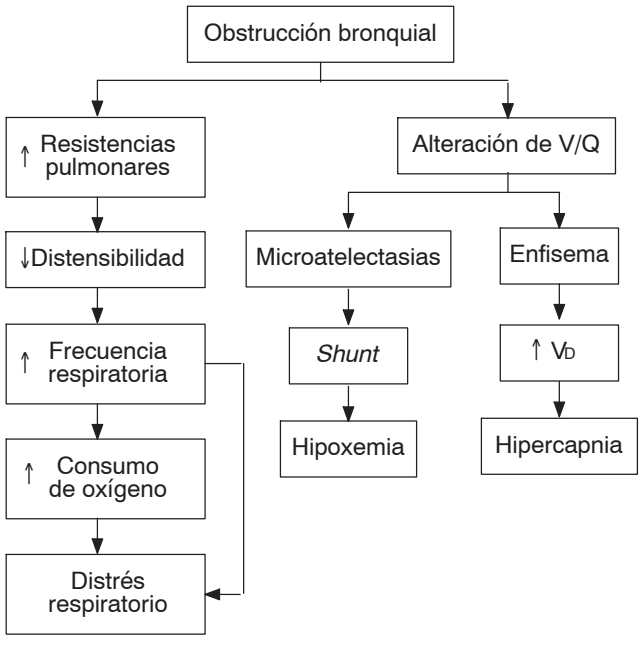


Figura 22-1. Fisiopatología.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad puede presentarse desde una forma muy leve que no necesite internamiento hasta una forma grave que en ocasiones requiera ventilación mecánica y manejo en terapia intensiva. La gravedad depende de factores predisponentes, así como del diagnóstico y el tratamiento oportunos.

Habitualmente el cuadro clínico comienza con cuadro rinofaríngeo o coriza caracterizado por estornudos, rinorrea, tos y febrícula. Después de dos a tres días la tos se intensifica y aparecen signos de obstrucción, manifestada por sibilancias inicialmente espiratorias; en la fase tardía inspiratoria, además de espiración prolongada hay estertores crepitantes y subcrepitantes; dependiendo del compromiso pueden escucharse con el estetoscopio, y a distancia en la fase grave. Se agregan al cuadro datos de dificultad respiratoria como taquipnea, aleteo nasal, tiros intercostales y retracción xifoidea, o de mayor gravedad como quejido espiratorio, irritabilidad, letargia, cianosis o apnea, cuya frecuencia tiene relación con la menor edad del paciente.[1-3]

Con frecuencia los pacientes son lactantes eutróficos, sin facies tóxica (a excepción de los que están en una fase avanzada, en quienes se observa letargia o alteración del estado de alerta). Hay aumento del diámetro anteroposterior del tórax y puede haber hepatomegalia ficticia por descenso del diafragma.

Las manifestaciones clínicas pueden progresar rápidamente y comprometer la vida, por lo que se han creado algunas tablas o escalas de estadificación de la gravedad. Siempre será conveniente graduar la gravedad en cualquier enfermedad, para así establecer un mejor tratamiento. La Academia Americana de Pediatría (AAP), en su Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la bronquiolitis en el año 2006, y la Guía Clínica Nacional de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* del año 2006, consideran que no es útil una evaluación aislada a causa de la variabilidad entre los diferentes observadores, pero sí son útiles evaluaciones seriadas que establezcan la progresión del cuadro y la respuesta al tratamiento, lo que ayudará a establecer medidas apropiadas en forma oportuna, sobre todo porque no existe ningún tratamiento científicamente bien fundamentado o efectivo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 22-2. Escala de Downes modificada por Ferrés

	Sibilancias	Tiraje	FR	FC	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Buena simétrica	No
1	Final espiración	Subcostales, intercostales	31 a 45	> 120	Regular simétrica	Sí
2	Toda espiración	+ supraclavicular + aleteo nasal	46 a 60	0	Muy disminuida	
3	Inspiración espiración	+ supraesternal	< 600	Tórax silente		0

Crisis leve: 1 a 3, crisis moderada: 4 a 7; crisis grave: 8 a 14.[10]

CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD

Una de las primeras escalas utilizadas fue la de Downes, en l970, originalmente diseñada para valorar la dificultad respiratoria en recién nacidos; dicha escala fue modificada por Wood y posteriormente por Ferrés, y hoy en día se usa en bronquiolitis[9] (cuadro 22-2).

Otra escala utilizada en forma muy práctica y de fácil interpretación para evaluar la gravedad es la que clasifica la bronquiolitis en leve, moderada y severa, o en grupos A, B y C. También se puede considerar la escala de Silverman para la evaluación del paciente (cuadro 22-3).

También se ha utilizado en la clasificación la *Respiratory Distress Assessment Instrument* (RDAI), diseñada originalmente en l987 por Lowell para valorar la respuesta al tratamiento con broncodilatador en lactantes con sibilancias; en ella se considera mejoría al encontrar entre la puntuación basal y la final una diferencia igual o mayor de cuatro puntos después del tratamiento[10] (cuadro 22-4).

Los datos de dificultad respiratoria constituyen mecanismos de compensación que están en relación con el grado de afección. Aunque existen signos específicos de bronquiolitis, el comportamiento y la severidad no siempre dependen de factores de riesgo. Existen algunos signos de mayor gravedad:

- Alteración del estado de alerta.
- Hipoxemia e hipercapnia.
- Acidosis metabólica y mixta severa.
- Cianosis.
- Apnea.

La hipoxia es uno de los mejores factores predictivos de gravedad que se correlacionan estrechamente con el grado de severidad.[3] Además, es un signo que puede ser de fácil monitoreo mediante la saturación de oxígeno determinada por medio de la oximetría de pulso; es una técnica rápida, sencilla y no invasiva, útil en el paciente en el servicio de urgencias u hospitalizado. La saturación es un indicador de la necesidad de administrar oxígeno suplementario.[12,13] En algunos casos será necesaria la toma de gasometría arterial para una mejor determinación de la oxigenación en sangre, aunque no se considera un procedimiento de rutina. La cianosis es otro indicador de gravedad, pero es poco sensible en caso de hipoxia leve.

La apnea es también un indicador de gravedad que se correlaciona con alteración del centro respiratorio secundario a hipoxia e hipercapnia.

Cuadro 22-3. Clasificación y tratamiento de la bronquiolitis

Criterios	Clase	Tratamiento
Grado leve: sin criterios de riesgo o pacientes del grupo B con adecuada respuesta al tratamiento	A	Alta con tratamiento ambulatorio
Grado moderado: un factor de riesgo relativo	B	Manejo en urgencias y observación
Grado grave: un criterio absoluto y dos o más criterios relativos	C	Ingreso y manejo hospitalario

Cuadro 22-4. Clasificación de la RDAI

	0	1	2
FR	< 45 rpm	46-60 rpm	> 60 rpm
Auscultación pulmonar	Hipoventilación leve, sibilancias o subcrepitantes al final espiración	Hipoventilación moderada, sibilancias en toda la espiración	Hipoventilación severa, sibilancias, inspiración y espiración
Retracciones	Leves: subcostal, intercostal	Moderada: supraclavicular, aleteo nasal	Intensas: supraesternal
$SatO_2$	> 95%	92 a 95%	< 92%

Cuadro 22-5. Factores de riesgo para bronquiolitis grave

Absolutos	Relativos
1. Afectación importante del estado general	1. FR > 60/min
2. Intolerancia alimentaria	2. Edad < 6 semanas o 3 meses
3. Hipoxia (SpO_2 < 91% con aire ambiental)	3. Patología cardiaca subyacente
4. Apnea	4. Patología pulmonar cónica grave:
	• Displasia broncopulmonar
	• Enfisema lobar
	• Hipoplasia pulmonar
	• Fibrosis quística
	5. Inmunodepresión
	• Inmunodeficiencia congénita
	• Inmunodeficiencia adquirida
	6. Rechazo o intolerancia parcial a la alimentación
	7. Dificultades sociofamiliares o logísticas
	• Distancia al centro de atención
	• Cuidados familiares poco confiables
	• Rechazo del alta por parte del familiar

Puede encontrarse también alteración del estado de alerta en grado variable, desde irritabilidad hasta somnolencia o apnea, y se relaciona con la severidad por hipoxia e hipoperfusión cerebral en fase avanzada (cuadro 22-5).

Como parte de la evaluación del paciente deben tomarse en cuenta situaciones especiales o factores de riesgo que modifiquen la toma de criterios acerca de la clasificación y el manejo.[13,14]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de bronquiolitis aguda es clínico, basado en las manifestaciones características y acompañado del primer episodio de sibilancias en menores de dos años de edad, sobre todo en época de epidemia de virus sincicial respiratorio.

Existen algunos estudios complementarios que sólo servirán de apoyo diagnóstico o para evaluar algunas complicaciones:

a. **Radiografía tele de tórax:** no hay un patrón específico, pero sí algunos datos muy sugestivos de la enfermedad, principalmente de retención de aire, como hiperclaridad pulmonar, abatimiento del diafragma, horizontalización de los arcos costales, aumento de la trama broncovascular con infiltrado peribronquial y corazón en gota.[2,9,31]
b. **Biometría hemática:** puede presentarse leucocitosis leve por el proceso infeccioso con predominio de linfocitos. En pacientes con fiebre persistente se debe considerar examen general de orina, para documentar infección urinaria.[9]
c. **Gasometría arterial:** sobre todo en cualquier paciente con cierto grado de dificultad respiratoria, que puede presentar acidosis respiratoria o mixta, según la gravedad, con hipoxemia o hipercapnia.
d. **Determinación de antígeno del virus sincicial respiratorio por inmunofluorescencia:** no está indicado de rutina.

TRATAMIENTO

A pesar de que la bronquiolitis aguda es la infección respiratoria más frecuente durante la lactancia y su morbimortalidad se ha incrementado, se ha avanzado muy poco en sus tratamientos, siendo la mayoría de éstos muy controvertidos y con escasa o nula evidencia científica.

El tratamiento de la bronquiolitis se ha modificado poco a lo largo de los años, perpetuándose el uso de fármacos y medidas terapéuticas basadas en el consenso de los expertos.

Ante un niño con bronquiolitis aguda siempre se debe establecer al inicio su severidad utilizando la escala más objetiva y sencilla posible. La evaluación debe realizarse siempre luego de la aspiración de vías respira-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

torias altas, ya que la obstrucción altera artificialmente la severidad. Existen varias escalas de gravedad que pueden utilizarse, pero es muy importante que en cada hospital se establezca el criterio más apropiado. Las evaluaciones deberán ser siempre seriadas, en forma posterior a cada terapéutica empleada.

A continuación se refieren algunos flujogramas de diagnóstico y tratamiento, sobre todo para facilitar la toma de decisiones.

Durante el desarrollo del tratamiento se hará referencia a la clase de evidencia y el grado de recomendación de las terapéuticas empleadas.

ESTRATIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO

Una vez establecidos el diagnóstico y el grado de severidad de acuerdo con la aplicación de las diferentes escalas clínicas deberán considerarse los factores de riesgo, para decidir el tratamiento más apropiado que se seguirá. Se ha establecido una clasificación en tres grados para su tratamiento (cuadro 22-3).

Objetivos del tratamiento

1. Dar un soporte básico que ayude a evitar el progreso de la historia natural de la enfermedad.
2. Detener o revertir el proceso infeccioso inflamatorio.
3. Evitar el progreso a complicaciones o estados de gravedad que pongan en riesgo la vida

Soporte básico

Hidratación y nutrición

Se deben cubrir los requerimientos hídricos y calóricos más las pérdidas extraordinarias secundarias a fiebre, taquipnea, etc., pero tomando en consideración que con frecuencia los pacientes desarrollan insuficiencia cardiaca o presentaban previamente displasia broncopulmonar o cardiopatías que requieren disminución de líquidos.

El aporte puede ser por vía oral o por sonda en porciones pequeñas o espaciadas, o bien por vía endovenosa, principalmente cuando hay dificultad respiratoria o existe riesgo de broncoaspiración (nivel 3, clase D).

Vías aéreas permeables

Parte del tratamiento básico del paciente con bronquiolitis aguda con o sin dificultad respiratoria debe ser de acuerdo con el ABC, como en todo paciente en estado crítico, para lo cual se establecen las siguientes medidas:

a. **Posición ideal:** preferir el decúbito dorsal con posición de la cabeza a 30°, con discreto Rosière o bien con posición libremente escogida (nivel 5, clase D).
b. **Desobstrucción de las vías respiratorias altas:** se recomienda realizar lavado nasal con solución fisiológica y aspiración de secreciones, sobre todo antes de realizar cualquier evaluación, dieta o nebulizaciones con algún medicamento (nivel 5, clase C).
c. **Suplemento de oxígeno:** deberá aplicarse oxígeno suplementario a todo paciente previamente sano, con hipoxia o saturación de oxígeno menor de 90% en aire ambiente, mediante los diversos métodos de ventilación. Es necesario monitorear la saturación con oximetría de pulso o transcutánea (nivel 2, recomendación B).[13]

Antitérmicos-analgésicos

Se podrán utilizar antitérmicos o analgésicos y medios físicos, ya que la fiebre favorece la hiperventilación alterando la escala de gravedad y, por lo tanto, puede enmascarar el tratamiento.

Humidificación o nebulizaciones

A pesar del uso prácticamente generalizado de las nebulizaciones, hay pocos estudios que evalúen su papel en el tratamiento de la bronquiolitis y en ninguno se ha podido demostrar su beneficio. Entre algunas razones destaca que son pocas las gotas de vapor que alcanzan el tracto respiratorio inferior donde se espera que actúen licuando las secreciones. Además, no está claro si el uso de nebulizaciones es inocuo. Sin embargo, la práctica diaria sugiere que las nebulizaciones favorecen la salida de secreciones de mayor tamaño hacia la vía respiratoria y su expulsión por reflejo tusígeno, disminuyendo el proceso obstructivo (recomendación D).[2]

Fisioterapia respiratoria

Se sigue utilizando en forma rutinaria la fisioterapia respiratoria y vibratoria, pero no existen suficientes evi-

dencias científicas que demuestren sus beneficios. Por la fisiopatología del tratamiento no debe utilizarse en forma rutinaria, debido a la presencia de hiperinsuflación pulmonar.

Una revisión realizada por la Agencia Cochrane evaluó varios estudios aleatorizados en lactantes con bronquiolitis, sin demostrar beneficio alguno en la oxigenación, estancia hospitalaria o puntuación en la escala de gravedad, por lo que deberán realizarse más estudios controlados para probar su beneficio. Por el momento constituye una recomendación clase B.[13]

Tratamiento médico o especial

Broncodilatadores

a. **Beta 2 agonistas:** el uso de broncodilatadores es muy controvertido. Algunos autores no han podido demostrar con estudios bien controlados su beneficio, ya que en la fisiopatología de la bronquiolitis no tiene un papel importante la broncoconstricción; sin embargo, existen muchos estudios, también aleatorizados y bien controlados, que demuestran que los broncodilatadores mejoran directamente la evaluación clínica en niños con bronquiolitis, principalmente de 30 a 60 min, mejorando la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno. Considerando los efectos adversos, como taquicardia, inquietud, temblor y vasodilatación pulmonar, no deberá utilizarse en forma rutinaria y sólo en dosis respuesta. El principal medicamento utilizado es el salbutamol, en dosis de 0.15 mg/kg (recomendación E).[2,13,15,16]
b. **Alfa 2 agonistas:** las evidencias existentes sugieren que la adrenalina es muy superior a los beta 2 agonistas en el tratamiento de la bronquiolitis, sin presentar efectos secundarios relevantes. El mecanismo principal es vasoconstrictor del árbol bronquial y por el efecto betabroncodilatador que disminuye la obstrucción al flujo aéreo y la trasudación del líquido por los capilares, con lo que reduce el edema. La mejoría se ha demostrado en la evaluación clínica, la función respiratoria y la oxigenación. Su efecto es mejor si se utiliza en las primeras 48 h de inicio de la enfermedad en dosis de 0.25 mg/kg/dosis diluida en 3 mL de solución fisiológica por 20 min. Se ha demostrado que luego de su uso puede disminuir en 2 puntos en la escala de Downes y 70% de los pacientes ya no presentan dificultad respiratoria al tercer día (recomendación clase B).[13,16-18]
c. **Anticolinérgicos:** no han demostrado beneficio alguno en el tratamiento de la bronquiolitis utilizándolos solos o combinados. No se recomienda su uso (clase D).[5,13]

Antiinflamatorios esteroideos

Existen múltiples estudios aleatorizados controlados de alta calidad que demuestran que los corticoides sistémicos o inhalados no proporcionan beneficio alguno durante la fase aguda de la bronquiolitis y sí pueden presentar algunos efectos adversos, como hiperglucemia o inmunodepresión, en dosis altas (recomendación E).[2,13,16,19] Por el contrario, existen algunos estudios,[20,21] entre los que destaca el metaanálisis de Garrison, que comparan el uso de prednisolona, dexametasona, hidrocortisona y metilprednisolona, concluyendo que fueron útiles al disminuir los días de estancia y la sintomatología clínica. Este efecto posiblemente es de mayor utilidad en pacientes graves con desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), como se aprecia en el estudio de van Woensel.[22] Con los datos actuales, el nivel de recomendación es D para estos pacientes, y aún se necesitan más estudios para avalar sus beneficios.

Antivirales

Ribavirina: dado que la bronquiolitis es causada por el virus sincicial respiratorio en aproximadamente 75 a 85% de los casos, se ha intentado el uso de la ribavirina en forma intravenosa, pero no ha demostrado utilidad e ha habido incluso efectos secundarios, como aumento de las resistencias pulmonares. Posteriormente se utilizó en forma de nebulizaciones en dosis de 20 mg/mL con mascarilla facial o cánula endotraqueal por l2 a l8 h continuas durante tres a siete días con poca efectividad. En l996 la Academia Americana de Pediatría estableció criterios para su uso solamente en pacientes con factores de riesgo y gravedad, como prematuros, con cardiopatías o displasia broncopulmonar (clase D).[13,19]

Antibióticos

La infección bacteriana secundaria del tracto respiratorio inferior es inusual en niños con bronquiolitis, con tasas que van de 1.1 a 7% en niños con cultivo positivo para VSR y de 12.5% para aquellos con cultivo negativo, siendo la infección predominante la del tracto urinario, en especial en lactantes de uno a tres meses.[19] No está indicado el uso de antibióticos en forma profiláctica (clase E), y cuando existe evidencia de un proceso

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bacteriano agregado debe iniciarse tratamiento específico (clase B), lo que disminuye el riesgo de resistencia bacteriana.[13] Debido a la dificultad clínica para diferenciar la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en estos pacientes (la mayoría cursan febriles, y pueden presentar incluso aspecto tóxico, infiltrados en la radiografía o leucocitosis), deben realizarse de manera rutinaria cultivos traqueales en los pacientes con bronquiolitis severa admitidos en una unidad de terapia intensiva.[22]

Heliox

El heliox, una mezcla de gas de helio con oxígeno en una relación 70/30 y 60/40, que es de una densidad menor que la del aire, se ha empleado con buena respuesta en múltiples enfermedades respiratorias de tipo obstructivo. En estudios aleatorizados bien controlados se ha demostrado mejoría en el funcionamiento respiratorio en niños con bronquiolitis de leve a moderada, y mucho mejor en graves. Su tratamiento disminuye la frecuencia cardiaca y respiratoria, y por lo tanto mejora la evaluación clínica. Reduce la cantidad de cortocircuitos intrapulmonares, y al administrarlo mediante mascarilla facial en pacientes con enfermedad grave puede disminuir la necesidad de intubación y ventilación mecánica. Actualmente su uso constituye una recomendación clase C.[2,23-25]

Inmunoterapia

Los anticuerpos monoclonales humanizados contra VSR (palivizumab) y la inmunoglobulina contra VSR son eficaces en la prevención de infección aguda en lactantes de alto riesgo.[19] Sin embargo, en pacientes con enfermedad grave ya establecida existe poca evidencia acerca de algún efecto benéfico, sólo observándose una discreta disminución en el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos (clase D).[2]

Surfactante

En el paciente con bronquiolitis grave se ha detectado alteración cualitativa y cuantitativa del surfactante, por lo que se ha utilizado el surfactante exógeno, asociándose a menor duración de la ventilación mecánica, la estancia en una UCI y mejoría en el intercambio de gases en las primeras 60 h luego de su aplicación. Sin embargo, aún faltan estudios para determinar la dosis ideal, el tiempo en que debe administrarse, la estrategia de ventilación que debe seguir a su aplicación, etc., por lo que hasta el momento su uso se considera una recomendación clase C.[14,26]

Otras terapias

Existen otros tratamientos que actualmente no han demostrado utilidad en el manejo de bronquiolitis, como furosemida nebulizada, vitamina A, mucolíticos, antitusígenos, etc., por lo que no está justificado su uso.[2,19]

Ventilación asistida, convencional, no invasiva y de alta frecuencia

Un gran número de lactantes con bronquiolitis aguda, de 31 a 36%, tienen el riesgo de desarrollar una fase grave de la enfermedad que amerite ingreso a una unidad de cuidados intensivos. De 11 a 19% de ellos requerirán algún tipo de ventilación asistida.

La gravedad depende de diversos factores de riesgo, como edad menor de tres meses, cardiopatía congénita, displasia broncopulmonar o inmunocomprometida, además del proceso etiopatogénico, es decir, si la obstrucción es parcial o total que predisponga a algunas complicaciones, como atelectasias, neumonía, atrapamiento de aire con síndrome de fuga de aire e incluso insuficiencia cardiaca. Como en todas las patologías obstructivas, el apoyo ventilatorio debe ser el último recurso a utilizar; sin embargo, también hay que considerar que su utilidad puede evitar un desenlace fatal, por lo que deberá aplicarse en forma adecuada y oportuna en cualquiera de sus modalidades.

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Está indicada de primera elección en eventos de apnea. Mantiene las vías aéreas abiertas, mejora el flujo espiratorio, optimiza la capacidad funcional residual en relación al volumen de cierre, facilita el drenaje de secreciones, disminuye el trabajo respiratorio y mejora la relación ventilación/perfusión. De ser posible se debe evitar el CPAP nasal, es mejor utilizar mascarillas, que son eficientes y el riesgo de barotrauma es menor; además, se puede combinar con el uso de heliox.

En ventiladores convencionales se puede utilizar una modalidad de ventilación mandatoria intermitente sincrónica (VMIS), con frecuencia de 20 a 30% menor que la normal para la edad, asociada a presión de soporte, iniciando con 8 a 10 cmH_2O, con la menor presión inspiratoria posible para mantener una expansión torácica adecuada.

En ventilación no invasiva con BIPAP con valores similares se recomienda una presión inspiratoria baja, de aproximadamente 8 a 10 cmH_2O y PEEP de 4 cmH_2O.

Ventilación mecánica convencional

Se puede utilizar en pacientes con falla respiratoria hipoxémica sin respuesta a la ventilación mecánica no invasiva, o como tratamiento general de bronquiolitis grave. Se recomienda la modalidad de ventilación mecánica controlada (VMC) para evitar el riesgo de barotrauma, pero se puede utilizar también la ventilación mixta, controlada por volumen y regulada por presión.

Deberá mantenerse por lo menos un pH menor de 7.25 con discreta hipercarbia permisiva, con saturación mínima entre 88 y 92%, con la menor FiO_2 posible.

En pacientes con hiperinsuflación se sugiere mantener frecuencias respiratorias bajas, de aproximadamente 15 a 20/min, con tiempos espiratorios prolongados (TE), para favorecer la salida de CO_2 tratando de establecer una relación inspiración:espiración 1:3 a 4. La presión máxima, de ser posible, será no mayor de 30 a 35 cmH_2O, la PEEP no es recomendable o debe ser muy baja.

Ventilación de alta frecuencia (VAFO)

Está indicada en pacientes con patrón respiratorio restrictivo, en los complicados con SDRA, con un índice de oxigenación mayor de 13, o en pacientes que durante la ventilación convencional presenten deterioro clínico o síndrome de fuga de aire, como neumotórax o mediastino.

Por lo general se inicia con presión de distensión continua de 4 cmH_2O, discretamente mayor que la convencional, con flujos entre 30 y 35 L/min, frecuencia de 10 Hz, tiempo inspiratorio de 33%, con la amplitud más baja posible. Con lo anterior se optimiza la oxigenación y la ventilación con menor riesgo de lesión inducida por el ventilador.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

Una vez analizados el nivel de evidencia y el grado de recomendación es importante recalcar que, a pesar de disponer de mejores recursos e infraestructura, los adelantos en el tratamiento de la bronquiolitis aguda siguen siendo muchos, aunque pocos son avalados con un nivel apropiado de confianza.

Para lograr un mejor abordaje terapéutico es importante estadificar la gravedad, para establecer líneas de tratamiento prácticas, sencillas y efectivas que mejoren la enfermedad.

Después de realizar una correcta evaluación inicial del paciente con interrogatorio, exploración física, estudios complementarios y evaluación de factores de riesgo, y que se haya establecido el diagnóstico de bronquiolitis aguda, para lograr el mejor abordaje terapéutico, es importante estadificar la gravedad, para establecer líneas de tratamiento prácticas, sencillas y efectivas que mejoren la enfermedad.

ESTADIFICACIÓN DE GRAVEDAD

En el caso de todo paciente a quien se le haya establecido el diagnóstico de bronquiolitis aguda se determinará la actitud terapéutica en función de lo siguiente:

1. Presencia de criterios de riesgo (figura 22-4).
2. Grado de afectación del paciente mediante las siguientes escalas de gravedad (cuadros 22-2 a 22-5).

Es importante realizar la desobstrucción de las vías respiratorias antes de la evaluación de las diferentes escalas, así como antes del uso de medicación por inhalaciones. Las evaluaciones se deben realizar antes y después del tratamiento farmacológico y determinar la respuesta. Se ha establecido una clasificación de abordaje terapéutico en tres grupos (figura 22-2):

Tratamiento del grupo A - ambulatorio

Bronquiolitis sin dificultad respiratoria o calificación menor de 3 y saturación de O_2 mayor de 95 en aire ambiente.

1. Instrucciones a los padres.
2. Mantener permeables las vías respiratorias.
3. Posición en decúbito dorsal con discreto Rosière o libremente escogida.
4. Alimentación espaciada y en pequeñas cantidades.
5. Salbutamol en casos especiales.
6. Antitérmicos en caso necesario.

Tratamiento del grupo B: observación en urgencias

Pacientes con dificultad respiratoria leve sin descompensación hemodinámica o con puntuación ≥ 3.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

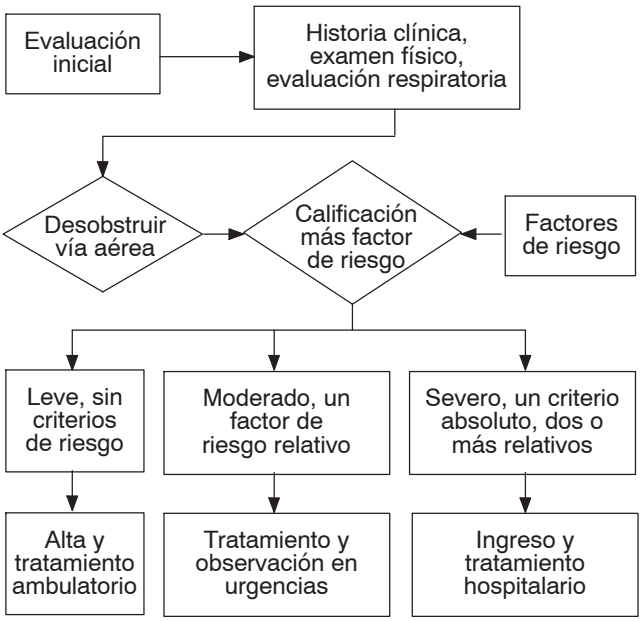


Figura 22-2. Algoritmo de evaluación del paciente con bronquiolitis.

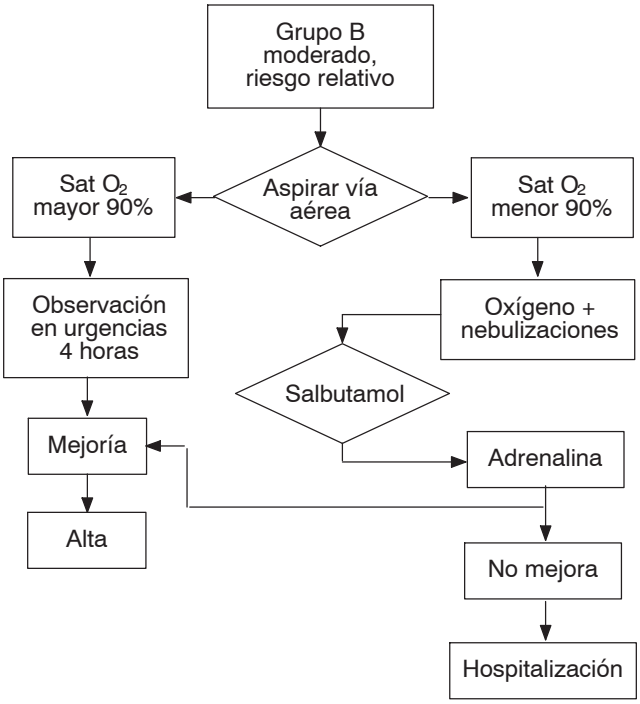


Figura 22-3. Algoritmo de evaluación del paciente con bronquiolitis moderada.

1. Observación en urgencias por lo menos de 2 a 4 h.
2. Realizar monitoreo continuo de la saturación de O_2 con pulsioximetría, desobstrucción de las vías respiratorias y evaluación clínica seriada.
3. Si la SO_2 es menor de 95%, apoyo con oxígeno suplementario.
4. Si la puntuación es igual o mayor de 3 luego de la desobstrucción de las vías respiratorias, iniciar tratamiento con medicamento inhalado.
5. Si la puntuación es igual o mayor de 3 a pesar de la medicación con nebulizaciones, o si el paciente presenta deterioro agudo, pasa al grupo C (hospitalización).
6. Al terminar el periodo de observación en urgencias de 2 a 4 h se realiza nueva evaluación.
   - **a.** Si el paciente mejoró y cumple los criterios del grupo A, se egresa a su domicilio con tratamiento ambulatorio.
   - **b.** Si no mejoró o no cumple con los criterios para su alta y persiste con datos del grupo B, pasa a hospitalización (figura 22-3).

Tratamiento con nebulizaciones

1. Se realiza prueba terapéutica con salbutamol 0.03 mL/kg, máximo 1.0 mL, con 3 a 5 mL de solución fisiológica por 10 a 15 min, con evaluación premedicación y posmedicación.
   - **a.** Si el paciente mejoró y la puntuación es menor de 3, continúa en observación con el mismo tratamiento por 2 a 4 h.
   - **b.** Si no mejoró, la puntuación persiste en 3 o es mayor, se pasa al segundo medicamento.
2. Prueba con adrenalina en dosis en nebulizaciones por 10 a 15 min con evaluación, premedicación y posmedicación.
   - **a.** Si el paciente mejora y la puntuación es menor de 3, continuar en observación con el mismo tratamiento por 2 a 4 h.
   - **b.** Si no mejoró y la puntuación sigue igual o mayor de 3, pasar a hospitalización con tratamiento del grupo C.

Tratamiento del grupo C: hospitalización

Pacientes con dificultad respiratoria de moderada a severa, con puntuación grave o que no respondieron al tratamiento de urgencias.

1. Ayuno y soluciones endovenosas con requerimientos basales más pérdidas excesivas, aunque con cautela, ya que con frecuencia cursan con DBP, cardiopatías o insuficiencia cardiaca.
2. Opcional sonda orogástrica o nasogástrica.

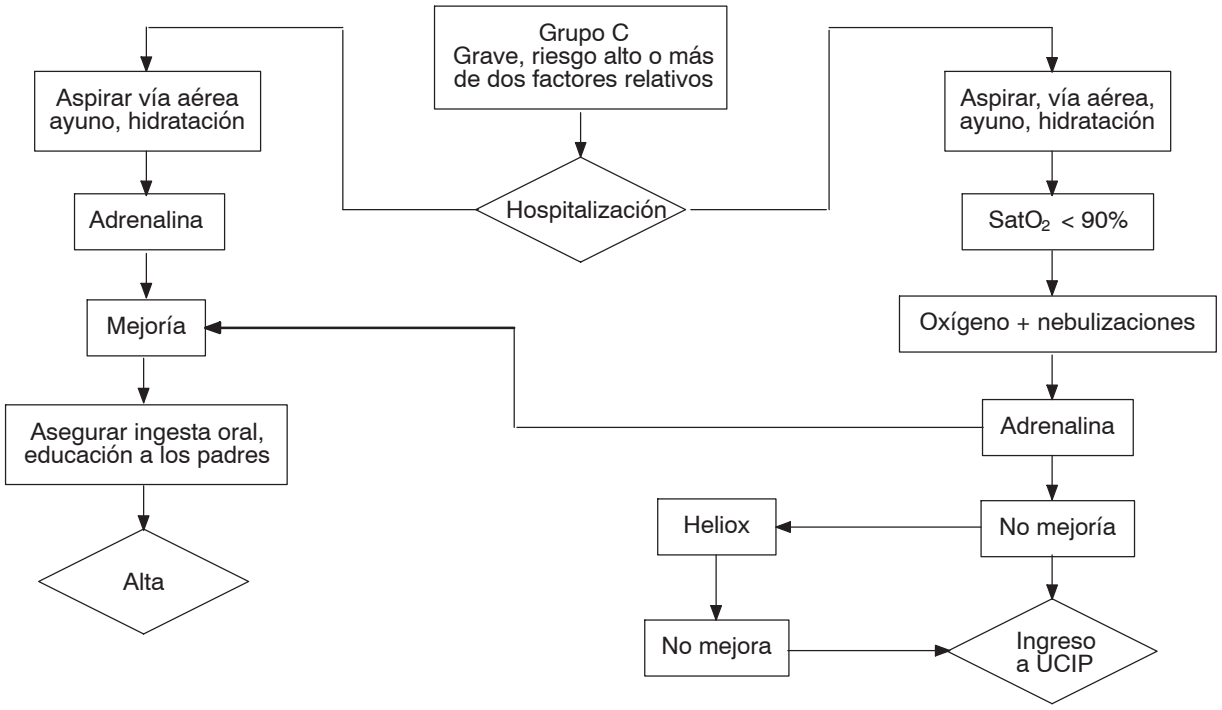


Figura 22-4. Algoritmo de evaluación del paciente con bronquiolitis grave. UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.

3. Permeabilización de vías respiratorias (posición, lavados, aspiración de secreciones).
4. Antitérmicos en caso necesario.
5. Monitoreo continuo y evaluaciones frecuentes.
6. Tratamiento específico.
  a. Oxígeno suplementario de acuerdo con las necesidades.
  b. Adrenalina levógira o racémica en nebulizaciones.
  c. Heliox 70/30 con mascarilla con reservorio, manteniendo SO_2 mayor de 90% (figura 22-4).

Criterios de ingreso a terapia intensiva

1. Empeoramiento del estado general o riesgo de deterioro agudo.
2. Alteraciones neurológicas por hipoxia e hipercarbia.
3. Apnea persistente.
4. Dificultad respiratoria de moderada a severa.
5. Hipoxia persistente con SO_2 menor de 90% con FiO_2 mayor de 40%.
6. Necesidad de ventilación mecánica asistida.

Tratamiento de terapia intensiva

1. Ayuno, hidroterapia y aporte calórico por vía endovenosa.
2. Sonda orogástrica o nasogástrica.
3. Desobstrucción de las vías respiratorias: posición, lavado nasal, aspiración de secreciones.
4. Monitoreo continuo y evaluación seriada.
5. Ventilación asistida con la modalidad de acuerdo con las necesidades.
6. Casos especiales: ribavirina, corticoides, inmunoglobulinas, surfactante, ECMO.

REFERENCIAS

1. **Cansino CA:** Bronquiolitis. *Pediatr Integral* 2008;XII(1): 55-62.
2. **Martinón Torres F:** *Tratamiento de la bronquiolitis aguda: de las evidencias teóricas a la práctica clínica.* XIV Jornadas de Pediatría en Atención Primaria. Vitoria-Gasteiz, 2002.
3. **Henríquez EJM, Pérez GC, Machín JA:** *Manejo de la bronquiolitis en asistencia privada. Protocolos consensuados.* Canarias, 2008.
4. CDC: Respiratory syncytial virus activity-United States 1999-2000 Season. *MMWR* 2000;49:1091-1093.
5. **Seiden JA, Scarfone RJ:** Bronchiolitis: an evidence-based approach to management. *Clin Ped Emerg Med* 2009;10:75-81.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. **Uberos FJ:** *Bronquiolitis aguda: actualización sobre nuevas evidencias en su manejo.* España, Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, 2009.
7. **Guerguerian AM, Farrel C, Gauthier M *et al.:*** Bronchiolitis: what's next? *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:498-500.
8. **Rusa FR:** *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* 2ª ed. España, Norma, 1994:458-463.
9. **Sánchez J, González C, Tato E *et al.:*** Guía consensuada para el manejo de la bronquiolitis aguda. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 2008;40:16-20.
10. **Ferrés J:** Comparison of two nebulized treatments in wheezing infants. *Eur Resp J* 1988;I(Suppl):306.
11. **Lowel DI, Lister G, von Koss H, McCarthy P:** Wheezing in infants: the response to epinephrine. *Pediatrics* 1987;79: 939-945.
12. **Huntzinger A:** AAP publishes recommendations for the diagnosis and management of bronchiolitis. *Am Fam Phys* 2007;75:265-268.
13. Diagnosis and management of bronchiolitis. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2006;118:1774-1793.
14. **Liera BM, De León GM, Gómez ZE:** *Bronquiolitis.* Hospital Juárez de México.
15. **Gadomski AM, Bhasale AL:** Bronchodilators for bronchiolitis. *Chochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD001266.
16. **Moreno CV, Cruz OG, Martínez JB, Ortiz MV:** Una visión actualizada del tratamiento de la bronquiolitis por inhalación de aerosoles. *Rev Mex Ped* 2004;71:289-291.
17. **Martínez JNB, Maza TAA, López JC, Ortiz MVM:** Respuesta al tratamiento de la bronquiolitis con epinefrina natural (levógira) inhalada. *Rev Mex Ped* 2001;68:5-7.
18. **Levin LD, Garg A, Hall LJ, Slogic S *et al.:*** A prospective randomized controlled blinded study of the three bronchodilators in infants with respiratory syncytial virus bronchiolitis on mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9: 598-604.
19. **Coffin SE:** Bronchiolitis: in-patient focus. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:1047-1057.
20. **Garrison MM, Christakis DA, Harvey E *et al.:*** Systemic corticosteroids in infant bronchiolitis: a meta-analysis. *Pediatrics* 105:44e.
21. **Plint AC, Johnson DW, Patel H *et al.:*** Epinephrine and dexamethasone in children with bronchiolitis. *N Engl J Med* 2009;360:2079-2089.
22. **Duttweiler L, Nadal D, Frey B:** Pulmonary and systemic bacterial co-infections in severe RSV bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2004;89:1155-1157.
23. **McGarvey JM, Pollack CV:** Heliox in airway management. *Emerg Med Clin N Am* 2008;26:905-920.
24. **Liet JM, Millote B, Tucci M *et al.:*** Noninvasive therapy with helium-oxygen for severe bronchiolitis. *J Pediatr* 2005; 147:812-817.
25. **Gupta VK, Cheifetz IM:** Heliox administration in the pediatric intensive care unit: an evidence-based review. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:204-211.
26. **Ventre K, Haroon M, Davison C:** Surfactant therapy for bronchiolitis in critically ill infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD005150.
27. **Bloom D, Ermers M, Bont Louis VW, van Aalderen W:** Inhaled corticosteroids during acute bronchiolitis in the prevention of post-bronchiolitis wheezing. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD004881.
28. **Keyvan R, Lichenstein R:** Airway infectious disease emergencies. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:215-242.
29. **Jartti T, Mäkela MJ, Vanto T, Ruuskanen O:** The link between bronchiolitis and asthma. *Infect Dis Clin N Am* 2005; 19:667-689.
30. **Levine DA, Platt SL, Dayan PS *et al.:*** Risk of serious bacterial infection in young febrile infants with respiratory syncytial virus lower respiratory tract infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;13:1728-1734.
31. **Schuh S, Lalani A, Allen U *et al.:*** Evaluation of the utility of radiography in acute bronchiolitis. *J Pediatr* 2007;150: 429-433.

Capítulo 23

Asma grave

Lucía Sánchez Eng

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con las guías vigentes, el asma se considera una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, reversible en sus etapas iniciales,[1] de etiología múltiple, y que involucra diferentes estirpes celulares y mediadores químicos.

La intensidad del asma puede variar desde sus formas leves (que pasan inadvertidas para el paciente) hasta las de gravedad extrema (que comprometen de manera importante la función y la vida).[2]

Las crisis asmáticas están asociadas con una sustancial morbilidad y mortalidad, y constituyen una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias en todo el mundo.[2,3] De acuerdo con la Iniciativa Global para el Asma (GINA, por sus siglas en inglés), se calcula que hay 300 millones de asmáticos en el mundo, y la prevalencia corresponde a un rango de 1 a 18% de la población en diferentes continentes. Sin embargo, en estudios recientes como el ISAAC *(International Study of Asthma and Allergies in Childhood)* se documentó un incremento anual de la prevalencia en niños, predominantemente en África, Latinoamérica y algunas partes de Asia.[1,4]

Aunque la terapia, utilizada de acuerdo con las guías de manejo, controla a la mayoría de los pacientes, se reconoce que un subgrupo de asmáticos muestra una respuesta reducida a la terapia estándar, morbilidad incrementada y baja calidad de vida. Estos asmáticos equivalen a cerca de 10% de los casos,[5] mientras que alrededor de 5% de ellos se consideran refractarios al manejo.[6]

La mortalidad por asma en todo el mundo es de aproximadamente 250 000 personas al año, mientras que en México se estima que existen anualmente de 1 500 a 1 900 fallecimientos relacionados con crisis asmáticas (fuente: INEGI). El término estado asmático tiende a ser sustituido por los de episodio asmático agudo severo, asma severa, asma de difícil control, grave, refractaria, inestable o de riesgo mortal, e implica presencia de sibilancias intensas persistentes, incluso silencio auscultatorio pese al tratamiento.[7]

De acuerdo a la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y a la Sociedad Torácica Americana (ATS), la identificación de pacientes con asma grave y pobre control de la misma implica la asociación de uno o dos criterios mayores con dos a siete criterios menores (cuadro 23-1), y en la actualidad se han identificado diferentes fenotipos asociados:[4,6,8]

- **Asma lábil tipo I:** asma con variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo superior a 40% durante más de la mitad del tiempo por al menos 150 días, pese a estar utilizando corticosteroides inhaladosen dosis máximas. Algunas crisis pueden desarrollarse en menos de 3 h.
- **Asma lábil tipo II:** asma aparentemente bien controlada, pero que presenta exacerbaciones agudas súbitas que se instalan en menos de 3 h sin desencadenante aparente.
- **Asma resistente a los corticosteroides o corticorresistente:** aquella en la que el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) no mejora más de 15% después de 15 días de tratamien to con prednisona y de 15 días más con el doble de la dosis (prueba de Bompton).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 23-1. Consenso ATS para la definición de asma severa/refractaria

Criterios mayores (necesario ≥ 1):
Tratamiento continuo o casi continuo de corticosteroides orales (≥ 50% por año)
Necesidad de tratamiento con altas dosis de corticosteroides inhalados
Criterios menores (necesario ≥ 2):
Requerimiento de tratamiento diario adicional (p. ej., teofilina, antagonista de leucotrienos o agonistas beta de larga acción)
Síntomas asmáticos que requieren uso de betaagonistas de corta acción diaria o casi diariamente
Obstrucción persistente de vías aéreas (VEF1 < 80% al predicho, variabilidad del flujo espiratorio pico durante el día > 20%)
Una o más visitas a sala de urgencias por año
Tres o más ciclos de esteroides por año
Deterioro rápido con una reducción de 25% en la dosis de esteroides inhalados u orales
Un evento de asma fatal en el pasado

- **Asma dependiente de corticosteroides o corticodependiente:** aquella que sólo se logra controlar con dosis medias y altas de corticosteroides sistémicos, con los consiguientes efectos adversos.
- **Asma casi mortal:** episodio agudo de asma que obliga a ingresar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (cuadro 23-1).

La exposición a factores ambientales como el humo de cigarro en etapas tempranas de la niñez, incluso *in utero,* ha demostrado que disminuye el flujo pico y en general la función pulmonar, aunque no se ha determinado por completo el mecanismo. Existen otros condicionantes ambientales implicados en el desarrollo del asma severa (cuadro 23-2); sin embargo, los factores de riesgo que predisponen a una mayor gravedad de la crisis incluyen historia de exacerbaciones severas y súbitas, ingreso a unidades de cuidados intensivos, dos o más hospitalizaciones en el último año, necesidad recurrente de esteroides sistémicos y comorbilidad con enfermedades cardiovasculares o pulmonares obstructivas crónicas (o ambas).[9]

Cuadro 23-2. Factores ambientales que juegan un papel en el asma refractaria

Humo de tabaco
In utero
Medio ambiental
Sensibilización a alergenos
Infecciones virales (p. ej., virus sincicial respiratorio)
Agentes ocupacionales
Contaminantes del aire (polución)
Estrés

Algunos autores determinan que el asma grave es de presentación gradual o súbita, intensa y de agravamiento continuo marcado por disnea, al punto de la extenuación y colapso que no responde a los esfuerzos usuales de manejo.

FISIOPATOLOGÍA

En el asma las vías aéreas con frecuencia exhiben oclusión de la luz bronquial, ya sea por secreciones, contracción de músculo liso, infiltración inflamatoria de la pared bronquial o edema. Los patrones inflamatorios presentes en el asma son varios; participan diferentes grupos celulares, citocinas y quimiocinas, lo cual suele justificar en parte las diferencias de respuesta a los distintos esquemas terapéuticos.

Después de la exposición a un desencadenante de respuesta asmática inmediata (alergenos, irritantes inhalados, humo de cigarrillo, polución, infecciones del tracto respiratorio, estrés psicológico y ejercicio, entre otros), la usual cascada de manifestaciones centrales empieza con la degranulación de los mastocitos y la activación de los linfocitos T relacionados con citocinas y quimiocinas que amplifican el proceso inflamatorio a través de la producción de citocinas TH2 (IL-4, IL-5, IL-8 y IL-13) (señal 1) (figura 23-1).

A través de la IL-4 y la IL-13, la señal derivada de la interacción de la molécula CD40 de los linfocitos B y su ligando CD40L de los linfocitos T, se estimula la liberación de la IgE, favoreciendo la liberación de leucotrienos e interleucinas, particularmente la IL-5, a partir de los mastocitos, promoviendo la maduración y migración de los eosinófilos activados en la vía aérea.

Este ambiente resulta en estimulación de las células epiteliales, adhesión de las moléculas y liberación de prostaglandinas, óxido nítrico y el factor activador plaquetario (cuadro 23-3).

Al seguir aumentando el proceso inflamatorio existe una sobreproducción de moco y destrucción epitelial que desnuda la superficie de la vía aérea, exponiendo las terminaciones nerviosas. Esto induce hiperreactividad bronquial y hace que la vía aérea sea más susceptible al broncoespasmo y a la obstrucción durante la exposición a los factores desencadenantes (cuadro 23-4).

Se piensa que los factores fibrogenéticos derivados de las células inflamatorias, como el factor transforma-

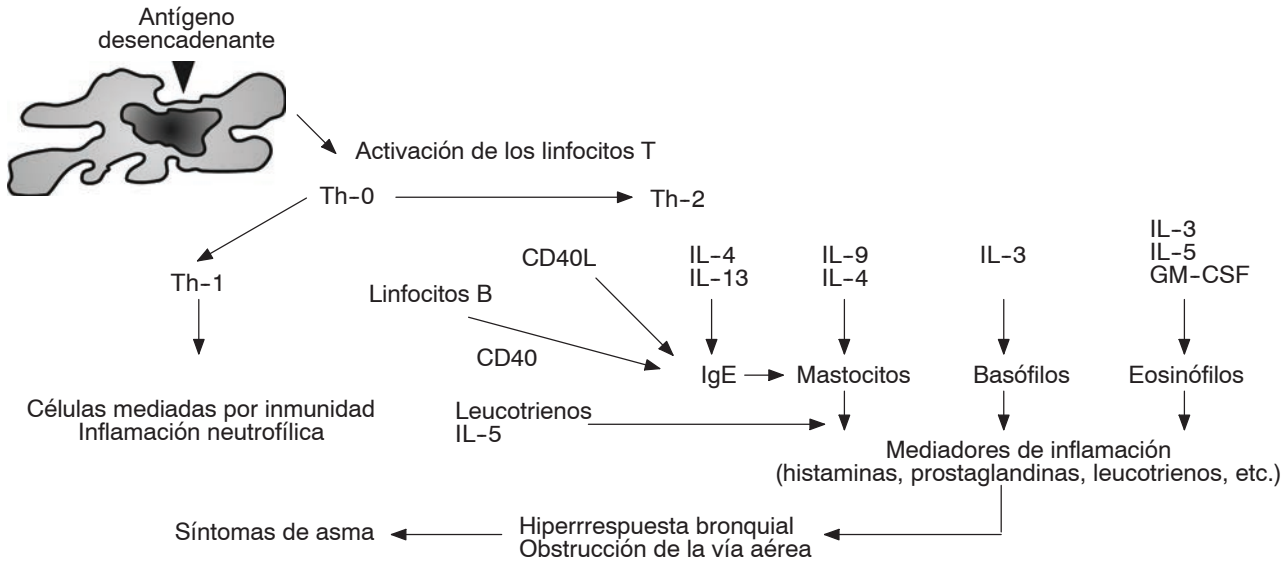


Figura 23-1. Fisiopatología del asma.

dor del crecimiento beta (TGF-β), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento insulínico (IGF), participan en la remodelación de las vías respiratorias, que está modulada por el equilibrio de las enzimas metaloproteasas (MMP-9) y sus inhibidores (TIMP-1). La presencia de engrosamiento de la membrana basal reticular por el depósito de colágeno, la hiperplasia de las células caliciformes y la hipertrofia y la hiperplasia del músculo liso forman parte de la remodelación bronquial que representan modificaciones tisulares permanentes, que aumentan el espesor de las paredes de las vías respiratorias con su consiguiente disminución de calibre y distensibilidad, así como aumento en las resistencias al flujo aéreo. Estos fenómenos causan una obstrucción permanente de las vías respiratorias, con aumento de la respuesta bronquial y reducción acelerada de la función pulmonar.[10]

Funcionalmente el asma se caracteriza por una obstrucción variable del flujo de aire y una hiperrespuesta de la vía aérea, asociada a inflamación marcada por la degranulación de los mastocitos, acumulación de eosinófilos y de linfocitos CD4, así como a hipersecreción de moco. La obstrucción resultante y el incremento en la resistencia de la vía aérea crean un impedimento para el flujo de gas en la inspiración y la espiración, lo cual perturba la mecánica pulmonar e incrementa los volúmenes pulmonares. Se genera también un desbalance entre la ventilación/perfusión y se incrementan los requerimientos de oxígeno.

La hipoxemia es común en pacientes con un ataque de asma severa, pero su corrección tiende a ser sencilla con la aplicación de oxígeno suplementario. En algunos

Cuadro 23-3. Células inflamatorias en el asma

Mastocitos: activa los mediadores causantes de la broncoconstricción, activados por los alergenos y de alta afinidad con la IgE
Eosinófilos: relacionados a factores de crecimiento y remodelado de la vía aérea
Linfocitos T: relacionados a citocinas específicas incluidas IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, incrementa actividad Th2
Macrófagos: pueden ser activados por los alergenos, relacionados con mediadores y citocinas que amplían la respuesta inflamatoria
Neutrófilos: incrementan el moco de la vía aérea, pero su papel patofisiológico es incierto

Cuadro 23-4. Mediadores en el asma

Quimiocinas: importante en el reclutamiento de células inflamatorias
Cisteinil leucotrienos: potentes broncoconstrictores y mediadores proinflamatorios derivados de los mastocitos y los eosinófilos
Citocinas: responsables de la respuesta inflamatoria y determinan la severidad. Dentro de las más importantes se incluyen IL-1β y TNF-α, GM-CSF, citocinas derivadas de Th2: IL-5, IL-4 e IL-13
Histamina: contribuye a la broncoconstricción y la respuesta inflamatoria
Óxido nítrico: cuando la exhalación del mismo incrementa se asocia a la presencia de inflamación en el asma
Prostaglandina D2: broncoconstrictor derivado de los mastocitos, está involucrado en el reclutamiento de células Th2 de las vías aéreas

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pacientes la oclusión de las vías aéreas en áreas extensas de unidades alveolares donde la ventilación es reducida severamente, pero la perfusión es mantenida,[9] incrementa los cortocircuitos; sin embargo, en algunas zonas con hiperinflación alveolar regional asociada a una reducida perfusión resulta en un incremento del espacio muerto pulmonar. Muchos pacientes presentan una frecuencia respiratoria incrementada con un alto volumen minuto compensado por las anormalidades en la ventilación. Por desgracia, en pacientes con una enfermedad más severa la obstrucción en la vía aérea resulta en prolongación del tiempo inspiratorio, a la par que el inicio de la inspiración antes de la exhalación provoca un atrapamiento de aire con hiperinflación, desarrollándose altos volúmenes pulmonares. El volumen pulmonar aumentado genera un llenado alveolar incompleto con hiperinflación dinámica. La espiración se convierte en un proceso activo con el uso de los músculos accesorios debido a la resistencia alta de flujo de aire durante la inspiración y la exhalación. En estados de obstrucción avanzada de vía aérea la hiperinflación, como en ataques severos, tiene un impacto significativo en el sistema circulatorio. La alta presión negativa intrapleural, generada por la respiración espontánea de los pacientes durante la inspiración, favorece el movimiento del líquido de edema capilar a los espacios aéreos. Esto causa una fase de incremento en la poscarga ventricular izquierda, con un descenso en el gasto cardiaco clínicamente manifestado por el pulso paradójico.[11]

La poscarga ventricular derecha se ve incrementada como resultado de la hipoxia severa y la acidosis; un estado de resistencia vascular pulmonar secundaria a una hiperinflación dinámica puede incrementar esta poscarga con el posterior impacto en el gasto cardiaco.[12,13]

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Durante el episodio agudo de asma de difícil control o grave el paciente se muestra ansioso, diaforético, prefiriendo estar sentado en posición erguida o en brazos de su madre; a menudo rechaza estar acostado en decúbito dorsal. La falta de aire le dificulta responder, haciéndolo en frases o en palabras, dependiendo de la severidad del proceso.

La frecuencia respiratoria por lo general está aumentada con una fase espiratoria prolongada. Conforme vaya siendo mayor el broncoespasmo se incrementa la participación de los músculos accesorios y se hace más evidente la disociación toracoabdominal, lo cual puede producir fatiga de los músculos respiratorios y una progresiva insuficiencia respiratoria secundaria.[14] En estos pacientes el flujo de aire está tan reducido que da origen al tórax silente, y en casos más atípicos se escucha un *roncus* (probablemente representado por moco libre en las vías aéreas, lo que favorece su obstrucción) y crepitaciones focales o egofonía. En el raro caso de condensación secundaria, como la producida por una neumonía bacteriana concomitante, ello llevaría a una hipoxemia severa en donde los lechos subungueales de las manos podrían estar cianóticos.[14]

EVALUACIÓN DEL ASMA GRAVE

Para evaluar los índices de gravedad de una crisis asmática existen diferentes escalas diseñadas para tal fin: la escala de Bierman y Pierson modificada (cuadro 23-5), y la de Wood-Downes modificada por Ferrés, identifican la severidad en la crisis asmática (cuadro 23-6). Existe también una escala de evaluación de la gravedad del estado asmático que incluye parámetros gasométricos (cuadro 23-7).

Estas escalas ayudan a reconocer objetivamente a aquellas personas con mayor compromiso respiratorio en presencia de una crisis asmática; sin embargo, todos los autores concuerdan en que debe instaurarse inmediatamente una terapéutica inmediata y agresiva en pacientes con datos de choque y afectación del nivel de

Cuadro 23-5. Escala de Bierman y Pierson, modificada por Tal

Puntaje	0	1	2	3
FR > 5 años < 30/min	31 a 45/min	46 a 60/min	< 60/min	
Sibilantes	No	Espiratoria con estetoscopio	Espiratoria e inspiratoria	Inspiratorio y espiratorio sin estetoscopio, tórax silente
Grupos musculares accesorios (retracciones)	No	1	2	> 2
Cianosis	No	Peribucal al llanto	Peribucal en reposo	General en reposo

Leve: 3-5; Moderado: 6-9; Severa: > 10. FR: frecuencia respiratoria.

Cuadro 23-6. Escala de Wood-Downes, modificada por Ferrés

Puntaje	0	1	2	3
Sibilancias	No	Final de la espiración	Toda espiración	Inspiración y espiración
Tiraje	No	Subintercostal	Subclavicular, aleteo nasal	Supraesternal e intercostal
Frecuencia respiratoria	< 30/min	31 a 45/min	46 a 60/min	> 60/min
Frecuencia cardiaca	< 120/min	> 120/min		
Ventilación	Simétrica	Simetría regular	Muy disminuida	Tórax silente
Cianosis	No	Sí		

Crisis leve: 1-3 puntos. Crisis moderada: 4-7 puntos. Crisis grave: 8-14 puntos

conciencia concomitantemente con disnea importante y silencio auscultatorio.

LABORATORIO Y GABINETE

Radiografía

En ausencia de complicaciones sólo muestra signos de hiperinflación pulmonar; sin embargo, también se pueden evidenciar atelectasias, neumotórax (frecuencia de hasta 1% en estado asmático), neumomediastino, estados infecciosos agregados y, en el caso de niños con un primer episodio grave, determinar anormalidades anatómicas como anillos vasculares, arco aórtico a la derecha, etc., o sospecha de cuerpos extraños.[7,12]

Gasometría arterial

Es necesaria para proporcionar información objetiva, evidenciar hipoxemia, acidosis o hipercarbia. La normocarbia se debe considerar como un signo ominoso, ya que normalmente el paciente asmático hiperventila. Se considera que la hipercarbia aparece cuando el VEF1 debería estar por debajo de 20 a 25% de lo esperado. Es factible encontrar acidosis láctica, que representa una exagerada producción de lactato por los músculos respiratorios secundarios a la hipoxia tisular.[7,14]

Electrólitos y glucemia

- **Potasio:** se ha documentado hipokalemia hasta en 70% de los casos secundariamente a la modificación del pH sérico o al uso de betaagonistas.
- **Sodio:** se ha observado en algunos pacientes una secreción inapropiada de hormona antidiurética, probablemente secundaria a la liberación de vasopresina por hipoxemia e hipercarbia y por el uso de corticosteroides que llevan a la hiponatremia.[2,7]
- **Glucosa:** se puede modificar por efecto de betaagonistas y corticosteroides.[7]

Biometría hemática

Se debe determinar la cuenta leucocitaria y desviaciones a la izquierda que pudiesen indicar una infección

Cuadro 23-7. Escala de valoración de la intensidad de la crisis asmática

	Leve	Moderada	Severa
Flujo espiratorio máximo (FEM)	70 a 90%	50 a 70%	< 50%
Frecuencia respiratoria	30% > a la media	30 a 50% > media	> 50% de la media
Estado de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Trabajo respiratorio	Ausente o medio, frases enteras	Moderado, frases partidas, llanto corto–débil, se cansa al succionar	Grave, sólo palabras, no alimentación
Pulso paradójico	< 10 mmHg	10 a 20 mmHg	> 20 mmHg
Uso de musculatura accesoria	Retracción subcostal	Hiperinsuflación, retracción intercostal y supraesternal, uso del esternocleidomastoideo	Moderado, aleteo nasal
Color	Bueno	Pálido	Cianosis
Auscultación pulmonar	Sibilancias espiratorias	Sibilancias espiratorias e inspiratorias	Silencio torácico
SaO_2	> 95%	90 a 95%	< 90%
$PaCO_2$	< 35 mmHg	35 a 45 mmHg	> 45 mmHg

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bacteriana, aunque una leucocitosis no necesariamente indica una infección y puede estar relacionada con un fenómeno de estrés adaptativo o con la administración de corticosteroides exógenos.[12]

Enzimas musculares

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con asma severa aguda exhiben un incrementado nivel de creatincinasa (CK) plasmática, aunque esto es más pronunciado en aquellos con marcada acidemia o con insuficiencia respiratoria más severa.

Sin embargo, la correlación entre más CK y mayor severidad de las condiciones clínicas no ha sido establecida.

Electrocardiograma

Sirve para ver el efecto del proceso respiratorio en la aurícula derecha y descubrir arritmias por betaagonistas y aminofilina.

Óxido nítrico exhalado (FeNO)

En la década de 1990 se determinó que el óxido nítrico es un mediador sintetizado por las células epiteliales y endoteliales de la vía aérea, así como por los mastocitos y los macrófagos, encontrándose en mayor cantidad en los pacientes con asma.

Actualmente diversos estudios se han enfocado en determinar los rangos que implican mayor gravedad en pacientes asmáticos, aunque aún no pueden establecerse con certeza.[15]

TRATAMIENTO

Generalidades

El niño en estado asmático requiere monitoreo cardiorrespiratorio y un ambiente confortable con un familiar presente para evitar el desarrollo de mayor ansiedad, ya que junto con la agitación se incrementan el trabajo respiratorio, la hipoxemia y las arritmias, a menudo asociadas estas dos últimas con el asma fatal.[16]

Líquidos

La mayoría de los pacientes asmáticos presentan un estado de deshidratación secundario (pobre aporte hídrico, vómitos, incremento en las pérdidas insensibles), haciéndose necesario un aporte de líquidos de 1 a 1.5 veces sus requerimientos para mantener el estado euvolémico, cuidando un estado de sobrehidratación, ya que se genera propensión a migración transcapilar de líquido, el cual aumenta a nivel alveolar en pacientes con presiones transpleurales tan oscilantes como en las crisis asmáticas severas, provocando edema pulmonar.[12,16]

Oxígeno

La hipoxemia es resultado de los cortocircuitos pulmonares incrementados, por lo que el oxígeno puede ser incluido con seguridad en el algoritmo de tratamiento.[12] El objetivo es mantener una saturación $\geq 90\%$; sin embargo, es necesario recordar que fracciones inspiradas altas por largo tiempo pueden lesionar el epitelio pulmonar y provocar atelectasias por reemplazo de nitrógeno alveolar.[7]

Antibióticos

Las agudizaciones de asma grave pueden estar asociadas a infección del tracto respiratorio; sin embargo, los agentes involucrados con más frecuencia son patógenos virales, por lo que los antibióticos no están indicados de rutina.[16]

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Betaagonistas

Tienen propiedades simpaticomiméticas que causan la relajación del músculo liso bronquial, incrementan la contractilidad diafragmática, mejoran la limpieza mucociliar e inhiben los mediadores broncoespásticos de los mastocitos.[16] Estimulan los receptores beta 2, activan la adenilatociclasa incrementando el AMPc (lo cual provoca la relajación muscular tanto vascular como bronquial), inhiben la liberación de algunos mediadores inflamatorios y la neurotransmisión en los ganglios parasimpáticos, oponiéndose a la acción vagal sobre la vía aérea.[7,12]

Efectos adversos: los más frecuentes son de naturaleza cardiovascular, como taquicardia, incremento en el

intervalo QTc, disritmias, hipertensión, hipotensión en el caso de isoproterenol, con el cual también se ha documentado la presencia de isquemia miocárdica. Otras alteraciones encontradas son hipocalemia, temblores, empeoramiento de las alteraciones de ventilación y perfusión.[16,17]

Corticosteroides

El uso de corticosteroides es el tratamiento de primera línea en asma grave, ya que controla el proceso inflamatorio al inhibir la salida vascular de mediadores inflamatorios y el desbalance entre la producción y la liberación de citocinas proinflamatorias;[16] restaura las lesiones epiteliales y normaliza las células ciliares y la secreción de moco. Sin embargo, estos efectos se evidencian a las 6 h de la primera dosis, de ahí que sea importante su administración temprana.[12]

Los efectos adversos reportados son hiperglucemia, hipertensión arterial, psicosis aguda[16] e insuficiencia adrenal. La inmunodepresión, principalmente en asmáticos dependientes de esteroides, puede incrementar la presencia de infecciones inusuales severas, como las de *Legionella* y *Pneumocystis carinii.*

Anticolinérgicos

Antagonizan los efectos de la acetilcolina al bloquear los receptores muscarínicos colinérgicos, lo que ocasiona una reducción en la síntesis de la guanosina monofosfato cíclica (cGMP), sustancia que en las vías aéreas reduce la contractilidad del músculo liso, probablemente por sus efectos sobre el calcio intracelular. El más utilizado es el bromuro de ipratropio.

Diversos estudios han mostrado mayor efectividad en mejorar significativamente la función pulmonar si se utilizan juntos anticolinérgicos y betaagonistas.

Metilxantinas

Las metilxantinas son sustancias formadas por la metilación de las xantinas, como la cafeína, la teobromina y la teofilina. El mecanismo celular exacto aún no es muy claro, considerándose en parte su acción como un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, que reduce la degradación del AMPc, resultando en la relajación del músculo liso bronquial. Otros mecanismos de acción observados son inhibición de la actividad de la fosfoinositida 3 cinasa, antagonismo de los receptores de adenosina y prostaglandinas y alteración en la movilización del calcio intracelular. Otras acciones son: estimula la liberación de catecolaminas, actúa como un agonista β adrenérgico e incrementa la contractilidad diafragmática.[12]

De acuerdo con diferentes estudios, el uso de la aminofilina en pacientes con asma severa aguda y niños críticos es de utilidad. Las dosis deben adaptarse a los grupos de edad, al compromiso cardiaco o renal y basarse en los niveles séricos de entre 10 y 20 μg/mL, ya que la diferencia entre rango terapéutico y tóxico es muy pequeña. Los datos clínicos de toxicidad son: náusea, vómito, alucinaciones, taquicardia y agitación; en casos severos se observan formas de arritmias cardiacas, hipotensión, crisis convulsivas y muerte, usualmente asociada a niveles séricos > 35 μg/mL.[16]

Sulfato de magnesio

El magnesio causa relajación del músculo liso bronquial mediante la inhibición de la entrada de calcio a las células, disminuye la cantidad de neurotransmisores liberados en las terminaciones nerviosas motoras, disminuye la acción despolarizante de la acetilcolina en la placa neuromuscular, deprime la excitabilidad de la membrana del músculo liso y disminuye la producción de superóxido de los neutrófilos, proporcionando evidencia antiinflamatoria.

De acuerdo con diversas revisiones, se ha demostrado efecto benéfico sobre todo en pacientes con asma de moderada a severa, y en el caso de administración inhalada se han observado efectos benéficos en la función pulmonar, aunque aún no se puede recomendar su uso de manera sistemática.[18]

Helio-oxígeno (heliox)

Se ha observado que una preparación de 80% de helio y 20% de oxígeno mejora la función pulmonar en los pacientes con agudización del asma severa.[19]

El heliox tiene una densidad aproximada de un tercio de la densidad del aire, lo cual convierte un flujo turbulento en uno laminar, con lo que se disminuye la resistencia a la vía aérea y el trabajo respiratorio secundariamente. Su uso es considerado como una terapia en la cual, sin haber cambio en el diámetro de la vía aérea, se reduce la resistencia de ésta.[20]

Anestésicos inhalados

El halotano y el isoflurano se han utilizado con diferentes grados de éxito en pacientes intubados con asma se-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vera. El mecanismo de acción es incierto, pero puede estar relacionado con la relajación del músculo liso de la vía aérea.[21]

Ketamina

Se deriva del pentaclorofenol de acción corta con efectos broncodilatadores que incrementan los niveles de catecolaminas endógenas; puede unirse a receptores beta, con lo cual se provoca la relajación del músculo liso y broncodilatación. El uso como sedante reduce la ansiedad y la agitación que exacerban el trabajo respiratorio.

Oxigenación por membrana extracorpórea

El estado asmático severo en niños puede requerir intubación endotraqueal y ventilación mecánica, con el subsecuente incremento del riesgo de muerte. En pacientes con estado asmático y una insuficiencia respiratoria hipercápnica refractaria el uso de un sistema extracorpóreo de vida ha sido anecdóticamente reportado como un soporte respiratorio que remueve el CO_2.

Los altos costos y las potenciales complicaciones han limitado el uso de dichos soportes extracorpóreos de vida; sin embargo, estudios a futuro indicarían los beneficios de su utilización en comparación con la ventilación mecánica y terapéuticas médicas solas en estado asmático refractario.[22,23]

Inmunoglobulina humana

Su aplicación intravenosa ha mostrado alguna eficacia en pacientes con asma grave dependiente de corticosteroides; su administración reduce las respuestas de los linfocitos ante la estimulación antigénica y de las interleucinas 2 y 4, con efectos supresores en la inflamación persistente, aunque aún no se han establecido las estrategias para su aplicación.[4,10]

ENFOQUES TERAPÉUTICOS NUEVOS

En casos de pacientes con inadecuada respuesta al manejo se ha propuesto el uso de omalizumab, un anticuerpo monoclonal que bloquea la inmunoglobulina G1 monoclonal humanizada cuyos efectos eliminan la IgE de la circulación y los tejidos, promoviendo la pérdida de receptores de IgE de alta afinidad de los mastocitos, basófilos y células dendríticas, limitando la degranulación de éstos, y acompañada de la reducción de la inflamación de la vía aérea. Se ha visto que la respuesta terapéutica se alcanza entre las semanas 12 y 16 de tratamiento; aún se requiere complementar estudios para su aplicación.

Etanercept: es una proteína de fusión del receptor TNF soluble; se cree que la acción principal de éste está dirigida hacia el músculo liso de la vía aérea, con escasa acción sobre la inflamación.

Otros tratamientos biológicos en estudio se basan en el interferón α, la antiinterleucina 13 y anticuerpos monoclonales antiCD25 (daclizumab), cuyas aplicaciones específicas realzan la importancia de establecer los subfenotipos de asma para poder aplicarse más específicamente el tratamiento.[1,4,10]

Indicaciones mayores para ingreso a la unidad de terapia intensiva[11,23]

- Trastorno de conciencia, confusión, agitación, coma.
- Signos de fatiga.
- Posición en decúbito supino con diaforesis.
- Disminución marcada de la entrada de aire.
- Voz interrumpida, incapacidad para pronunciar palabras completas.
- Síndrome de escape de aire (neumotórax).
- Hiperexpansión severa con historia previa de falla respiratoria, compromiso hemodinámico o ambos.
- Pulso paradójico mayor de 20 mmHg (disminución de la presión sistólica en más de 20 mmHg con la inspiración).
- Toxicidad por drogas (sedantes, teofilina, β agonistas).
- Insuficiencia respiratoria: inminente o establecida (> 5 puntos), $PaO_2 < 60$ mmHg pese al uso de fracción inspirada de oxígeno, $PaCO_2$ normal o en aumento.
- Acidosis metabólica o mixta.
- Inminencia de paro, paro cardiaco o respiratorio o ambos.
- Necesidad de ventilación mecánica.

Indicaciones de ventilación mecánica

Dependen del juicio clínico, ya que se requiere reunir ciertas características clínicas. Sin embargo, se considera que la depresión del sensorio o grado moderado de excitación marcada, la inestabilidad hemodinámica, las arritmias, la hipoxemia refractaria al uso de oxígeno, la acidosis progresiva o acidemia muy importante, la disnea intolerable, los signos clínicos de disfunción dia-

fragmática o de agotamiento muscular y tórax silencioso, son indicaciones relativas para intubación con el inicio de la ventilación mecánica. Se consideran indicaciones absolutas paro cardiaco o respiratorio (o ambos), hipoxemia profunda e insuficiencia respiratoria.[13]

La intubación debe ir precedida de agentes anestésicos como los opioides, el propofol o la ketamina, una benzodiazepina y un bloqueador neuromuscular.

De los opioides se prefiere el fentanilo, ya que en teoría reduce la descarga histaminérgica que parece estar más asociada a la morfina. Podría utilizarse un bloqueante neuromuscular de acción rápida no despolarizante (vecuronio, rocuronio o cisatracurio)[16,20] (cuadro 23-8). Se preoxigena al paciente a 100% durante la respiración espontánea y se usa la secuencia de intubación rápida, presionando el cricoides a fin de reducir al máximo la broncoaspiración.

En el paciente asmático grave existe una severa obstrucción de la vía aérea, significativa hiperinflación dinámica e inestabilidad hemodinámica, por lo que una vez intubado se requieren frecuencias respiratorias bajas con tiempo espiratorio prolongado para adecuar el intercambio gaseoso y los volúmenes pulmonares.

El objetivo de la ventilación mecánica es revertir la hipoxemia si está presente, disminuir la fatiga muscular respiratoria y mantener una ventilación alveolar compatible con un aceptable pH, mientras se revierten los efectos adversos de la hiperinflación y las presiones intratorácicas que afectan adversamente el gasto cardiaco.[12]

Cuadro 23-8. Medicamentos en asma

Medicamento	Dosis inhalada	Dosis intravenosa
Salbutamol	MNB 0.05–0.15 mg/kg c/4 h	DI:1 μg/kg
	MNB continua: 0.5 mg/kg/h, máximo 5 mg por dosis	DM: 0.25 a 4 μg/kg/min
Terbutalina	MNB: 0.5 a 1 mg	DI: 10 μg/kg en 30 min
	MNB continua: 0.1 a 0.4 mg/kg/h	DM: 0.1 μg/kg/min, máximo 4 μg/kg/min
Adrenalina		SC: 0.01 μg/kg cada 20 min, máximo 3 dosis
Isoproterenol*		0.1 μg a 6 μg/kg/min
Metilprednisolona		DI: 2 mg/kg DM: 1 a 2 mg/kg/dosis cada 6 h, máximo:120 mg
Hidrocortisona		DI: 10 mg/kg DM: 2 a 4 mg/kg cada 4 a 6 h
Ipratropio	MNB 250 – 500 μg cada 20 min	
Teofilina		DI: 6 mg/kg en 30 min DM: 0.3 a 1 mg/kg/h
Sulfato de magnesio	10 mg/kg/dosis máximo 300 mg (aún en estudio)	25 a 50 mg/kg/dosis

• No recomendado por efectos cardiovasculares

Cuadro 23-9. Medicamentos para ventilación mecánica

Medicamentos	Dosis	Efectos colaterales
Ketamina	Bolo: 0.2 a 2 mg/ kg Infusión: 0.5 a 2 mg/kg/h	Arritmias, secreciones aumentadas
Lorazepam	0.05 – 0.1 mg/kg	
Midazolam	Bolo: 100 μg/kg Infusión: 100 a 200 μg/kg/h	
Vecuronio	Bolo: 100 a 200 μg/k	
Fentanilo	Bolo: 1 a 2 μg/kg	

CONCLUSIONES

El asma se considera una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, reversible en sus etapas iniciales y de etiología múltiple, que involucra diferentes estirpes celulares y mediadores químicos, lo cual suele ser en parte la justificación de las diferencias en la respuesta a los distintos esquemas terapéuticos.

El término estado asmático implica presencia de sibilancias intensas persistentes, incluso silencio auscultatorio pese al tratamiento. Su mortalidad es de 250 000 asmáticos al año alrededor del mundo, estimándose en México de 1 500 a 1 900 fallecimientos relacionados con las crisis asmáticas al año.

La presencia de engrosamiento de la membrana basal reticular por el depósito de colágeno, la hiperplasia de las células caliciformes y la hipertrofia y la hiperplasia del músculo liso forman parte de la remodelación bronquial, lo cual lleva a una obstrucción permanente de las vías respiratorias con el consecuente incremento de la respuesta bronquial y la reducción acelerada de la función pulmonar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los objetivos del tratamiento serán mantener una adecuada saturación arterial con reducción y alivio de la obstrucción y la inflamación de las vías aéreas.

Las indicaciones para el tratamiento inmediato son silencio auscultatorio, cianosis, bradicardia, hipotensión y alteraciones en el nivel de conciencia.

La ventilación mecánica no es un procedimiento de primera instancia, debiéndose manejar sólo en caso de falla respiratoria inminente, que tendrá como objetivo reducir al máximo la hiperinflación dinámica y obtener un intercambio gaseoso tolerable. Sus indicaciones en este caso serán paro respiratorio o cardiaco (o ambos), depresión importante del sensorio, inestabilidad hemodinámica, hipoxemia refractaria, disnea intolerable, respiración paradójica o desaparición de ésta ante la fatiga, tórax silente y evolución desfavorable con o sin ventilación no invasiva.

Los tratamientos actuales y en investigación apuntan a nuevos enfoques terapéuticos que incluyen el polimorfismo genético.

REFERENCIAS

1. *Global strategy for asthma management and prevention update 2009.* http: //www. ginasthma.com.
2. **Rodrigo J:** No hay excusa para no medir la obstrucción de la vía aérea en los asmáticos en crisis. *RARM* 2008;1:4-5.
3. **Chantal M, Kyle E, Bleecker ER:** Design and a baseline characteristics of The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study: a large cohort of patients with severe or difficult-to-treat asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;92:32-39.
4. Consenso Latinoamericano sobre Asma de Difícil Control. Actualización 2008. *Drugs Today* 2008;20(Suppl 20):1-38.
5. ENFUMOSA Study Group: The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2003;22:470-477.
6. American Thoracic Society: Proceedings of the ATS workshop on refractory asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2341-2351.
7. **Cañas C, Villamarín F, Alarcón J:** Estado asmático en niños. *Colombia Med* 1998;29:74-80.
8. **Moore W, Bleecker E:** Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:405-413.
9. **Papiris S, Kotanidou A:** Clinical review: severe asthma. *Crit Care* 2002;6(1):30-44.
10. **Holgate *et al.:*** The mechanism, diagnosis and management of severe asthma in adults. *Lancet* 2006;368:780-793.
11. **Apezteguia C, Soto RL:** *Manejo del asma aguda grave en la unidad de cuidados intensivos. Asma aguda.* 2ª ed. España, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, 2006.
12. **Furhman BP, Zimmerman JJ, Rotta AT:** *Pediatric critical care.* 3ª ed. EUA, Mosby, 2006.
13. **Molini Mechón *et al.:*** Ventilación mecánica en el estado asmático. *En Pediatr* 2003;59(4):352-392.
14. **Shoemaker W *et al.:*** *Tratado de medicina crítica y terapia intensiva; asma potencialmente fatal.* Panamericana, 2000.
15. **De Diego A:** Óxido nítrico en el asma: ¿para qué sirve? *Arch Bronconeumol* 2010;46:157-159.
16. **Werner:** Status asthmaticus in children. *Chest* 2001;119: 1913-1929.
17. **Prego *et al.:*** Tratamiento de la crisis asmática con salbutamol intravenoso y en nebulización continua en emergencia. *Arch Pediatr Urug* 2001;72(Supl 1):S5-S13 [en línea].
18. **Tovar Peña *et al.:*** Estudio comparativo de la eficacia del sulfato de magnesio o de la aminofilina adicionados a la terapia convencional en el tratamiento de pacientes con crisis asmática severa. *Rev Med Post UNAH* 2002;7(3):222-227.
19. **Rodrigo G *et al.:*** Heliox para pacientes con asma aguda no intubados (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. Número 4. Oxford, Update Software, 2008.
20. **McFaden:** Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:740-759.
21. **Ordóñez *et al.:*** Preventable factors in hospital admissions for asthma. *Arch Dis Child* 1998;78:143-147.
22. **Hebbar K *et al.:*** Experience with use of extracorporeal life support for severe refractory status asthmaticus in children. *Crit Care* 2009;13(2):1-8.
23. **Quevedo A *et al.:*** *Fundamentos de pediatría. El niño en estado crítico. Obstrucción de las vías aéreas inferiores.* Medellín, Corporación para Investigaciones Biológicas, 2002.

Capítulo 24

Efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica en el niño críticamente enfermo

Adrián Chávez López

INTRODUCCIÓN

La función principal del sistema cardiopulmonar es proveer a los tejidos de la economía sangre enriquecida con oxígeno y otros nutrientes, y de manera complementaria también extraer de ellos CO_2. La parte medular de la medicina crítica es mantener la función cardiopulmonar para satisfacer adecuadamente la demanda metabólica de oxígeno; para ello se utilizan recursos farmacológicos, cargas de líquidos y soporte artificial de órganos y sistemas, de los cuales la ventilación mecánica es el utilizado con más frecuencia. Paradójicamente, una maniobra destinada a mejorar un sistema específico puede ocasionar efectos deletéreos en otro. La relación fisiológica entre los aparatos cardiovascular y respiratorio es tan íntima que ante una alteración primaria de uno de ellos indefectiblemente el otro terminará por ser afectado (p. ej., asma, insuficiencia cardiaca, etc.); igualmente, toda intervención terapéutica en un sentido u otro mostrará una repercusión en la contraparte correspondiente.

En condiciones normales el funcionamiento del sistema cardiopulmonar se lleva a cabo bajo la influencia de la presión atmosférica; en estas circunstancias, para generar el flujo de gas inspiratorio es necesario que la presión pleural, normalmente negativa, disminuya aún más para generar el gradiente de presiones necesario para generar el flujo de gas. El trabajo necesario para ello es realizado por los músculos respiratorios. Por el contrario, en el niño ventilado mecánicamente dicho gradiente de presiones se genera con base en un aumento de la presión atmosférica, por lo que la presión intrapleural se vuelve positiva. El trabajo necesario para ello lo realiza el sistema neumático del ventilador mecánico. En ambos casos, ventilación espontánea y ventilación mecánica, se producen cambios en la presión intratorácica y el volumen pulmonar, y dichos cambios afectan de manera independiente los principales determinantes del funcionamiento cardiovascular, el retorno venoso, la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica. El conjunto de los efectos inducidos por la ventilación espontánea o mecánica sobre las variables citadas es lo que se llama interacciones cardiopulmonares.[1]

Las interacciones cardiopulmonares están presentes en el estado de salud y pueden estar acentuadas o ser anormales durante la enfermedad crítica. El presente trabajo hará una revisión amplia del tema, con hincapié en los aspectos fisiológicos y su repercusión clínica, y enfatizando la singularidad de la respuesta del individuo.

FISIOLOGÍA Y CONCEPTOS BÁSICOS

Circulación normal

La sangre es bombeada desde el corazón a través de un sistema de resistencias arteriales hacia un compartimento muy distensible que actúa como reservorio y representa la totalidad de la distensibilidad acumulable del sistema circulatorio (figura 24–1). La presión de salida al final de dicho reservorio se llama presión media sistémica (Pmsist). La Pmsist es el determinante crucial del flujo sanguíneo sistémico en reposo y a su vez está determinada por las propiedades elásticas del lecho vascular sistémico y el volumen sanguíneo contenido en él;

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

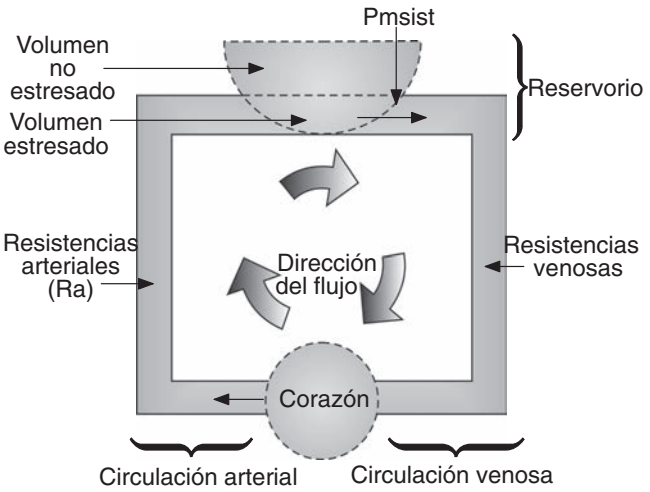


Figura 24–1. Modelo simplificado de la circulación normal. El corazón bombea la sangre en el sentido de las manecillas del reloj a través de un sistema de resistencia arteriales (Ra). La presión de salida del reservorio es la presión media sistémica (Pmsist), la cual está determinada por la distensibilidad de la cámara (el diámetro) y el volumen estresado. El volumen total resulta de la suma del volumen estresado y el volumen no estresado. El retorno venoso ocurre pasivamente, propulsado por el gradiente de presión existente entra la Pmsist y la presión de la aurícula derecha, a través de las resistencias venosas.

esta presión resulta del promedio de las presiones de todo el sistema circulatorio con la contribución ponderada de cada lecho vascular en particular, de acuerdo con su contribución proporcional a la distensibilidad total del sistema circulatorio.[2] Debido a que la mayor proporción de la distensibilidad es aportada por las venas de baja presión, la Pmsist se aproxima más en su valor a la presión venosa central (PVC) que a la presión arterial media (PAM).

La generación del flujo sanguíneo desde el corazón hacia el reservorio requiere el trabajo de la bomba cardiaca; por el contrario, el retorno venoso ocurre pasivamente siguiendo el gradiente de presión existente entre la Pmsist y la presión de la aurícula derecha (Pad). Con una Pmsist constante el retorno venoso aumenta conforme la Pad disminuye. La relación entre el retorno venoso y el gradiente de presión que lo propulsa es la resistencia al retorno venoso. Sin embargo, esta relación no permite un aumento indefinido del retorno venoso en respuesta a una caída progresiva de la Pad; aun varios centímetros por debajo de la presión atmosférica, dicha "limitación al flujo" es muy semejante a la observada en las vías aéreas y es gobernada por las características de colapsabilidad de los vasos conductores con tono.[3] Por tanto, ulteriores aumentos en el gasto cardiaco en respuesta a un aumento en el retorno venoso deben involucrar aumentos concomitantes en la Pmsist. Los cambios en la Pmsist pueden ocurrir en una de tres formas distintas:

1. Por cambio del volumen contenido en el reservorio.
2. Porque aumente el diámetro del reservorio (aumento en la distensibilidad).
3. Porque el volumen sea desplazado desde la parte no estresada a la parte estresada del reservorio (la parte no estresada del reservorio se refiere a la parte del volumen sanguíneo contenido en aquél a una presión menor a la del flujo de salida del mismo, y la estresada es la parte del volumen contenida con la misma presión del flujo de salida —que corresponde a la del retorno venoso—, es decir, es la proporción del contenido del reservorio que participa directamente en el retorno venoso) (figura 24–2).[4]

La circulación pulmonar normal también es un circuito de resistencias vasculares bajas capaz de alojar el gasto cardiaco derecho total sobre una amplia gama de tasas de flujo sin aumentar la presión. Desde luego, esta característica depende del adecuado funcionamiento del ventrículo derecho y el izquierdo (VD y VI), los cuales conecta y relaciona fisiológicamente, así como de la presión en los alveolos, íntimamente relacionada con los capilares pulmonares, como se verá más adelante. La circulación pulmonar funciona de manera idéntica a la sistémica. En este caso, el corazón derecho bombea

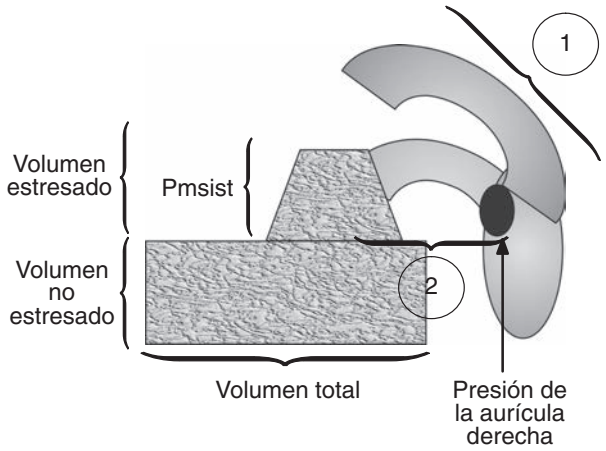


Figura 24–2. Interacciones entre el retorno venoso y la función cardiaca. El volumen venoso se divide en dos compartimentos: estresado y no estresado; la suma de los dos representa el volumen total. Sólo el volumen estresado participa en el retorno venoso. Pmsist representa la presión conductora del sistema venoso, la presión de la aurícula derecha, la presión de salida. 1 representa a las resistencias arteriales y 2 a las resistencias venosas. La pendiente de 2 representa la magnitud de la Pmsist, que es función de ésta, la presión de la aurícula derecha y de la resistencias venosas. (Modificado de la referencia 9).

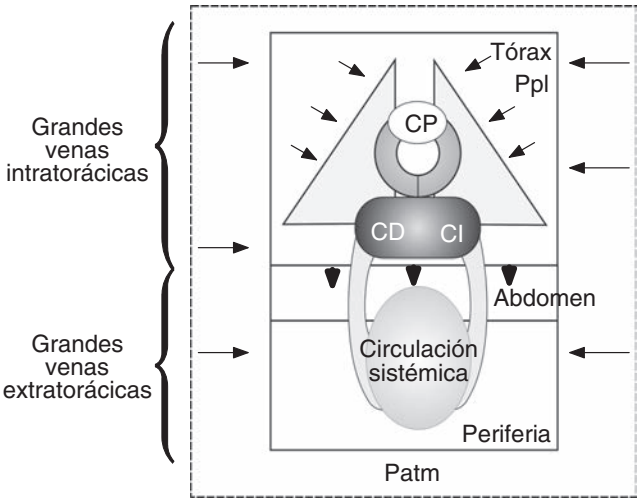


Figura 24–3. Modelo complejo de la circulación normal. Se muestran los factores que afectan al retorno venoso sistémico. El corazón derecho (CD) y las grandes venas están sujetos a la presión pleural (Ppl), la cual varía a través del ciclo respiratorio y se aplica por igual a todas las superficies intratorácicas (flechas sólidas delgadas). La presión abdominal (Pab) incrementa con el descenso inspiratorio del diafragma (flechas anchas) e igual a la presión atmosférica (Patm, flechas largas) al final de la espiración. La presión venosa periférica no es afectada por la respiración y permanece a Patm a través de todo el ciclo respiratorio. El retorno venoso sistémico (flecha punteada) depende del gradiente de presión existente entre las grandes venas extratorácicas (GVE) y la AD, el cual aumenta durante la inspiración por disminución de la Ppl y aumento de la Pab. Existen dos reservorios, sistémico y pulmonar (en cuadrícula gris); el sistémico se distribuye en dos compartimentos, periférico e intraabdominal.

el flujo sanguíneo hacia el reservorio pulmonar, a partir del cual éste drena pasivamente a través de las resistencias vasculares pulmonares hacia el corazón izquierdo. En ambas circulaciones, sistémica y pulmonar, las resistencias son tan bajas que el flujo es conducido por un gradiente de presión de sólo 5 a 10 mmHg.[5] En la figura 24–3 se muestra un esquema más complicado del modelo hemodinámico descrito. En éste el corazón y los pulmones están rodeados por la presión pleural (Ppl) y el corazón está confinado por el pericardio. Porciones diferentes de los vasos pulmonares están sujetas a la presión pleural, vasos extraalveolares (30% de la superficie de corte total, aproximadamente), o a la presión alveolar (PA), vasos alveolares (70% de la superficie de corte, aproximadamente). En la circulación sistémica se divide en el lecho abdominal, que está inmerso en la presión abdominal (Pabd), y el no abdominal, sujeto a la Patm. En este modelo la resistencia al retorno venoso es un promedio de la resistencia de ambos lechos vasculares ponderados por la distribución del flujo a través de ellos y su distensibilidad. La resistencia del sistema venoso puede ser alterada modificando el calibre de las venas o la distribución del flujo sanguíneo entre lechos paralelos. Adicionado a este modelo existe también un sistema de reflejos neurales que tienen influencia sobre resistencias, distensibilidad y función de la bomba cardiaca. El modelo es bastante simplista, ya que omite muchas características clave, como las presiones de cierre que se cree que existen en todos los lechos vasculares; a pesar de todo, dicho modelo contiene los elementos esenciales para entender las interacciones cardiopulmonares.

Presión transmural y compartimentos intratorácicos y extratorácicos

La presión transmural (Ptm) es la presión generada por una cámara cardiaca (p. ej., el ventrículo izquierdo) menos la presión que rodea a dicha cámara (p. ej., presión pleural o Ppl). Para un volumen latido determinado la Ptm generada (trabajo o poscarga) es mayor cuando el sujeto respira espontáneamente (Ppl negativa) que cuando lo hace bajo ventilación mecánica (Ppl positiva).[6]

En la figura 24–4 se puede ver claramente que las estructuras anatómicas del aparato cardiopulmonar ocupan distintos compartimentos corporales. La circula-

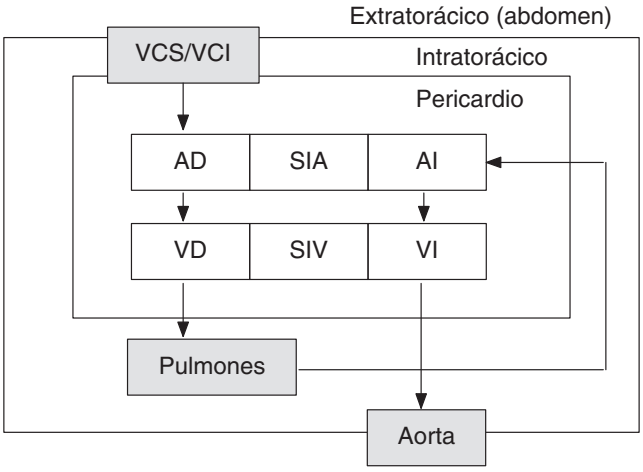


Figura 24–4. Esquema de los compartimentos del aparato cardiovascular. Los componentes del sistema cardiorrespiratorio ocupan diferentes compartimentos anatómicos y por ello están sometidos a diferentes fuerzas físicas. La víscera cardiaca se encuentra en el compartimento intratorácico. El lecho pulmonar está situado por completo dentro del tórax. Las grandes venas (VCS/VCI) se encuentran en los compartimentos intratorácico y extratorácico; la aorta también se extiende a lo largo de ambos compartimentos. Se esquematizan ambos septos intracamerales (SIA/SIV). Las flechas blancas señalan los rangos de movimiento durante los fenómenos de interdependencia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción pulmonar, por ejemplo, es un sistema enteramente intratorácico. Entonces, los cambios en la presión intratorácica afectarán por igual a los componentes de dicho sistema (aurícula y ventrículo derecho, aurícula y ventrículo izquierdo, venas y arterias pulmonares); por tanto, un aumento en la presión intratorácica no alterará la presión conductora a través del lecho pulmonar (arteria pulmonar–vena pulmonar). Sin embargo, un aumento en la presión intratorácica sí afectará la presión de llenado de la aurícula derecha, ya que ambas venas cavas tienen porciones extratorácicas. Debe existir un diferencial de presión para generar el flujo hacia la AD (Pmsist [extratorácica] – PAD [intratorácica]). Por tanto, un aumento en la presión intratorácica afecta solamente a la presión de salida (PAD), y por ende al retorno venoso.

EFECTOS HEMODINÁMICOS DE LOS CAMBIOS EN LA PRESIÓN INTRATORÁCICA

Retorno venoso y funcionamiento cardiaco

El efecto de Valsalva, la respuesta fisiológica a un aumento sostenido de presión en la vía aérea contra la glotis cerrada, se caracteriza por un incremento de la presión arterial y una caída del gasto cardiaco. Aunque no es un ejemplo perfecto de ventilación con presión positiva, el efecto de Valsalva demuestra la importante influencia que ejerce un aumento en la presión intratorácica sobre el rendimiento del corazón derecho. Considérese la circulación sistémica como el modelo descrito en la figura 24–3: el tórax, el abdomen y la periferia son tres compartimentos distintos, donde la Pad es directamente afectada por el aumento de la presión intratorácica (Pit), la presión abdominal (Pab) es afectada por el descenso del diafragma y la presión venosa periférica (Pvp) está relacionada con la presión atmosférica (Patm). La Pad cae durante la inspiración, en tanto que la Pab aumenta por el descenso del diafragma, mientras que la Pvp se mantiene constante a través del ciclo respiratorio. El retorno venoso sistémico, comúnmente el principal determinante del gasto cardiaco (CO), depende del gradiente entre la presión propulsora, Pvp, y la presión de salida, Pad. La inspiración espontánea acentúa dicho gradiente y, por lo tanto, acelera el retorno venoso. Entonces, la precarga y el volumen latido del VD aumentan con la inspiración espontánea. Por el contrario, un incremento de la Pad durante la maniobra de Valsalva o inspiración con presión positiva producirá una desaceleración del retorno venoso, reduciendo la precarga del VD y, por lo tanto, habrá una disminución del CO, que será más acentuada conforme la Pit sea más positiva.[7] Claramente, bajo ciertas circunstancias, los efectos del aumento de la Pit sobre el retorno venoso serán más acentuados (hipovolemia, choque séptico, atrapamiento aéreo y fugas de aire, y lesiones obstructivas del corazón derecho con cortocircuitos venopulmonares). En esas circunstancias, por lo general la caída del retorno venoso se compensa con cargas de volumen y uso de alfa–agonistas o inotrópicos y mitiga los efectos de la presión intratorácica optimizando la estrategia ventilatoria.

La poscarga del ventrículo derecho (figura 24–5), definida como la tensión sistólica de la pared ventricular derecha, es función de dos factores: el volumen telediastólico y la presión sistólica del mismo ventrículo. La tensión de la pared del ventrículo derecho puede ser definida aproximadamente por la ecuación de Laplace:

$$\text{Tensión de la pared} = \text{Ptm} \times r/2 \times h$$

Donde Ptm es la presión transmural, r el radio de la cámara y h el espesor de la pared. Dado que tanto el VD como la AP están rodeados por la presión intratorácica (Pit), la tensión sistólica del VD es, de hecho, la Ptm definida como Pap menos la Pit.[8] Un incremento en la presión transmural resultará en una disminución de la fracción de eyección del ventrículo derecho.[9] En consecuencia, el volumen sistólico del VD aumentará y el volumen latido disminuirá si el VD no eyecta por completo, como cuando la Pit aumenta por efecto de la ventilación mecánica; además, bajo dichas circunstancias, la Pit se traduce en un aumento del volumen pulmonar, lo que contribuye al aumento de la poscarga del VD, como se analizará más adelante.

Poscarga del ventrículo izquierdo

Se definió ya el concepto de presión transmural (Ptm), el cual resulta indispensable para comprender la compleja fisiología de los efectos de la Pit sobre el rendimiento del VI. Cuando se mide la presión invasiva en una arteria periférica se mide la presión intravascular en relación a la presión atmosférica. Sin embargo, el VI, por estar dentro del tórax, está sujeto a los efectos de la Pit más que a la presión atmosférica. La Ptm del VI es, por lo tanto, la diferencia entre el interior del ventrículo y la presión pleural (Ppl):

$$\text{Ptm (VI)} = \text{presión intraventricular} - \text{Ppl}$$

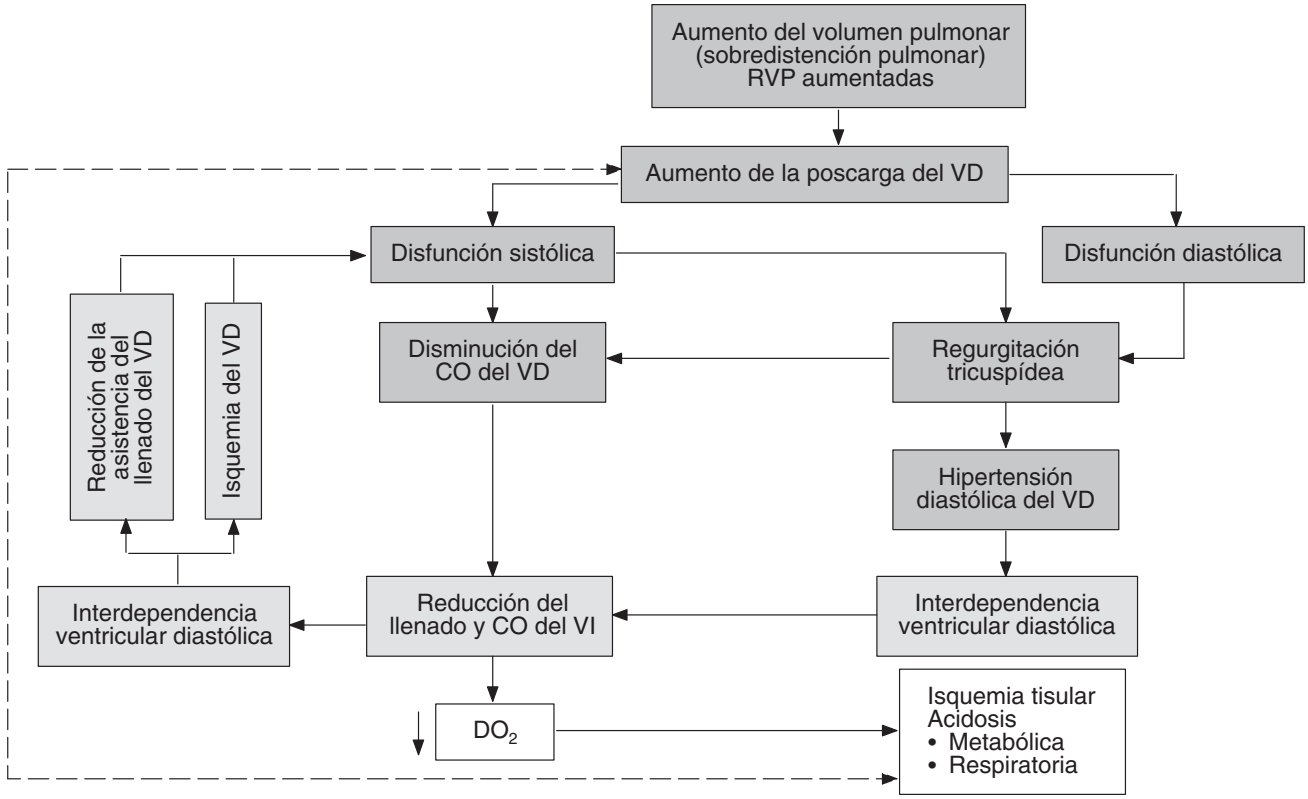


Figura 24–5. Flujograma de los efectos del aumento del volumen pulmonar sobre la poscarga del ventrículo derecho. En cuadros oscuros se representan los eventos del VD (ventrículo derecho), en gris los del VI (ventrículo izquierdo) y en blanco los efectos sistémicos. RVP: resistencias vasculares pulmonares. DO_2: disponibilidad de oxígeno. Al final, línea punteada, se produce un círculo vicioso donde los efectos sistémicos aumentan más las RVP, y éstas, a su vez, los efectos sistémicos. Modificado de la referencia 13.

Para ilustrar dicho concepto: durante la inspiración espontánea, tanto la Ppl como la presión intraaórtica caen, pero el descenso en la Ppl es relativamente mayor; por lo tanto, la Ptm en realidad aumenta. Esto produce aumento neto en la poscarga del VI y disminución de su volumen latido (VL); dicha variación en el sujeto sano con funcionamiento cardiaco normal es despreciable, dado que en él el efecto predominante es sobre el ventrículo derecho.[10] Durante la ventilación con presión positiva la circunstancia es al contrario: la poscarga del VI disminuye durante la inspiración, dado que la Ptm disminuye.

EFECTOS HEMODINÁMICOS DE LOS CAMBIOS EN EL VOLUMEN PULMONAR

Poscarga del ventrículo derecho

Las resistencias vasculares pulmonares (RVP), que son las principales determinantes de la poscarga del VD, son afectadas directamente por cambios en el volumen pulmonar.[11] Las RVP totales dependen del balance entre los dos componentes del tono vasomotor del lecho pulmonar: los vasos alveolares y los vasos extraalveolares. Como ya se mencionó, dichos compartimentos vasculares están sujetos a diferentes presiones ambientales, aunque para fines prácticos y clínicos tal diferencia no es importante en sujetos sanos en respiración espontánea. Las RVP aumentan en ambos extremos del volumen pulmonar (figura 24–6). Cuando el pulmón es insuflado por encima de la capacidad residual funcional (CRF) los vasos alveolares son comprimidos conforme los alveolos aumentan su volumen, en tanto que los vasos extraalveolares se dilatan; sin embargo, dado que representan la mayor proporción de la superficie de corte del lecho, el efecto neto predominante es el de la compresión de los vasos alveolares.[12] Cuando el volumen pulmonar cae por debajo de la CRF pueden suceder dos cosas y ambas, de manera independiente; pueden aumentar las RVP:

1. Los vasos extraalveolares tienden al colapso y se tornan tortuosos, aumentando su impedancia.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

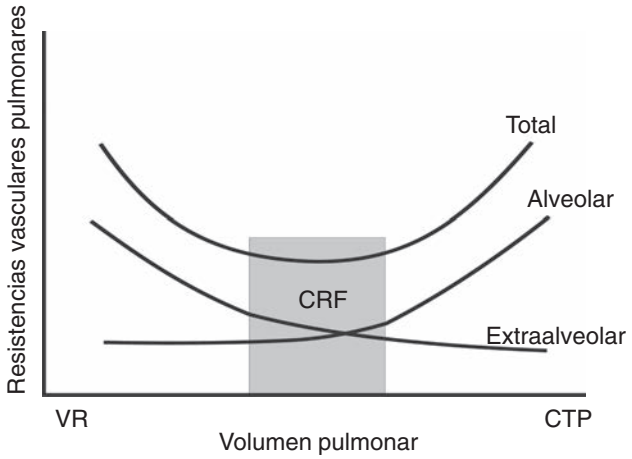


Figura 24–6. Esquema del efecto del volumen pulmonar sobre las resistencias vasculares pulmonares. Las resistencias vasculares pulmonares se ven afectadas en ambos extremos del volumen pulmonar (volumen residual, VR, y la capacidad total pulmonar, CTP). Este fenómeno es debido a que el lecho vascular se divide en dos compartimentos, alveolar y extraalveolar. La capacidad residual funcional (CRF) se representa aquí como un área rectangular dentro de la cual la curva promedio de ambos lechos, total, alcanza al nadir de las resistencias vasculares pulmonares.

2. Quizá más importante, las vías aéreas terminales colapsan a volúmenes pulmonares < la CRF normal y ello produce hipoxia, que al alcanzar un valor de $paO_2 < 60$ mmHg provoca el reflejo de vasoconstricción hipóxica.

Cuando el sistema cardiopulmonar sano es ventilado con presión positiva al final de la espiración (PPFE) < 10 cmH_2O dentro de la CRF normal, sin oscilaciones grandes en los volúmenes pulmonares, es raro observar cambios importantes en la poscarga del VD. Dicha situación puede ser muy diferente en pacientes con hiperinsuflación pulmonar secundaria a asma u otra causa de obstrucción al flujo aéreo, así como en niños con hipertensión arterial pulmonar preexistente de cualquier etiología (figura 24–5). Por las razones descritas, cambios aparentemente pequeños en el volumen pulmonar pueden comprometer de forma considerable la estabilidad hemodinámica secundariamente a una elevación en las RVP en esos pacientes, y debe prestarse especial cuidado para evitar mayor atrapamiento aéreo o grandes variaciones del volumen pulmonar durante la ventilación mecánica.[13]

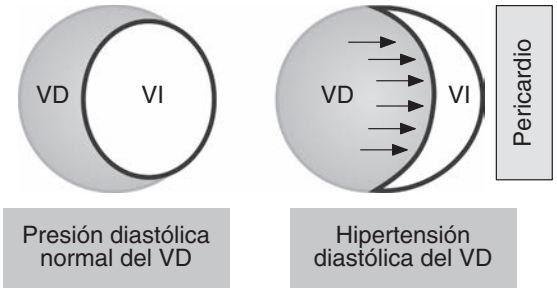


Figura 24–7. Ilustración de los cambios geométricos del ventrículo izquierdo inducidos por la sobrecarga de presión del ventrículo derecho. Bajo condiciones normales (izquierda) durante la diástole, el *septum* interventricular protruye hacia el ventrículo derecho; bajo condiciones de hipertensión diastólica del VD (derecha) el *septum* se desplaza (flechas) hacia la izquierda, reduciendo tanto el volumen como el llenado del VI. La presencia del pericardio contribuye a disminuir la distensibilidad del VI. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

Precarga del ventrículo izquierdo. Interdependencia biventricular

La respiración altera la precarga del VI a través de sus efectos sobre la precarga y la poscarga del VD y también porque afecta la Ptm diastólica del VI. Como es una cámara de paredes musculares delgadas, el VD tiene menos reserva contráctil que el VI. Entonces, incrementos del RVP secundarios a variaciones en ambos extremos del volumen pulmonar podrían no ser tolerados, dado que el VD es mucho más sensible que el VI a aumentos en la poscarga.

La falla cardiaca derecha secundaria a hipertensión arterial pulmonar afecta el llenado del VI por tres mecanismos distintos (figura 24–7):

1. Hay una disminución del retorno venoso pulmonar.
2. La hipertensión diastólica del VD disminuye el gradiente normal de presión transeptal; como resultado, el septo interventricular ocupa una posición más neutral entre ambas cámaras durante la diástole y, conforme el gradiente de presión es revertido, el septo se arquea y protruye hacia el interior del VI, lo cual disminuye el volumen telediastólico del VI.
3. El VI se encuentra "fajado" por la desviación descrita del *septum,* la hipertensión diastólica del VD, pero también anatómicamente su pared libre lo está por el pericardio, lo cual de manera efectiva reduce la distensibilidad ventricular. Aunque las presiones de llenado se elevaran, la presión intrapericárdica (Pip) lo haría en un grado mayor y el efecto neto sería una Ptm diastólica disminuida, reducción del volumen del VI y aumento en su impedancia, lo cual altera el llenado ventricular.[14,15]

Al efecto de este conjunto de eventos se lo conoce como fenómeno de "interdependencia biventricular diastólica". Este fenómeno también se presenta en circunstancias normales, pero en un grado mucho menor.

Durante la ventilación espontánea la disminución de la Pit que ocurre con la inspiración aumenta el retorno venoso y el llenado ventricular derecho, en tanto que disminuye el llenado ventricular izquierdo. Este mecanismo es en parte responsable del pulso paradójico (disminución de la presión arterial durante la inspiración). Finalmente, conforme el llenado ventricular izquierdo disminuye, también lo hace su capacidad para generar presión, lo cual conduce a un decremento en el apoyo de la fracción de eyección del VD, incremento en los volúmenes ventriculares derechos y mayor deterioro del llenado ventricular izquierdo. Finalmente, hay que recalcar que el grado de llenado del VI es función directa del retorno venoso pulmonar, de la Ptm diastólica del VI y su distensibilidad.[16,17]

Tono autonómico

Las respuestas autonómicas a cambios en el volumen pulmonar durante la ventilación alteran el ritmo sinusal: la inspiración espontánea produce taquicardia sinusal por bloqueo del tono vagal, y lo contrario sucede durante la espiración. En presencia de hiperinsuflación pulmonar o durante la ventilación con volúmenes corrientes excesivos (> 10 mL/kg) la estimulación vagal resulta excesiva y ocasiona bradicardia, vasodilatación arterial refleja y caída de la presión media.[18] Los pacientes neonatos y lactantes menores, en quienes la frecuencia respiratoria y el tono simpático en reposo son altos, pueden ser particularmente sensibles a la sobreestimulación vagal, sobre todo en presencia de hipotensión arterial o hipovolemia (o ambas) al inicio de la ventilación con presión positiva, debido a que en ellos el CO depende primordialmente de la frecuencia cardiaca.

Compresión mecánica de la fosa cardiaca. Presión pericárdica

Los cambios en la presión pleural se traducen en cambios en la presión pericárdica (Ppr) o yuxtacardiaca. Sin embargo, la presión puede no trasmitirse uniformemente a todas las superficies que rodean a la víscera cardiaca. Con la expansión de los pulmones algunas regiones del pericardio y el corazón pueden ser directamente comprimidas y deformadas. Además, el movimiento del diafragma, en sentido cefalocaudal, tracciona al pericardio y produce aún mayor deformación de las cámaras cardiacas.[19] En un estudio se evaluaron con imagen de resonancia magnética los cambios producidos en las dimensiones ventriculares durante la ventilación con PPFE. Con la aplicación de 15 cmH_2O se observó que ambas cámaras disminuyeron sus volúmenes telediastólico y sistólico (recuérdese que esto aumenta considerablemente la Ptm correspondiente).[21] El efecto neto fue una reducción del volumen latido de ambas cámaras, lo cual fue asociado a una rotación anterior del ápex y pérdida del contacto de éste con la pared costal. Es posible que la disminución en los volúmenes ventriculares también sea causada, al menos en parte, por la reducción en los flujos venosos sistémico y pulmonar ya descritos. Con seguridad, en presencia de derrame pericárdico o cardiomegalia de cualquier etiología, la compresión de la víscera cardiaca sea más ostensible para el rendimiento cardiaco.

En el extremo máximo de la insuflación pulmonar, pero sobre todo en aquellos pacientes con sobredistensión pulmonar, el llenado ventricular puede resultar tan comprometido que dicha situación remede el cuadro clínico del *tamponade* cardiaco. Estos efectos pueden evitarse utilizando volúmenes corrientes (Vt) bajos durante la ventilación mecánica, con particular vigilancia de los pacientes con asma y otras causas de sobredistensión pulmonar.[1]

APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS INTERACCIONES CARDIOPULMONARES

En el paciente íntegro los mecanismos discutidos en las secciones previas se integran para producir efectos que pueden clasificarse como transitorios o permanentes (figura 24–8). Los efectos transitorios se refieren a aquellos que se presentan a través del ciclo respiratorio o a los efectos no permanentes de una maniobra respiratoria. Debido a lo extremadamente transitorio de su naturaleza, se consideran puramente mecánicos en su origen y por lo general se manifiestan como signo de enfermedad. De significado clínico mayor para el paciente son los efectos permanentes, ya que producen efectos sostenidos sobre el CO o su distribución, inducidos a través de efectos mecánicos y sostenidos por los reflejos neurohormonales idóneos para su compensación.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

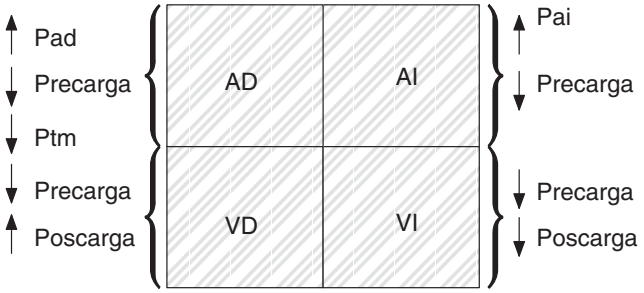


Figura 24–8. Resumen esquemático de los cambios inducidos por la ventilación mecánica sobre las cuatro cámaras cardiacas. Se ilustran los efectos netos sobre la aurícula derecha (AD), el ventrículo derecho (VD), la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI). Estos cambios tienen una secuencia temporal de presentación. Para mayor explicación se refiere al lector al texto correspondiente.

Efectos transitorios. Pulso paradójico y signo de Kussmaul. Maniobras de Valsalva y de Müller

Cuando el niño sano respira espontáneamente se produce una ligera caída de la presión sistólica (< 10 mmHg) durante la inspiración. Se acepta que dicha caída se produce por una disminución del volumen latido del VI debida a la interdependencia ventricular diastólica. Como fue originalmente descrito por Kussmaul en el siglo XIX, el pulso paradójico se refiere a la desaparición del pulso radial en pacientes con pericarditis purulenta;[22] actualmente se acepta que está presente cuando la caída de la presión sistólica es > 10 mmHg.

Este signo se encuentra con frecuencia en niños con *tamponade* cardiaco y asma aguda grave; sin embargo, también puede ser observado en otras causas de obstrucción de la vía aérea, en hipovolemia y en ocasiones en derrame pleural masivo, hernia diafragmática y atresia tricuspídea.

En el *tamponade* cardiaco el mecanismo del fenómeno implica una amplificación masiva de interdependencia diastólica biventricular secundaria a un estrecho acoplamiento mecánico de ambas cámaras cardiacas cuando son comprimidas dentro de un saco pericárdico a tensión.[23]

Concordantemente, cuando existe *tamponade* asociado a defectos septales atriales su expresión es mínima o puede estar ausente, debido a que en dicha situación los llenados de ambos ventrículos no compiten entre sí. El mecanismo en asma aguda grave es un poco diferente. Jardin demostró en pacientes con asma aguda grave que la hiperinsuflación presente en dichos pacientes aumenta tanto la poscarga del VD que ello disminuye considerablemente el llenado del VI y por lo tanto su volumen latido, siendo esto un claro ejemplo de interdependencia biventricular diastólica fásica, no en paralelo.[24]

El signo de Kussmaul es un aumento paradójico de la Pad durante la inspiración. Este signo se presenta en pacientes con pericarditis y en casos de insuficiencia cardiaca derecha grave de cualquier etiología.[25] El mecanismo fisiopatológico subyacente es un aumento considerable en la impedancia para el llenado del VD, que puede ser secundario a un ventrículo dilatado al límite de su máxima distensibilidad o a constricción pericárdica (donde el pericardio es el límite de la distensibilidad miocárdica), y la explicación clásica es que el VD rígido no puede alojar en su interior el aumento de flujo que le impone la inspiración.

Sin embargo, si el retorno venoso aumenta por una disminución de la Pit, la Pad medida en relación a la Patm nunca podría elevarse por encima de su valor al final de la espiración; en otras palabras, el retorno venoso debería caer, lo cual es una contradicción de términos.

Takata y col. encontraron la solución a la confusión expuesta: durante la inspiración el diafragma excursiona hacia la cavidad abdominal, lo cual aumenta la Pab y con ello la Pmsist, aumentando también la Pad.

Como ya se definió, la maniobra de Valsalva implica una espiración forzada contra la glotis cerrada, lo cual aumenta la Ppl y la Pab sin modificar el volumen pulmonar, que permanece constante; en consecuencia, se produce una disminución del retorno venoso hacia la Pad y de ahí en serie el llenado de las otras tres cámaras cardiacas, lo cual produce una disminución neta del CO. La respuesta de la presión arterial a dicha maniobra se divide en cuatro fases:

1. Al inicio de la tensión, aumento inicial de la presión arterial.
2. Caída de la presión arterial con taquicardia refleja.
3. Conforme se libera la tensión, vuelve a caer la presión.
4. Hay sobrecompensación de la presión arterial, que lentamente regresa a valores basales.

La maniobra de Müller es un esfuerzo inspiratorio prolongado hecho con volumen pulmonar constante; sin embargo, no es un mecanismo "espejo" de la maniobra de Valsalva.

Debido a que la Pab aumenta por la contracción diafragmática conforme la Ppl disminuye, los incrementos de la precarga del VD y la poscarga del VI son mayores que sus recíprocos durante la maniobra de Valsalva para los mismos cambios en la Ppl, pero en sentido opuesto.

Efectos continuos. Presión positiva al final de la espiración (PPFE) y presión positiva continua en la vía aérea (PPCVA)

En general se acepta que la PPFE disminuye el CO, aunque la causa de ello no está del todo clara. Se ha sugerido que puede alterar la contractilidad miocárdica a través de un mecanismo humoral; sin embargo, no se ha demostrado convincentemente.[26] Por lo tanto, resulta fácil concluir que el efecto más importante para el descenso del CO es que éste aumenta la Pad, lo cual a su vez disminuye el retorno venoso.

Este razonamiento implica que la Pad aumenta en relación a la presión propulsora del retorno venoso, la Pmsist; sin embargo, varios autores han demostrado que la PPFE aumenta simultáneamente la Pmsist y la Pad, esto es, la presión conductora no es alterada.[27] El incremento en la Pmsist resulta de la activación de reflejos neurovasculares, los cuales disminuyen la capacitancia y transfieren volumen sanguíneo desde la circulación pulmonar hacia la sistémica (aumentan el volumen venoso estresado).[28,29]

Si no existe cambio en la presión conductora del retorno venoso y el flujo cae, entonces la PPFE debe aumentar las resistencias venosas. Se ha demostrado que la PPFE aumenta las resistencias venosas y la Pad a un punto por debajo del cual el retorno venoso es máximo, fenómeno secundario a la compresión focal de las grandes venas por la sobredistensión pulmonar y por la distribución del flujo sanguíneo hacia zonas que tienen drenaje sanguíneo más lento.[30] Algunos de estos efectos se encuentran alterados en el paciente grave. Al aumentar la tensión sobre la superficie del VI la PPFE disminuye su poscarga, lo cual podría explicar que en algunos pacientes con insuficiencia cardiaca la PPFE se asocie con un aumento en el CO; sin embargo, la combinación de una presión arterial disminuida y un aumento en la tensión sobre la superficie de los ventrículos puede comprometer el flujo coronario disminuyendo el gradiente que lo propulsa y podría inducir isquemia coronaria.[31,32]

La PPFE se usa a menudo en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), donde la distensibilidad pulmonar está notoriamente disminuida; por esta característica de la mecánica pulmonar se esperaría que los aumentos correspondientes en el volumen pulmonar y en la Ppl no fuesen tan ostensibles como en el pulmón sano. Sin embargo, se ha demostrado que los efectos de la PPFE son similares tanto en SDRA como en pulmón sano.

Hay hipótesis de que la reducción de la transmisión de la presión espiratoria en el pulmón enfermo es contrabalanceada por la transmisión de la presión positiva inspiratoria elevada que habitualmente se utiliza en estos pacientes.[33]

Desde luego, el volumen intravascular altera los efectos de la PPFE (la hipovolemia los acentúa) y de esta misma manera los betabloqueadores acentuarán sus efectos al bloquear los mecanismos adrenérgicos compensatorios invocados por la PPFE.[34]

En sujetos con insuficiencia cardiaca que ventilan espontáneamente en PPCVA se ha demostrado que el CO y la fracción de expulsión del VI aumentan. Dados los rangos de presión positiva que habitualmente se utilizan en esta modalidad ventilatoria, es poco probable que la mejoría observada sea secundaria exclusivamente a la tensión sobre la superficie ventricular.

Es posible que la disminución del trabajo respiratorio sea un factor contribuyente asociado, pero, además, también se ha demostrado que la PPCVA produce vasodilatación refleja (disminuye la poscarga), por aumento directo de la Ppl disminuye la precarga y, por lo tanto, parecería que esta mejoría fuera multifactorial.[35] Estas variables son tan consistentes que han hecho de esta moda ventilatoria una terapia rápida y confiable para mejorar la precarga y la poscarga en este grupo de pacientes.[36]

APLICACIÓN DE LAS INTERACCIONES CARDIOPULMONARES EN LA TERAPIA INTENSIVA

Inicio de la ventilación mecánica: volemia del paciente

Una reducción aguda del retorno venoso al inicio de la ventilación mecánica se observa con frecuencia en la UTIP. Aún más, ésta es la causa más comúnmente vista de colapso cardiovascular después de la intubación orotraqueal y es producida por una reducción abrupta del retorno venoso. En lactantes pequeños la respuesta vagal (ya descrita) de vasodilatación a la sobredistensión pulmonar puede empeorar considerablemente la situación, y esto es muy grave sobre todo en niños ya de por sí hipovolémicos o con resistencias vasculares sistémicas bajas (sepsis). Es muy práctico y útil en dichas situaciones el contar con mediciones de la PVC y de la Pai si fuera posible, porque se puede anticipar el manejo si en la historia clínica del paciente existen datos compatibles con las situaciones descritas, ya que una carga de líquidos prevendría el colapso, sobre todo si se anticipa

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 24–1. Estrategias útiles para disminuir el efecto de la ventilación con presión positiva sobre el retorno venoso

Utilice modas ventilatorias que permitan la participación del paciente (VMIS, A/C)
Establecer la sensibilidad del ventilador de manera tal que demande un esfuerzo mínimo del paciente para obtener un nuevo ciclo
Utilice sedación y analgesia suficientes para evitar la angustia y el sufrimiento del niño
Evite a toda costa la presencia de hipovolemia
El Vt inicial nunca debe ser > 10 mL/kg. Optimícelo primero por edad y peso y luego de acuerdo a los resultados de los gases arteriales y la imagen radiográfica.
Utilice la PPFE ideal (menor PPFE con la menor FiO_2 posible)
Nunca ventile a un niño sin PPFE
Utilice las menores PImax y FR que le permitan manejar adecuadamente la ventilación alveolar (pCO_2) y presión media en la vía aérea (pO_2)
Utilice tiempo inspiratorio lo más corto posible y permita relaciones I:E mayores a 1:2
En problemas restrictivos graves (p. ej., SDRA) optimice la presión media de la vía aérea en base a la PPFE después de haber empleado maniobras de reclutamiento alveolar. En estos casos evite a toda costa Vt mayores a 10 mL/kg
En casos de aumento grave de la resistencias de las vías aéreas, evite a toda costa frecuencias respiratorias elevadas y tiempos inspiratorios prolongados
Sea moderado en sus aspiraciones de oxigenación ($SatO_2$ 92–94%)

necesaria la utilización de PPFE elevada como parte del manejo ventilatorio. También resulta útil la selección de sedantes que no causen vasodilatación durante la intubación. Inotrópicos, vasopresores y anticolinérgicos pueden ser de utilidad en pacientes con depresión miocárdica y vasodilatación, los últimos sobre todo en los lactantes.

Se pueden limitar los efectos de la ventilación con presión positiva sobre el retorno venoso aplicando las estrategias incluidas en el cuadro 24–1. Además, si el estado del paciente lo permite, se deben utilizar modalidades ventilatorias que permitan el inicio de la inspiración por parte del paciente (VMI, VMIS, presión soporte, etc.), lo cual resultará en una presión intratorácica menor que cuando el ciclo siempre es iniciado por el ventilador.

Disfunción ventricular izquierda

La falla ventricular izquierda y el consecuente edema pulmonar se asocian a un aumento en el volumen sanguíneo intratorácico. Al limitar el retorno venoso y disminuir la poscarga del VI, la ventilación con presión positiva o el simple uso de PPCVA mejoran la hemodinamia en este tipo de niños. Además, la PPFE ayuda a mantener la CRF y el volumen alveolar, en este grupo de pacientes que tienen riesgo elevado de atelectasias por efecto directo del edema, lo cual ayuda a restaurar la oxigenación, mejorando así también la poscarga del VD. En los últimos años el uso de ventilación no invasiva con presión positiva ha crecido considerablemente como parte del soporte a los pacientes con inestabilidad hemodinámica y respiratoria. Si es tolerada, ya sea PPCVA o presión positiva en la vía aérea binivel (PPVABN), reduce el trabajo respiratorio en tanto mejora la función del VI, reduciendo la necesidad de intubación orotraqueal en un número sustancial de casos, y con ello la necesidad de sedación y el riesgo de neumonía asociada al ventilador.

AutoPPFE

Los niños con limitación al flujo aéreo por aumento de las resistencias en la vía aérea (asma, bronquiolitis aguda) o con elastancia pulmonar disminuida (enfisema intersticial) están en riesgo particular de desarrollar autoPPFE (PPFE intrínseco).

El CO resulta comprometido como resultado del aumento sostenido del volumen pulmonar, de las resistencias vasculares pulmonares y de la compresión de la fosa cardiaca.

A este conjunto de fenómenos se lo conoce como hiperinsuflación dinámica. La asistencia ventilatoria debe ajustarse con mucho cuidado para evitar mayor atrapamiento aéreo utilizando para ello relaciones I:E prolongadas y tiempos inspiratorios cortos; nótese que, aunque la PPFE intrínseca puede reducir el trabajo respiratorio, es más notorio su efecto sobre la hemodinámica, por lo que siempre debe evitarse.[2] Debe dirigirse tratamiento adyuvante para mejorar la mecánica pulmonar con *toilette* bronquial efectiva, broncodilatadores betaadrenérgicos y colinérgicos, esteroides sistémicos y otros fármacos, según sea el caso.

Obstrucción aguda de la vía aérea

Se ha descrito edema pulmonar por presión negativa hasta en 9% de los niños con obstrucción aguda de la vía aérea *(crup* infeccioso, posextubación o cuerpo extraño). Conforme la presión intratorácica cae por debajo de cero (lo cual resulta inevitable en dicha situación por aumento en el esfuerzo inspiratorio) las grandes venas intratorácicas colapsan, por lo que cualquier efecto benéfico sobre la precarga del ventrículo derecho resulta transitorio. La poscarga del VI aumenta considerablemente por la Ppl excesivamente negativa a grado suficiente para causar edema pulmonar, lo cual es exacerbado por aumento de las resistencias vasculares pulmonares provocadas por el reflejo de vasoconstricción hipóxica. El tratamiento debe ser orientado a la corrección de la hipoxia y de la presión intratorácica con ventilación mecánica.

Hipertensión arterial pulmonar

El manejo ventilatorio de estos niños debe ser orientado a evitar factores asociados a la exacerbación de la vasoconstricción pulmonar: hipoxia, hipercapnia, acidosis, atelectasias y fluctuaciones excesivas en el volumen pulmonar. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria, en conjunto con el empleo de óxido nítrico, puede ser de particular utilidad en los neonatos con hipertensión arterial pulmonar persistente. Esta modalidad ventilatoria permite oxigenar adecuadamente a los niños manteniendo volúmenes pulmonares cercanos a la CRF, evitando así las oscilaciones en el volumen pulmonar y sus efectos negativos sobre las RVP.[37] La utilización concomitante de óxido nítrico inhalado es de gran utilidad, pero sólo en los neonatos con hipertensión reversible y algunos tipos de cardiopatías congénitas que cursan con hipertensión arterial pulmonar.[38,39]

APLICACIÓN DE LAS INTERACCIONES CARDIOPULMONARES EN LA TERAPIA INTENSIVA. EL NIÑO CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

En esta sección se revisarán los conceptos anteriormente expuestos aplicados a los niños con cardiopatía congénita; no se pretende revisar cada una de éstas, sino que se hará un intento por aislar los efectos individuales del total de los factores que las afectan, enfatizando que, en fisiología humana, la suma de todos los factores es lo que da el resultado final. En la figura 24–8 se muestra un resumen esquemático de los efectos de la ventilación mecánica sobre las cuatro cámaras cardiacas.

Oxígeno suplementario

La administración de oxígeno suplementario resulta en un incremento de la presión alveolar de oxígeno (PaO_2) y de la presión arterial de oxígeno (PaO_2); de acuerdo con la curva de disociación de la hemoglobina, también se presentará un aumento en la saturación arterial de oxígeno (SaO_2). El aumento en las presiones de oxígeno, principalmente PaO_2, resultará en una reducción de las resistencias vasculares pulmonares, disminuyendo así la poscarga del VD; sin embargo, un aumento en la PaO_2 aumentará las resistencias vasculares sistémicas y la poscarga del VI. Finalmente la mejora en la oxigenación aumentará la entrega tisular de oxígeno. Por las razones anteriores, en los niños con cardiopatía y cortocircuito de izquierda a derecha (p. ej., comunicación intraventricular) la suplementación indiscriminada de oxígeno suplementario puede disminuir la entrega tisular de oxígeno hasta en 15%, por lo que los casos deben valorarse individualmente y monitorearse muy de cerca.[40]

En niños con hipertensión arterial secundaria a cardiopatía la administración de oxígeno solo o en combinación con óxido nítrico también permite seleccionar a aquellos que tendrán buena respuesta a la cirugía de cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha (CIV, CIA, PCA, defectos atrioventriculares), por lo que la presencia de vasorreactividad es un dato esencial de la valoración preoperatoria de dichos casos.[41] Finalmente, la ventilación con fracción inspirada de oxígeno subatmosférica (< 0.21) es útil en niños con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico para aumentar el flujo sistémico al aumentar las resistencias vasculares pulmonares. Se debe tener en cuenta que esta terapia no está libre de efectos adversos graves, como hipertensión pulmonar irreversible e isquemia intestinal.

Bióxido de carbono

Esta molécula ejerce sus efectos a través del pH. La hipercapnia produce acidosis respiratoria, la cual aumenta la poscarga del VD y disminuye la del VI; además, produce depresión miocárdica. Por el contrario, la hipocapnia produce alcalosis respiratoria, disminuye la poscarga del VD y aumenta la del VI; además, también dis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minuye la contractilidad miocárdica al disminuir la disponibilidad miocárdica de calcio iónico y disminuir también el flujo coronario. De manera interesante, producir hipercapnia con una mezcla enriquecida con CO_2 se ha utilizado para mejorar el flujo sistémico y disminuir el pulmonar en niños con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, inmediatamente antes y después de cirugía de Norwood.[42] Por el contrario, la hipocapnia (y la consecuente alcalosis respiratoria) fue durante muchos años la terapia de elección para la hipertensión arterial pulmonar primaria y secundaria, porque disminuía considerablemente las resistencias vasculares pulmonares; el advenimiento de recursos farmacológicos (óxido nítrico, milrinona y prostaglandinas) más idóneos y con menos efectos indeseables graves (isquemia cerebral) ha hecho que este recurso ya no se utilice en la clínica.

Volumen pulmonar

Ya se comentó que, durante la ventilación mecánica, los extremos en los volúmenes pulmonares afectan a las resistencias vasculares pulmonares. En pacientes con falla posoperatoria del VD (tetralogía de Fallot o con hipertensión arterial pulmonar posoperatoria) el volumen pulmonar se optimiza utilizando PPFE para mantener el volumen pulmonar dentro de la CRF, punto donde alcanzan su nadir las resistencias vasculares pulmonares y también se obtiene la mejor relación ventilación–perfusión (VQ). Además, el volumen corriente (Vt) entregado debe ser de 8 a 10 mL/kg para evitar sobredistensión pulmonar. La frecuencia respiratoria también debe ser moderada (lactantes de 20 a 25/min y escolares de 15 a 20/min), pues a mayor frecuencia, mayores resistencias vasculares pulmonares. Por el contrario, niños con síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico son ventilados con PPFE baja y Vt entre 6 y 8 mL/kg a frecuencias bajas para producir hipoventilación alveolar y acidosis discreta en un intento por mejorar la perfusión sistémica aumentando las RVP y disminuyendo las RVS.[43] Algunos autores también han sugerido utilizar PPFE muy elevada para producir sobredistensión pulmonar y lograr así el mismo efecto que la hipercapnia; sin embargo, este abordaje puede condicionar lesión pulmonar inducida por el ventilador.

Presión intratorácica

En los neonatos y los lactantes con cardiopatía congénita, los cambios en la presión intratorácica inducidos por la ventilación mecánica tienen mayores efectos sobre la presión transmural generada que en adolescentes y adultos. Esto se debe a los valores de presiones vasculares habituales, menores que las de sus contrapartes de mayor edad; por obvias razones, los pacientes con disfunción ventricular derecha (PO de Fallot) o sin VD (atresia tricuspídea y PO de Fontan) son particularmente sensibles a los cambios en la presión intratorácica. Estos pacientes se beneficiarán de estrategias ventilatorias que minimicen la presión inspiratoria pico, la PPFE y la presión media en la vía aérea. Además, la presión intratorácica también puede ser limitada utilizando Vt bajo, tiempos inspiratorios cortos y frecuencias bajas con relaciones I:E prolongadas (todos los factores determinantes de la aparición del autoPPFE).[44,45] De hecho, al utilizar alta frecuencia tipo *jet* se obtuvieron menores presiones medias en la vía aérea, resistencias vasculares pulmonares y mayor gasto cardiaco en niños posoperados de Fontan.[46] En neonatos posoperados de *switch* arterial, el prolongar el tiempo inspiratorio de 0.4 a 1.2 seg (el efecto neto es aumentar la presión intratorácica) produjo un aumento transitorio del llenado diastólico ventricular durante el primer periodo diastólico después de la inspiración, para caer durante el tercero y acompañarse notoriamente de hipotensión arterial, lo cual traducía una caída del CO, sin que hubiese ningún otro dato de disfunción diastólica.

INTERACCIONES CARDIOPULMONARES DURANTE EL DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El cambio de ventilación asistida mecánicamente a ventilación espontánea impone una carga de trabajo al aparato cardiovascular.

Esta carga activa al sistema simpático–adrenérgico con aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial. Secundario a la venoconstricción y a la reducción asociada de la distensibilidad del reservorio venoso, la Pmsist aumenta al tiempo que la Pit cae, lo cual aumenta la poscarga del VI, a la cual resulta muy sensible un miocardio débil o deprimido por cualquier causa. Además, conforme la Pit cae y la Pmsist aumenta, el retorno venoso y, por ende, el llenado y el volumen diastólico de ambos ventrículos aumentan. Esta cadena de eventos aumenta el consumo miocárdico de oxígeno. Por tanto, son prerrequisitos para un destete exitoso un miocardio competente y la ausencia de factores inotrópicos negativos. Con una reserva miocárdica disminui-

da se puede presentar isquemia miocárdica y la presión de llenado del VI puede aumentar desproporcionadamente.[47,48]

Las consecuencias retrógradas y anterógradas sobre el pulmón y la disponibilidad de oxígeno, respectivamente, provocan a su vez círculos viciosos, los cuales culminan en un fracaso cardiovascular florido y la necesidad de reiniciar la ventilación mecánica.[49] Tales consideraciones son de vital importancia cuando se evalúa a pacientes con dificultades para extubar.[50]

REFERENCIAS

1. **Shekerdemian L, Bhon D:** Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999;80:475–480.
2. **Sylvester JT, Goldberg HS, Permutt S:** The role of the vasculature in the regulation of cardiac output. *Clin Chest Med* 1983;4:111–126.
3. **Fessler HE:** Heart–lungs interactions: applications in the critically ill. *Eur Resp J* 1997;10:226–237.
4. **Brunner MJ, Shoukas AA, MacAnespie CL:** The effect of the carotid sinus baroreceptor reflex on blood flow and volume redistribution in the total systemic vascular bed of the dog. *Circ Res* 1981;48:274–285.
5. **Greene AS, Shoukas AA:** Changes in canine cardiac function and venous return curves by the carotid baroreflex. *Am J Physiol* 1986;251:H288–H296,661–670.
6. **Kocis KC, Meliones J:** Cardiopulmonary interactions in children with congenital heart diseases: physiology and clinical correlates. *Prog Pediatr Cardiol* 2000;11:203–210.
7. **Pinsky MR:** Determinants of pulmonary arterial flow variations during respiration. *J Appl Physiol* 1984;56:1234–1245.
8. **Steingrub J, Tidswell M, Higgins T:** Hemodynamic consequences of heart–lung interactions. *J Intens Care Med* 2001; 18:92–99.
9. **Fiehl F, Broccard A:** Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part 1. Basic concepts. *Intens Care Med* 2009;35:45–54.
10. **Marini J, Culver B, Butler J:** Mechanical effect of lung distention with positive pressure on left ventricular performance. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:382–386.
11. **Hakim TS, Michel RP, Chang H:** Effect of lung inflation on pulmonary vascular resistance by venous and arterial occlusion. *J Apply Physiol* 1982;53:1110–1115.
12. **Howell JB, Permutt S, Proctor DF, Riley RL:** Effect of inflation of the lung on different parts of pulmonary vascular bed. *J Appl Physiol* 1961;16:71–76.
13. **Bronicki R, Anas N:** Cardiopulmonary interactions. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:313–322.
14. **Belenkie I, Sas R, Mitchell J:** Opening the pericardium during pulmonary artery constriction improves cardiac function. *J Appl Physiol* 2004;96:917–922.
15. **Peters J, Kindred MK, Robotham J:** Transient analysis of cardiopulmonary interactions. I. Diastolic events. *J Appl Physiol* 1988;64:1506–1517.
16. **Buda A, Pinsky R, Ingels NB:** Effect of intrathoracic pressure of left ventricular performance. *Chest* 1995;107:1137–1145.
17. **Peters J, Kindred MK, Robotham J:** Transient analysis of cardiopulmonary interactions. II. Systolic events. *J Apply Physiol* 1988;64:1518–1526.
18. **Shepherd JT:** The lungs as receptor sites for cardiovascular regulation. *Circulation* 1981;63:1–10.
19. **Granton J:** Cardiopulmonary interactions during positive pressure ventilation. *Can Respir J* 1996;3:380–385.
20. **Leithner C, Podolsky A, Globits S:** Magnetic resonance imaging of the heart during positive end–expiratory pressure ventilation in normal subjects. *Crit Care Med* 1994;22:426–432.
21. **Mitchell J, Whitelaw W, Sas R, Smith ER, Tyberg JV *et al.*:** RV ventricular filling modulates LV function by direct ventricular interaction during mechanical ventilation. *Am J Physiol* 2005;289:H549–H557.
22. **Fihel F, Broccard A:** Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II. Practical implications in critical care. *Intens Care Med* 2009;35:198–205.
23. **Reddy PS, Curtiss E:** Cardiac tamponade. *Cardiol Clin* 1990;8:627–637.
24. **Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Prosa JF, Gueret P:** Mechanism of paradoxical pulse in bronchial asthma. *Circulation* 1982;66:887–894.
25. **Takata M, Beloucif S, Shimada M, Robotham JL:** Superior and inferior vena cava flows during respiration: pathogenesis of Kussmaul's sign. *Am J Physiol* 1992;262:H763–H770.
26. **Fessler HE, Broker RG, Wise RA, Permutt S:** Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988;65:1244–1250.
27. **Nanas S, Magder S:** Adaptations of the peripheral circulation to PEEP. *Am Rev Resp Dis* 1992;146:4–10.
28. **Fessler H, Brower RG, Wise RA, Permutt S:** Effects of positive end expiratory pressure on the gradient for venous return. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:19–24.
29. **Peters J, Hecker B, Neuser D, Schaden W:** Regional blood volume distribution during positive and negative airway pressure breathing in supine humans. *J Appl Physiol* 1993; 75:1740–1747.
30. **Caldini P, Permutt S, Waddell JA, Riley RI:** Effect of epinephrine on pressure, flow, and volume relationships in the systemic circulation of dogs. *Cric Res* 1974;34:606–623.
31. **Mathru M, Takinoda LKR, El–Etr A:** Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve. *Crit Care Med* 1982;10: 423–426.
32. **Fessler HE:** Heart–lungs interactions: applications in the critically ill. *Eur Resp J* 1997;10:226–237.
33. **Tittley JG, Fremes SE, Weisel RD:** Hemodynamic and myocardial metabolic consequences of PEEP. *Chest* 1985; 88:496–502.
34. **Venus B, Cohen LE, Smith RA:** Hemodynamics and intrathoracic pressure transmission during controlled mechanical ventilation and positive–end expiratory pressure in normal and low–compliant lung. *Crit Care Med* 1988;16:686–690.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

35. **Scharf SM, Ingram R Jr:** Influence of abdominal pressure and sympathetic vasoconstriction on cardiovascular response to positive–end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:661–670.
36. **Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, Ross B:** Cardiac output response to continuous airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:377–382.
37. **Yang LM, Chiang H, Chiang BN, Cheitlin MD:** Reappraisal of continuous airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1995;107:1379–1386.
38. **Kinsella J, Troug W, Walsh W:** Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997;131:55–62.
39. **Nelin ND, Hoffman GD:** The use of inhaled nitric oxide in a wide variety of clinical problems. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:531–548.
40. **Taylor MB, Laussen PC:** Fundamentals of management of acute postoperative pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:s27–s29.
41. **Lock J *et al.:*** The pulmonary vascular response to oxygen and its influence on operative results in children with ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol* 1982;3:41–46.
42. **Bando K, Turrentine M, Sharp T:** Pulmonary hypertension after operations for congenital heart disease: analysis of risk factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:1600–1609.
43. **Wessel D:** Commentary: simple gases and complex single ventricles comment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112: 655–657.
44. **Reddy V, Liddicoat J, Fineman J, McElhinney D, Klein J:** Fetal model of single ventricle physiology: hemodynamic effects of oxygen, nitric oxide, carbon dioxide, and hypoxia in early postnatal period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112:437–449.
45. **Bengur AR, Meliones JN:** Cardiogenic shock. *New Horiz* 1998;6:139–149.
46. **Cheifetz IM, Craig DM, Quick G, McGovern JJ, Cannon ML *et al.:*** Increasing tidal volumes and pulmonary overdistention adversely affect pulmonary vascular mechanics and cardiac output in a pediatric swine model. *Crit Care Med* 1998;26:710–716.
47. **Meliones J, Bove E, Dekoen M:** High–frequency jet ventilation improves cardiac function after the Fontan procedure. *Circulation* 1991;84(Suppl 5):III364–III368.
48. **Pinsky MR:** Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation. *Intens Care Med* 2000;26:1164–1166.
49. **Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F *et al.:*** Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69:1971–1979.
50. **Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ:** Continuous recordings of mixed venous saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1763–1769.
51. **Boles JM, Bion J, Connors A, Peral R, Veillar BA *et al.:*** Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29:1033–1056.

Capítulo 25

Indicaciones de la ventilación mecánica

Ángel Carlos Román Ramos

CONCEPTOS GENERALES

La falla respiratoria ocupa 50% de las causas de ingreso a una terapia intensiva y su manejo implica un gran desafío, ya que el médico debe conocer y manejar en forma adecuada los elementos involucrados en su fisiopatología, así como dominar el conocimiento del desarrollo evolutivo de las etapas orgánicas del niño, lo que será la piedra angular del tratamiento de todo paciente con lesión pulmonar.

Independientemente de la causa de la falla ventilatoria, existen principios básicos comunes en los parámetros a aplicar en forma inicial, pero el conocimiento de cuándo aplicarlos es importante, ya que de su aplicación óptima dependerá evitar daños secundarios por la hipoxia celular en el organismo.

Cuando el aparato respiratorio es insuficiente para mantener el intercambio gaseoso se hace indispensable el incremento en la presión media de la vía aérea (Paw) en forma externa para mantener o promover un reclutamiento alveolar que mejore la disponibilidad de oxígeno a nivel alveolar. Es en estos casos que el uso de la ventilación mecánica es necesario, siendo importante el conocimiento sobre los volúmenes y las capacidades pulmonares (figura 25–1).

A medida que avanza el daño pulmonar ocasionado por un proceso patológico la capacidad residual funcional (CRF), que es el volumen de aire que participa activa-

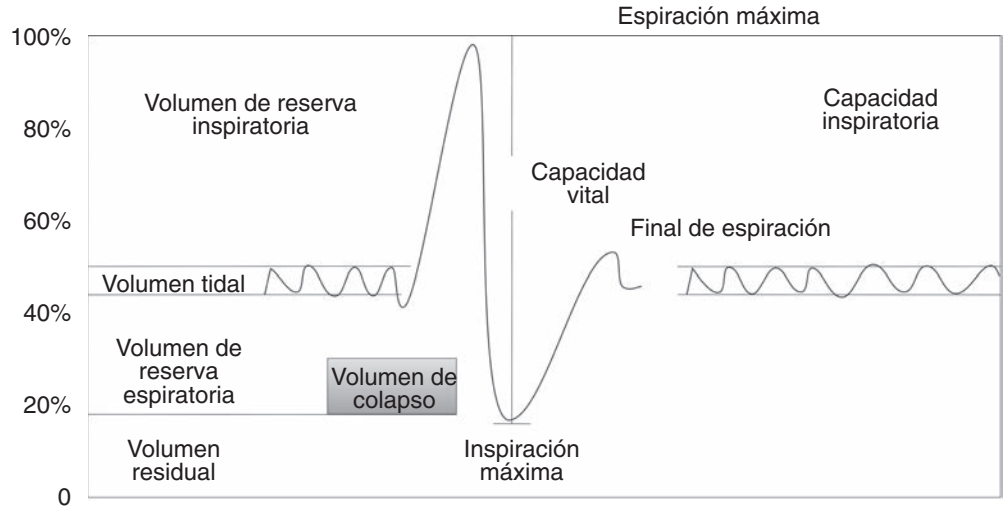


Figura 25–1. Volúmenes y capacidades. Observe cómo el volumen de colapso es parte del volumen de reserva espiratoria y es a partir del cual inicia el colapso alveolar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

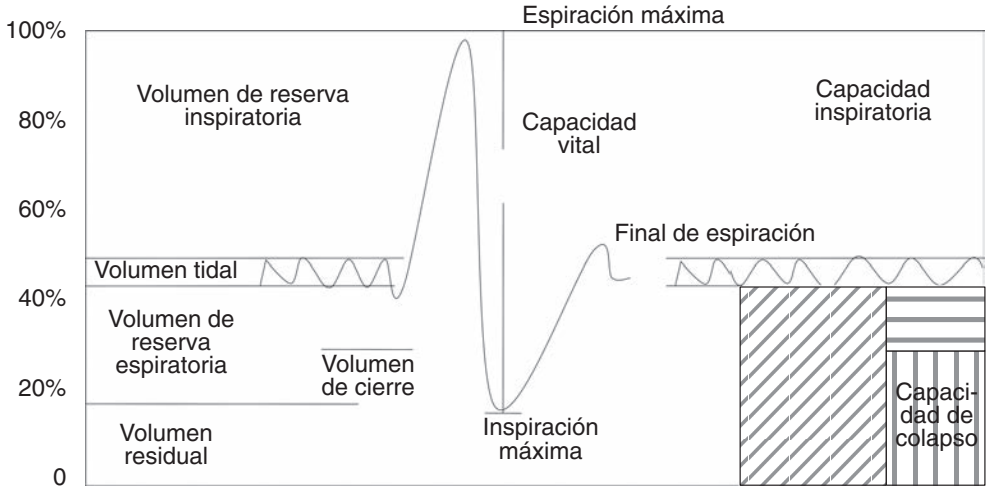


Figura 25–2. En el área del recuadro con líneas horizontales se observa la diferencial entre la CRF (recuadro con líneas diagonales) y la capacidad de colapso CC (recuadro con líneas verticales) que evita el colapso alveolar y permite el intercambio adecuado de gases.

mente en el intercambio gaseoso y queda en los pulmones después de una respiración normal, va disminuyendo, provocado por un incremento de la tendencia al colapso pulmonar dado por la alteración de las características elásticas del pulmón, la ocupación de espacio por las secreciones y la disminución de la producción del surfactante, entre otras causas. El volumen de colapso (VC), que es el volumen mínimo de aire en el cual se produce el colapso pulmonar, tiende a ser más bajo, y el volumen de aire que permanece en los pulmones para participar en el intercambio gaseoso es cada vez menor, de ahí la necesidad del incremento en el trabajo respiratorio con la finalidad de aumentar la Paw y evitar el colapso alveolar (figura 25–2).

La capacidad residual funcional (CRF), el volumen de aire que participa en la ventilación y evita el colapso alveolar, está dada por la suma del volumen de reserva espiratoria (VRE), que es la cantidad de aire que se puede exhalar después de cada respiración normal, y el volumen residual, que es la cantidad de aire que el pulmón no puede exhalar. Para evitar el colapso pulmonar la CRF siempre deberá ser mayor que la capacidad de colapso (volumen obtenido de la suma del volumen de colapso y el volumen residual). Esto se logra solamente con incremento de la Paw; cuando no es posible alcanzarlo por medios fisiológicos se hace necesaria la aplicación de una presión externa invasiva y no invasiva que lo incremente, con la finalidad de que abra el alveolo colapsado, incremente el volumen de aire que participará en el intercambio gaseoso y optimice la disponibilidad de oxígeno, ya que de otra forma el aire sólo entrará en la inspiración del paciente, pero sin quedar un volumen efectivo entre los ciclos respiratorios; por esta razón las concentraciones de oxígeno que aportamos no llegarán, sin importar la concentración a la cual se inspire (figura 25–3).

Por ello el apoyo ventilatorio debe proporcionarse no sólo cuando el paciente presente falla respiratoria, sino también por una alteración de la bomba respiratoria que conlleve al desequilibrio gasométrico, como una medida que evite la hipoxia tisular, por lo que debe usarse no sólo cuando las funciones fisiológicas respiratorias llegaron a su límite, sino para ayudar a disminuir el trabajo respiratorio muscular, cuyo esfuerzo en exceso pudiera elevar el consumo metabólico de oxígeno impidiendo una oxigenación tisular adecuada y desarrollándose hipoxia celular, manifestada por acidosis metabólica de origen láctico.[1]

Las indicaciones de la ventilación mecánica son diversas; las más comunes y fáciles de detectar son cuando ya existe una falla respiratoria evidente, como en la apnea, el paro cardiorrespiratorio, con elevaciones gasométricas de PCO_2 o disminución evidente del PaO_2, haciendo imprescindible su utilización; de ahí que lo más importante sea la detección cuando su aplicación no es utilizada como último recurso, sino como un apoyo, cuando las funciones de los diversos órganos están comprometidas por la disminución del aporte del oxígeno a nivel celular. Esto puede entenderse con la siguiente explicación: cuando respiramos espontáneamente los músculos respiratorios consumen sólo 5% del oxígeno corporal total, por lo que hay una distribución suficiente para toda la economía; sin embargo, cuando se presenta un incremento del esfuerzo ventilatorio el consumo metabólico de oxígeno, dado por el trabajo muscular respiratorio, se puede elevar arriba de 25%, dejando al orga-

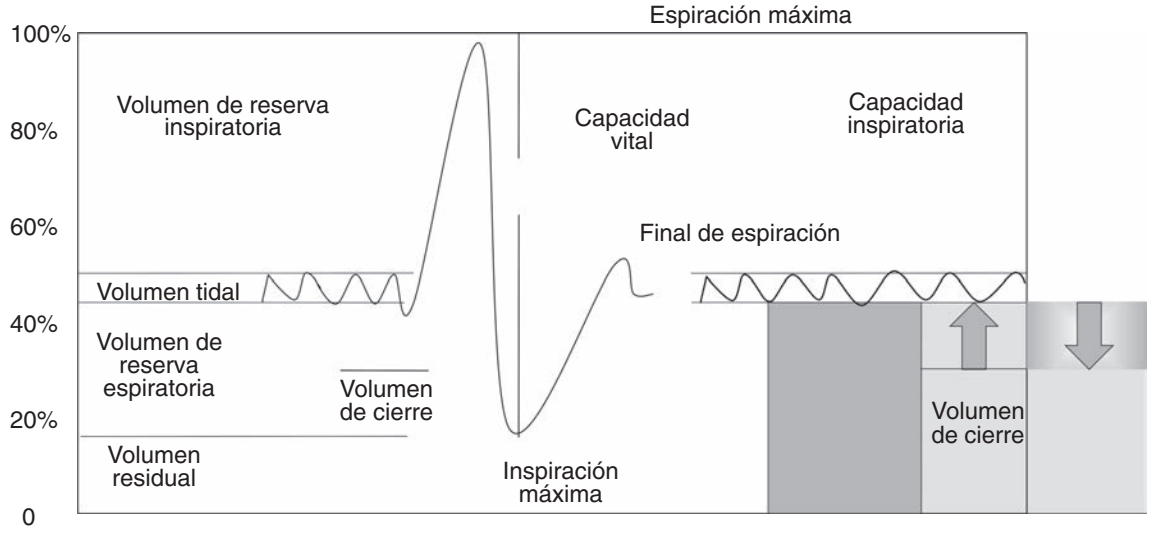


Figura 25–3. En el esquema se observa cómo la CC iguala el volumen de la CRF, produciendo colapso alveolar. En la extrema derecha se observa cómo las implementaciones de medidas de incremento en la Paw incrementan la CRF (recuadro de la extrema derecha) y mejoran el volumen de intercambio gaseoso.

nismo con un déficit en su aporte a nivel general que obligará a las células a activar su mecanismo anaeróbico para buscar la producción de energía, desencadenando una acidosis láctica que será evidente en las gasometrías con un perfil gasométrico normal o casi normal, pero a expensas de ese trabajo respiratorio exagerado; por ello es importante recordar que los parámetros para apoyo ventilatorio no son sólo gasométricos, sino que deben incluir los datos clínicos y hemodinámicos.[2]

Por lo anterior, el objetivo fisiológico del apoyo ventilatorio siempre será mejorar el intercambio gaseoso, al reducir el trabajo respiratorio y el incremento del volumen pulmonar.

Los objetivos clínicos serán:

- Mejorar la hipoxemia arterial.
- Aliviar la disnea y el distrés respiratorio.
- Corregir la acidosis respiratoria.
- Permitir la sedación y la relajación durante los procedimientos.
- Reducir la presión intracraneal.
- Estabilizar la pared torácica.

Si aplicamos estas premisas se verá que 80% de los pacientes a los que se les da apoyo ventilatorio serán extubados en las primeras 48 horas, debido a que la aplicación oportuna de la ventilación mecánica cortará el avance del proceso que provoca el déficit de oxígeno o la retención de $PaCO_2$, al optimizar el aporte del oxígeno a nivel tisular, con lo cual se revierte el proceso patológico.[3]

INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Es así que describiremos las indicaciones según la causa primaria que conlleva esta alteración.

Respiratorias

Las causas principales son:

1. Apnea.
2. Insuficiencia respiratoria manifestada por una PaO_2 menor de 60 mmHg respirando una $FiO_2 > 60\%$.
3. Hipercapnia: $PCO_2 > 50$ mmHg.
4. Acidosis: pH < 7.25.
5. Fuerza inspiratoria disminuida < 25 cmH_2O.
6. Capacidad vital < 15 mL/kg.
7. Trabajo respiratorio elevado (taquipnea > 60 en neonatos y > 40 en escolares), tiraje intercostal, aleteo nasal, asincronía toracoabdominal, agitación, jadeo.[2]

Bomba respiratoria

- Circulatorias:
  - Paro cardiorrespiratorio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Choque hipotensivo.
- Insuficiencia cardiaca severa.

- Neurológicas:
  - Glasgow $\leq$ 8.
  - Hipertensión intracraneal.
  - *Status epilepticus.*
  - Ausencia de reflejos protectores de la vía aérea.
  - Guillain–Barré.
- Musculares:
  - Miastenia *gravis.*
  - Distrofias musculares.
- Otros:
  - Posoperados de cirugía.
  - Sedación profunda.[3]

REFERENCIAS

1. **Muñoz JI:** Conceptos de ventilación mecánica. En: *Manual de ventilación mecánica en pediatría*. 1ª ed. Madrid, Publimed, 2004:13–23.
2. **Cheifetz I, Venkataraman S, Hamel D:** Respiratory monitoring. En: *Roger textbook of pediatric intensive care.* 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008:662–685.
3. **Tobin M, Dantzker D:** Mechanical ventilation and weaning. En: *Cardiopulmonary critical care*. 2ª ed. W. B. Saunders, 1991:259–308.

Capítulo 26

Modos convencionales de ventilación

Ángel Carlos Román Ramos

La ventilación mecánica es el método que se utiliza para proporcionar apoyo en forma total o parcial al acto de respirar del paciente. Incrementa la oxigenación y la ventilación al proporcionar un soporte de aire a presión y flujo predeterminados para alcanzar un aumento en el volumen pulmonar y, en consecuencia, una elevación de la presión media de la vía aérea (Paw) que mejorarán la relación ventilación–perfusión. Para que se logre alcanzar tal cambio que logre reclutar los alveolos colapsados es necesario que el sistema esté presurizado, o sea que no tenga fugas, por lo que el paciente sólo podrá obtener el aporte ventilatorio a través del circuito del ventilador. Este soporte se puede realizar por medio de mecanismos que requieran el uso de intubación traqueal, que recibe el nombre de ventilación invasiva o no invasiva, mediante la utilización de prognos nasales, mascarillas o casco herméticos. Las ventilaciones liberadas por el ventilador mecánico influirán en todo el ciclo ventilatorio, pero es en la inspiración en donde participa activamente mediante una forma de proporcionar la presión y el flujo requeridos para alcanzar el volumen pulmonar que se necesita; a esta forma en que se le administra la ventilación al paciente se le da el nombre de modo de ventilación. En este apartado se hablará de los modos convencionales de ventilación en la ventilación invasiva.

TIPOS DE RESPIRACIONES MECÁNICAS

Un ventilador mecánico es un aparato cuya función es dirigir una fuerza (aire) a través de un sistema de conducción (circuito) hacia el paciente para suplir o apoyar su ventilación. Los ventiladores siempre han cumplido esta función y los sistemas han ido mejorando, pero existen dos fases en las cuales han mejorado sustancialmente: la interfase, que es la conexión inteligente del paciente, y el ventilador, junto con el sistema de alarmas. Estos dos han sido los mecanismos que han evolucionado gracias a la revolución en el manejo de la ventilación mecánica, porque al poder controlar y regular mejor el inicio, el límite y la finalización de la ventilación, la proporción de ésta se hace de una forma acorde con la distensibilidad, la resistencia y las constantes de tiempo prevalentes en el paciente.

Para explicar los modos de ventilación mecánica es necesario definir los tipos de respiraciones mecánicas que el paciente puede recibir al estar conectado a un sistema de ventilación. El ventilador, al actuar en la fase inspiratoria, hace posible que se pueda intervenir en tres fases (inicio, límite y finalización de la inspiración) que pueden ser controladas por el ventilador o por el paciente. Según quién inicie, quién limite y quién termine la inspiración, existen cuatro tipos de respiraciones mecánicas: controlada, asistida, soportada y espontánea. Las tres fases de la inspiración estarán a su vez reguladas por una de las cuatro variables que son importantes en ventilación: presión, volumen, flujo y tiempo, que al final controlarán la etapa de la fase.

Inicio de la ventilación *(trigger)*

El *trigger* o gatillo es lo que gobierna el inicio de la liberación de la ventilación mecánica, la cual puede ser desencadenada por el esfuerzo inspiratorio del paciente o al cumplirse el tiempo determinado por el operador.[1]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

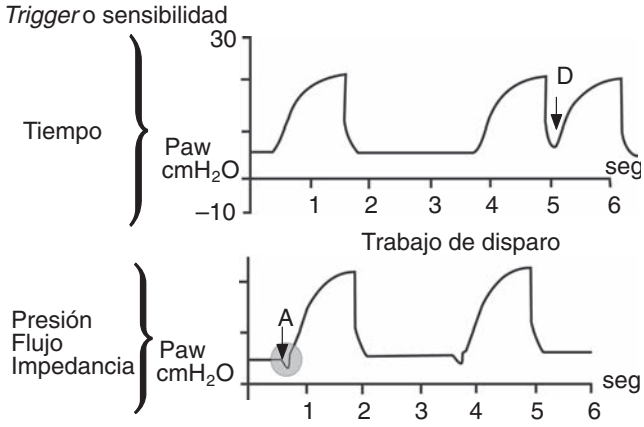


Figura 26–1. En la gráfica inferior puede verse la deflexión negativa en la base de la curva que indica el esfuerzo del paciente que ocasionará el inicio de una ventilación mecánica. En la gráfica superior, por el contrario, al no haber esfuerzo del paciente se descarga una respiración controlada y posteriormente un ejemplo de autociclado.

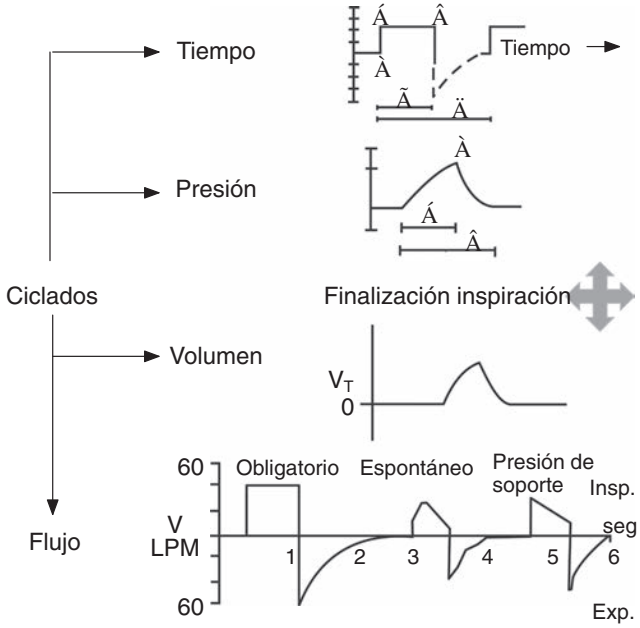


Figura 26–2. Los ventiladores pueden ser ciclados por presión, flujo, volumen o tiempo.

Es así que la ventilación puede ser iniciada al cumplirse determinado tiempo (de acuerdo con la frecuencia ventilatoria programada), acción que se logra al dispararse la respiración después de determinado tiempo que el ventilador calcula automáticamente según la frecuencia programada o cuando el paciente la desencadene al alcanzar el valor de un umbral (sensibilidad) preestablecido por el operador. Así, la sensibilidad es dicho umbral y se origina al alcanzar una presión negativa (sensibilidad por presión) o un cambio en el flujo (sensibilidad por flujo) predeterminado por el operador, liberando una ventilación mecánica que asistirá al paciente, aunque el límite y su terminación dependerán de otros parámetros (figura 26–1).

Límite de la inspiración

El uso de un volumen de aire requerido para la respiración mecánica hace necesario tener un control que regule el valor máximo que se quiera determinar para alcanzar dicho objetivo; éste puede ser el llegar a un límite de volumen, presión o flujo, pero que al alcanzar este valor no hace que termine la inspiración, sólo la controla.

Terminación de la inspiración: ciclado

La terminación de la inspiración es regulada por el ventilador al alcanzar un valor determinado de presión, volumen, tiempo o flujo igual (como se vio en el párrafo anterior), con la diferencia de que al alcanzarse dicho valor finaliza la parte activa de la respiración; por ello las ventilaciones pueden ser cicladas por cada uno de estos elementos[2] (figura 26–2).

Cada uno de estos tres momentos puede ser controlado por el ventilador o por el paciente, dando lugar a los cuatro tipos de ventilaciones mecánicas que pueden estar disponibles para el paciente: controlada, asistida, soportada y espontánea.

- **Controlada:** es la ventilación mecánica que es iniciada, limitada y ciclada por el ventilador, por lo que todos los parámetros de ventilación son controlados por el médico.
- **Asistida:** es la ventilación realizada por el paciente al alcanzar la sensibilidad programada; en otras palabras, el paciente inicia la ventilación mecánica, pero el límite de ésta y su finalización dependen de los parámetros programados por el médico a cargo.
- **Soportada:** esta ventilación mecánica tiene la característica de que el paciente inicia la ventilación y la cicla, pero se limita por una presión o un volumen que determinará al final, junto con la duración de la inspiración, el volumen tidal por alcanzar en cada inspiración.[3]
- **Espontánea:** en esta forma de ventilación el paciente inicia, limita y termina la respiración; la única diferencia es que está conectado al ventilador dependiendo de la forma de su curva de ventilación si el ventilador tiene flujo continuo o depen-

Cuadro 26–1. Tipos de ventilaciones mecánicas, las cuales dependerán de quién domine la fase del ciclo inspiratorio

Clasificación de las ventilaciones mecánicas			
Tipo de respiración	**Disparo**	**Limite**	**Ciclado**
Controlada	Ventilador	Ventilador	Ventilador
Asistida	Paciente	Ventilador	Ventilador
Soportada	Paciente	Ventilador	Paciente
Espontánea	Paciente	Paciente	Paciente

de de la válvula de demanda para alcanzarla (cuadro 26–1).

La importancia de las descripciones anteriores es que la combinación de estas cuatro formas de ventilación mecánica da origen al modo de ventilación, ya que la variable condicional del ventilador (manivela de modo de ventilación) hace que, al elegir un modo de ventilación determinado, se libere la combinación adecuada de éstas para alcanzarlo, y este último deberá ser elegido según las características de gravedad, deshabituación y extubación a que se quiera someter al paciente.

MODO DE VENTILACIÓN

Los modos de ventilación son la forma en que se administra el flujo y la presión para alcanzar el volumen pulmonar en el paciente. Su elección será elegida por el médico tomando como base los objetivos de lograr un adecuado aporte o apoyo ventilatorio según las características clínicas preponderantes, procurando la interacción del paciente que evite la atrofia muscular, la dependencia psicológica y la incomodidad que produce la aplicación necesaria de la ventilación mecánica.

Existen diferentes modos de ventilación, pero se explicarán los más usados, ya que en los últimos años ha habido ventiladores que manejan modos que reciben diferentes nombres, pero que en esencia están conformados por las mismas combinaciones de respiraciones y, por lo tanto, tienen iguales objetivos, variando sólo por el nombre de la casa comercial del ventilador.

Lo que sí es importante recordar es que el uso de una modalidad estará siempre supeditado a tres factores: el tipo de patología, el estadio de ésta y la condición clínica del paciente.[4]

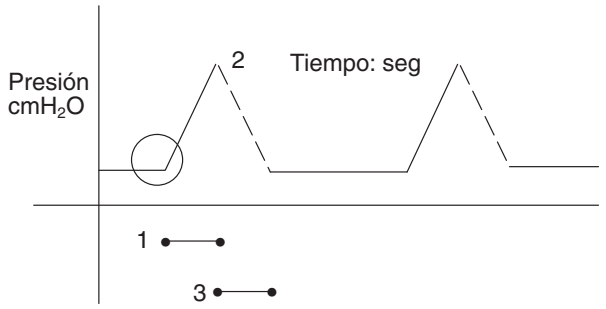


Figura 26–3. Ventilación controlada por presión; el inicio de la ventilación se activa por la máquina y la inspiración (1) termina al alcanzar un valor máximo de presión por la máquina (2); la línea punteada es la espiración (3).

Ventilación controlada o VC

En este modo de ventilación el médico regula todos los parámetros de ventilación, es decir, su frecuencia, presión o volumen, flujo, tiempo inspiratorio, PEEP y FiO_2 están preestablecidos y el paciente no realiza ningún esfuerzo; si lo hace, debe estar bajo sedación profunda y, en caso necesario, relajado para impedírselo, ya que dada su condición clínica no está en condiciones de asumir el mando de la respiración.

Se utiliza después de los procesos quirúrgicos mientras el paciente recupera la capacidad de asumir la respiración, en condiciones críticas donde exista compromiso cardiopulmonar importante (como en las neumonías severas, síndrome de distrés respiratorio agudo y asma severa, entre otras), así como en situaciones que requieran el control gasométrico exacto para mantener PCO_2 o PO_2 dentro de límites de seguridad, a fin de mantener el tono vascular regulado y controlar el flujo sanguíneo, como en la hipertensión pulmonar y la intracraneal.[5]

La ventaja principal es la capacidad de mantener los parámetros en forma controlada por el médico, que busca un nivel óptimo de ventilación supeditado a la patología del paciente, usando a veces parámetros antifisiológicos que ocasionarán en el paciente retención o disminución en su PCO_2, manipulación del pH y PO_2, según sean el caso o el estadio de la enfermedad (figura 26–3).

Ventilación asistida/controlada o VAC

Esta forma de ventilación utiliza ventilaciones mecánicas asistidas y controladas, por ello el paciente puede iniciar su ventilación mecánica al alcanzar la sensibilidad que se programó, pero en caso contrario el ventila-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dor liberará una frecuencia ventilatoria adecuada para mantener el estado ventilatorio del paciente.

En todo tipo de ventilación siempre se busca la participación del paciente, ya que al realizar el esfuerzo negativo se favorece el retorno venoso, la distribución regional pulmonar de la sangre y el tono de la musculatura torácica, así como la dependencia psicológica del paciente hacia el ventilador.

El paciente podrá respirar las veces que lo desee dominando su frecuencia, pero la presión o el volumen, el tiempo inspiratorio, el flujo, la PEEP y la FiO_2 siempre serán iguales que en la ventilación controlada.

En todos los pacientes se regula la sensibilidad en relación al esfuerzo deseado para ellos. En un inicio se dejará el umbral más bajo que impida el autociclado y se irá incrementando al valor de –2 cmH_2O; lo mismo se hará cuando la sensibilidad sea regulada por el flujo y, al programarse, se iniciará un flujo continuo a través del circuito del paciente a un nivel que no sea suficiente para poder apoyar la ventilación espontánea, pero que permita captar cuando el paciente tome el volumen y descargue la ventilación mecánica que se programe según el nivel de flujo generado por su inspiración. El nivel de sensibilidad será graduado por el médico basándose en el esfuerzo generado por el paciente a nivel de los músculos respiratorios, procurando que nunca tenga que usar los músculos accesorios de la respiración (como el esternocleidomastoideo) para iniciar el disparo, ya que esto indicaría que la sensibilidad está muy cerrada. Otro *tip* es que, en las gráficas, la única diferencia entre la curva de presión de la ventilación asistida y de la controlada será la deflexión negativa, pero toda el área de aquéllas deberá ser muy semejante; en caso contrario el nivel de sensibilidad no es el adecuado[5] (figura 26–4).

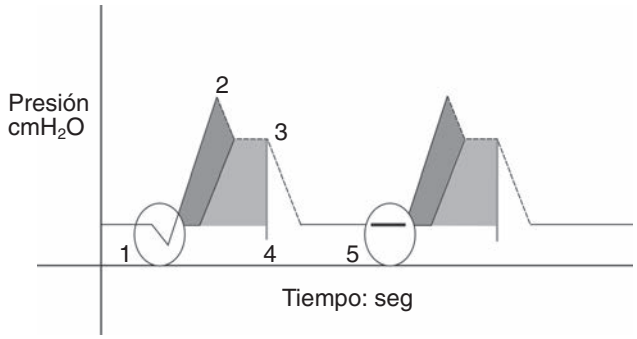


Figura 26–4. La respiración mecánica es iniciada con el esfuerzo del paciente que alcanza un umbral (1), liberándose un flujo hasta alcanzar la PIP (2), se mantiene por una pausa inspiratoria (3) y por último se abre la válvula exhalatoria iniciando la exhalación (4). En el siguiente ciclo inspiratorio el paciente no genera un esfuerzo, por lo que una ventilación controlada es disparada por el ventilador (5).

Ventilación mandatoria intermitente o VMI

El extubar desde un modo VAC implicaba que al paciente se le retirara de un apoyo casi total de la respiración a depender de su capacidad pulmonar, por lo que si había estado mucho tiempo bajo ventilación mecánica la debilidad muscular o la dependencia psicológica hacían que el proceso de extubación fallara, reintubándolo nuevamente. Además, después de la mejoría del paciente y de haber estado un tiempo en el modo VAC y recibir la ventilación con el mismo volumen o presión bajo un tiempo inspiratorio determinado, el extubar ocasiona cierto malestar. Por ello hace años se decidió agregar al circuito de ventilación del paciente un flujo continuo de aire que permitiera la respiración espontánea del paciente, aunque teniendo que cerrar la sensibilidad para logar su cometido. En algunas regiones de México se le llamaba VIO. Actualmente esta respiración puede lograrse en los ventiladores porque al colocar al paciente en VMI se inicia una de dos cosas: o comienza a circular a través del circuito un flujo continuo de aire a la concentración preestablecida por el médico, o el paciente, al hacer el esfuerzo, recibe aire porque se abre la válvula inspiratoria del ventilador que le proporciona el flujo que él desee, entre las ventilaciones programadas por el médico. Por eso el paciente puede recibir respiraciones controladas que son programadas por el médico, y durante una y otra podrá meter respiraciones espontáneas que dependerán del flujo continuo en el circuito o del esfuerzo de abrir la válvula de demanda del ventilador. Sin embargo, no existe sincronización entre el ciclo respiratorio del paciente y las ventilaciones controladas del ventilador, por lo que a veces el paciente puede estar espirando en el momento en que el ventilador inicia la ventilación controlada, lo que causa incomodidad en el paciente y, lo más peligroso, una sobrepresión que a menudo ocasiona barotrauma, de ahí el buscar otra forma de ventilación[6] (figura 26–5).

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada o VMIS

La VMIS es el resultado de buscar la sincronización que no se tiene en la VMI, es decir, el paciente recibe las ventilaciones programadas por el médico y realiza respiraciones espontáneas entre la entrega de una u otra al

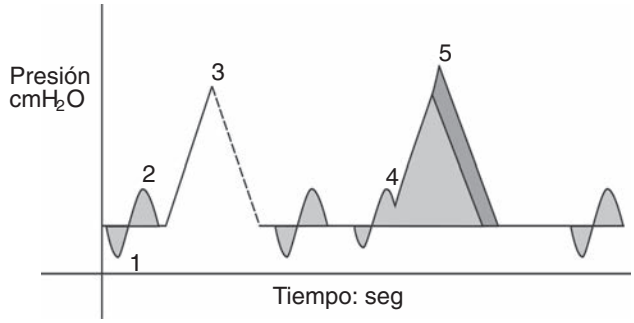


Figura 26–5. La inspiración (1) y espiración (2) demuestran que el paciente tuvo una ventilación espontánea, seguida de una ventilación controlada (3), en la siguiente ventilación controlada el paciente esta exhalando, por lo que no hay coordinación (4), elevándose la PIP (5).

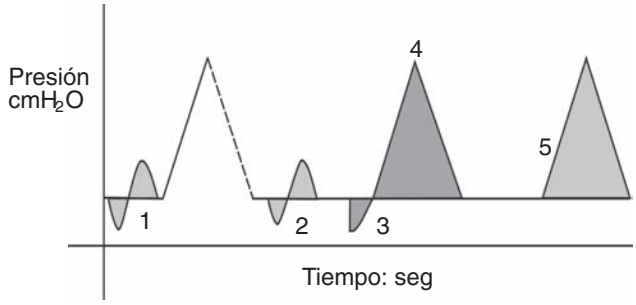


Figura 26–6. VMIS. Se pueden delimitar tres ventilaciones mandatorias; en la primera el paciente está espirando, por lo que espera a que termine la exhalación para iniciar el ciclado (1). Hay una respiración espontánea (2), seguida por otra mandatoria, la cual se sincroniza con la inspiración del paciente (3) no habiendo sobrepresión (4), y por último, al no haber esfuerzo respiratorio y estar en el tiempo programado de la mandatoria, ésta es liberada (5).

abrir la válvula de demanda de aire. Sin embargo, cuando el paciente va a liberar la ventilación mandatoria, el ventilador cesa unos milisegundos antes y después del tiempo programado por la condición del esfuerzo inspiratorio del paciente y se adapta a ella; es por ello que si en ese momento éste no está realizando algún esfuerzo o si está iniciando un esfuerzo inspiratorio, la ventilación mandatoria se sincroniza con él y lo asiste, dándole los parámetros ventilatorios programados. Por otro lado, si cuando se llega al tiempo de liberación de la ventilación mandatoria el paciente está exhalando, se retrasa el disparo hasta que el paciente termine su espiración.

En este modo de ventilación el paciente recibe respiraciones mandatorias (que pueden ser asistidas o controladas según la sincronización del esfuerzo del paciente) y espontáneas (que son liberadas al abrirse la válvula de demanda).

Para utilizarlo el paciente debe poder iniciar su ventilación, por lo que o está consciente o tiene una sedación para mantenerlo en un Ramsey máximo de 3 o 4[6] (figura 26–6).

Ventilación con presión soporte o VS

Este modo de ventilación puede ser proporcionado en la VMIS o sólo en el CPAP al programar una sensibilidad adecuada para que, cuando las respiraciones espontáneas del paciente lo alcancen, la válvula de demanda le proporcione un flujo de aire que estará en función del cese del esfuerzo máximo del paciente que se programa según el ventilador utilizado, pero que se gradúa de 20 a 45% para que finalice su inspiración en forma acorde a su esfuerzo. La presión alcanzada está en función del límite programado por el médico y por el tiempo inspiratorio dado por el paciente; es así que los volúmenes alcanzados varían en cada respiración ajustándose por el paciente según sus necesidades, porque él dominará su frecuencia respiratoria, tiempo inspiratorio y volumen minuto, pero siempre tendrá como limitante la presión establecida por el médico, el cual la regulará dadas las condiciones clínicas de aquél.

En general se usa como un medio de soporte ventilatorio en los métodos de deshabituación en la ventilación, iniciando con los valores de presión observados cuando se liberan las ventilaciones mandatorias, e irá disminuyendo poco a poco la presión hasta un rango de 5 a 10 cmH_2O, que es la resistencia que produce el tubo traqueal antes de lograrse su extubación[7] (figura 26–7).

Presión continua de distensión de las vías aéreas o CPAP

En esta forma de apoyo ventilatorio se proporciona un apoyo de presión al paciente para incrementar su Paw mediante un flujo continuo de aire que permite la ventilación del paciente y el cierre parcial de la válvula exhalatoria, manteniendo una presión continua en el sistema respiratorio que incrementa la capacidad residual funcional y mejorando la ventilación al reclutar los alveolos colapsados. Se uso es en la etapa inicial de la ventilación y se maneja en la formas invasivas o no invasivas de ventilación; se inicia con valores de 4 a 5 cmH_2O y se va incrementando hasta alcanzar un valor máximo de 10 a 14 cmH_2O, después de lo cual se debe cambiar de estrategia si no se logra disminuir la FiO_2 por abajo de 60% para mantener el PO_2 por arriba de 60%[8] (figura 26–8).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

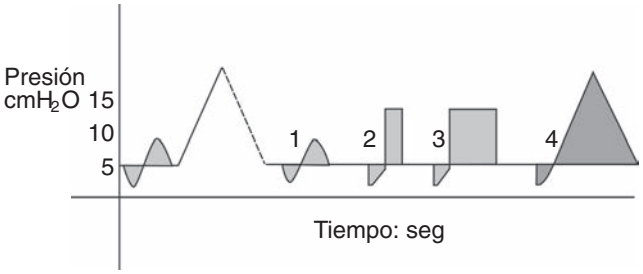


Figura 26–7. VMIS con presión soporte de 10 cmH_2O. Ventilación espontánea (1), ventilaciones soportadas (2, 3) y ventilación mandatoria sincronizada con la inspiración. Es importante observar que la PIP de las soportadas llega a 15 cmH_2O por el PEP de 5 cmH_2O que tiene de base (5).

Existen otras modalidades de ventilación que han venido a revolucionar el manejo del paciente sometido a ventilación mecánica, cuya finalidad es mejorar la interacción del paciente con el ventilador y disminuir las complicaciones de su aplicación. A continuación se describen brevemente.

Ventilación programada por volumen controlada por presión

Es una forma de ventilación mecánica en la que se programa un volumen tidal o minuto que será constante, pero proporcionado mediante un flujo desacelerante como las modalidades de presión, por lo cual esta última variará, ya que la dependiente será alcanzar el volumen ventilatorio establecido para el paciente.

Esta presión se alcanzará en las vías aéreas variará según la distensibilidad y la resistencia que presente el paciente (como en las modalidades de volumen), pero como es controlada por presión no se programa pausa inspiratoria. Así, por ejemplo, si hay un paciente con

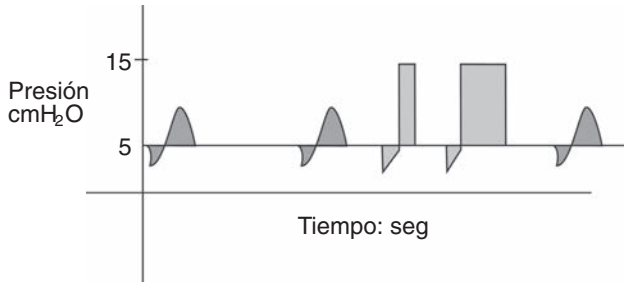


Figura 26–8. El paciente se encuentra con un CPAP de 5 cmH_2O, en dos ocasiones alcanza la sensibilidad programada y recibe presión soporte de 10 cmH_2O.

espasmo bronquial, el volumen al inicio de éste comenzará a disminuir al incrementarse la resistencia; sin embargo, el aparato comenzará a incrementar la presión inspiratoria hasta alcanzar el volumen programado; esta presión volverá a su nivel base al disminuir el espasmo en forma paulatina, para no hiperventilar al paciente.

Se maneja en pacientes en quienes se está alcanzando compromiso cardiopulmonar y existe una variación importante en la distensibilidad y la resistencia, pero se quiere evitar el barotrauma, aunque se puede programar en cualquier evento en el que se requiera apoyo ventilatorio.[4]

Ventilación con volumen garantizado

Esta modalidad, también llamada con volumen asistido, manejada según la marca comercial del ventilador que se use, consiste en una forma de ventilación de soporte que variará para alcanzar el volumen tidal programado por el médico. Si el paciente lo alcanza se mantiene el ventilador en CPAP, pero si el volumen está debajo de nivel empieza a liberarse una presión de soporte al paciente hasta alcanzar el valor de presión necesario que proporcione el volumen tidal programado.[8]

Ventilación de la vía aérea con dos niveles de presión o BIPAP

Recibe también el nombre de DUOPAP; en ella se mantiene un flujo continuo de la vía aérea, por lo que el paciente puede respirar durante todo el ciclo respiratorio. Se asemeja a la modalidad VMI por presión, donde el paciente es sometido a una presión inspiratoria determinada pero puede respirar durante ese tiempo, por lo cual su programación sigue los mismos lineamientos de este modo.

Ventilación mandatoria minuto

En esta forma de ventilación el operador programa un volumen minuto predeterminado que tiene que alcanzar el paciente al que el ventilador está monitoreando en forma continua. En caso de ser alcanzado por el paciente el ventilador no realiza acción alguna; sin embargo, si no se logra, comienza a ciclar a un volumen y una frecuencia predeterminados para alcanzarlo.

Ventilación con soporte adaptable

En esta modalidad el ventilador se programa con un volumen minuto predeterminado basándose en una fre-

cuencia y un volumen objetivo que varían según las características de distensibilidad y resistencia obtenidas durante los primeros cinco ciclos ventilatorios, ajustando la presión aplicada para alcanzar dicho valor.

Al aplicarla al paciente su comportamiento será con base en sus condiciones clínicas: si respira espontáneamente logrando el volumen minuto, cesa el apoyo; si es insuficiente para alcanzar el volumen, se le da soporte de presión, y si no cicla, se comporta como la modalidad regulada por volumen controlada por presión, para asegurar el volumen programado con base en el peso y el porcentaje de apoyo requerido por el médico.[7]

CONCLUSIONES

La forma óptima de proporcionar volumen y flujo ventilatorio al paciente en un tiempo determinado, bajo control de la presión, es lo que podría llamarse modo de ventilación. Su aplicación dependerá no sólo de las características del problema pulmonar; se deben conocer las condiciones generales del paciente y la interacción cardiopulmonar, siempre tratando de mejorar su ventilación y su oxigenación, y afectando lo menos posible su gasto cardiaco o la función dañada

Parecería necesario el monitoreo en caso de lesiones neurológicas y abdominales para que ayude a mantener presiones y modos que no afecten sus funciones. Esto sería lo ideal; sin embargo, en los hospitales de México se puede realizar esto en sólo 20% de las terapias intensivas, por lo que el médico debe valerse del conocimiento médico, la clínica y la vigilancia continua para el completo manejo del paciente; éste será el mejor juicio en la selección del modo de ventilación. En este capítulo se han descrito los modos convencionales de ventilación, sin olvidar que cada casa comercial tiene en sus aparatos modalidades propias de ventilación; al comprender los conceptos de quién domina, limita y termina el ciclo ventilatorio (que describe los cuatro tipos de ventilaciones de cuya base nacen todas las formas de ventilación) se podrá llegar a entender, por lo que es necesario leer el manual de cada ventilador para buscar las interacciones que optimicen la aplicación del aparato en los pacientes.

REFERENCIAS

1. **Macintyre NR:** Graphical analysis of flow, pressure and volume during mechanical ventilation. *Bear Medical Syst* 1991; 3:1–3.
2. **MacIntyre NR:** Pressure support ventilation: effects on ventilatory reflexes and ventilatory muscle workloads. *Resp Care* 1987;32:447–453.
3. **Bhutani VK:** Clinical applications of pulmonary function and graphics. *Pediat Crit Care Med* 2005;6(1):44–49.
4. **Sottiaux T:** Patient–ventilator interactions during volume–support ventilation: asynchrony and tidal volume instability–a report of three cases. *Respir Care* 2001;46(3):255–263.
5. **Reina C:** Ventilación controlada y asistida/controlada. En: *Manual de ventilación mecánica en pediatría.* 1ª ed. Madrid, Publimed, 2004:55–61.
6. **Sunil K, Joanne J:** Graphic analysis of pulmonary mechanics in neonates receiving assisted ventilation. *Arch Dis Childhood Fetal Neonat* 1996;75(3):213F–218F.
7. **Cheifetz I, Venkataraman S, Hamel D:** Respiratory monitoring. En: *Roger textbook of pediatric intensive care.* 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008:662–685.
8. **Tobin M, Dantzker D:** Mechanical ventilation and weaning. En: *Cardiopulmonary critical care.* 2ª ed. W. B. Saunders, 1991:259–308.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 27

Técnicas de protección pulmonar durante la ventilación mecánica

José Néstor Jesús Pulido Barba

INTRODUCCIÓN

Sin duda alguna el soporte mecánico de la ventilación es una de las principales acciones que se llevan a cabo de manera invariable en un paciente en estado crítico cuando su función respiratoria está gravemente comprometida.

Sin embargo, se ha reconocido al paso de los años que el soporte ventilatorio mecánico puede también lesionar la función respiratoria del paciente por las siguientes situaciones:

- Fuerza excesiva para introducir un volumen determinado dentro de unidades alveolares completa o parcialmente colapsadas.
- Inflamación pulmonar autoinducida por la ventilación mecánica.
- Insuficiente presión positiva de la vía aérea al final de la espiración condicionando la formación de atelectasias.
- Exposición prolongada en concentraciones altas de una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2).
- Incremento en el riesgo de desarrollar neumonía de tipo nosocomial.
- Alteración de la función hemodinámica.

Recientemente ha cobrado importancia una de las complicaciones potenciales más serias asociadas al uso de la ventilación mecánica, conocida como daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica (DPVM) (cuadro 27–1).[1–3]

DETERMINANTES DEL DAÑO PULMONAR ASOCIADO A LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Presión en la vía aérea y distensión pulmonar durante la ventilación mecánica

Las presiones que se presentan durante la ventilación mecánica son completamente diferentes a las que se generan durante la ventilación normal.

Durante la ventilación mecánica, la presión de la vía aérea aumenta progresivamente hasta alcanzar la presión inspiratoria pico o máxima (PIP o PIM), la cual es resultado de la suma de dos presiones diferentes:

1. La que se requiere para vencer la resistencia de la vía aérea.
2. La presión necesaria para superar las propiedades elásticas retráctiles del pulmón y de la caja torácica.

Si se agrega una pausa al final del momento inspiratorio (flujo cero con la vía aérea cerrada), la presión cae ligeramente por debajo de la PIP y se denomina presión meseta o *plateau* (PM); ésta refleja únicamente la presión necesaria para vencer las fuerzas elásticas de la vía aérea distal y es el mejor estimado de la presión alveolar pico (PAP), un indicador importante de sobredistensión alveolar y, por lo tanto, un parámetro de riesgo para complicaciones.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 27–1. Lesiones pulmonares asociadas a la ventilación mecánica

Tipo	Descripción
Barotrauma	Fuga de aire por exceso de presión en la vía aérea
Volutrauma	Sobredistensión y ruptura alveolar condicionando edema y anormalidades en la distribución y producción de surfactante, provocadas por la administración de volumen corriente elevado
Atelectrauma	Colapso pulmonar en unidades alveolares de alta resistencia por bajo nivel de PEEP o bajo volumen corriente
Biotrauma	Liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria secundaria al trauma local por la ventilación mecánica
Toxicidad por oxígeno	Lesión pulmonar por el aumento en la generación de especies reactivas de oxígeno

En los enfermos con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda se presenta un aumento del espacio muerto y reducción de la distensibilidad pulmonar, lo que contribuye a que durante la asistencia ventilatoria mecánica se lleguen a utilizar mayores presiones o volúmenes para vencer las fuerzas de resistencia. Por mucho tiempo se utilizó para este fin un volumen corriente (VC) de entre 10 y 15 mL/kg para cumplir con los objetivos de mantener $PaCO_2$, pH y PaO_2 en rangos más próximos a los normales con los niveles más bajos posibles de FiO_2;[3,4] sin embargo, brindar apoyo ventilatorio mecánico con VC o PIP elevados puede sobredistender las zonas pulmonares teóricamente bien ventiladas y con menor resistencia o mayor distensibilidad. En modelos experimentales con animales se ha demostrado que la sobredistensión alveolar causa inflamación, aumento de la permeabilidad vascular y disminución o pérdida de la función del surfactante, entre otras manifestaciones de daño pulmonar agudo, indistinguible del observado en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).[5,6]

En animales ventilados con PIP con 14 cmH_2O no se encontraron cambios histológicos a nivel pulmonar, pero con niveles superiores a 30 cmH_2O se observó la presencia de edema perivascular. En estudios realizados en ratas, utilizando PIP de 45 cmH_2O y sin presión positiva al final de la espiración (PEEP), se observó desarrollo de hipoxia grave, con marcado edema alveolar y perivascular.[7]

También se ha reportado en la literatura la presencia de DPVM con el uso de VC y PEEP relativamente bajos.[6,8,9] El mecanismo de esta forma de DPVM aún no está claro; sin embargo, un mecanismo propuesto es el estrés excesivo entre las regiones ventiladas y las no ventiladas, además de la apertura y el cierre repetidos de bronquiolos y alveolos sometidos a fuerzas mecánicas dañinas que conllevan un deterioro de la función del surfactante.[10–12] Este tipo de DPVM puede ser atenuado con el uso de niveles altos de PEEP o con la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar; sin embargo, se debe tener cuidado con el compromiso hemodinámico asociado con el aumento de la presión intratorácica y contribuir al DPVM por sobredistensión.[9,13–15]

Fracción inspirada de oxígeno

Se considera que el estrés oxidativo es un importante mecanismo de daño pulmonar agudo en pacientes con enfermedades como el SDRA. En humanos y en animales la aplicación de una FiO_2 elevada produce daño pulmonar, probablemente a través del incremento en la formación de especies reactivas de oxígeno.[16,17]

En la actualidad se procura mantener a los pacientes con SDRA con saturaciones de alrededor de 90% con la menor FIO_2 posible.

MANIFESTACIONES DEL DAÑO PULMONAR INDUCIDO POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Edema pulmonar

El edema pulmonar es el hallazgo fundamental en modelos experimentales de DPVM, particularmente donde se involucra a animales pequeños.[8,18,19]

El alto contenido de proteínas en el líquido de edema sugiere, cuando menos en parte, que hay un aumento en la permeabilidad, demostrándose también por otros estudios cambios en el epitelio y en la barrera endotelial microvascular. Un estudio realizado en corderos menciona que la ventilación mecánica con volúmenes corrientes altos produce un aumento de la presión transmural vascular pulmonar.[20]

También las presiones hidrostáticas regionales deben tomarse en cuenta, ya que las diferencias regionales en la perfusión pulmonar en áreas no dañadas y en las áreas de atelectasias pueden generar un gradiente mayor en la fuerza de filtración, así como también el incremento constante en la presión transmural, que facilita la salida de líquido de edema hacia el espacio alveolar.[21]

Cambios morfológicos

Los cambios agudos en el DPVM desde el punto de vista estructural se han definido en modelos animales y mediante la microscopia de luz se aprecia edema perivascular, que progresa hacia edema intersticial y alveolar. Los cambios en el endotelio son notables por microscopia electrónica con sólo pocos minutos de ventilación a presiones altas en la vía aérea en ratones de experimentación, observándose separación de la membrana basal en algunas células endoteliales; eventualmente es evidente el daño difuso en la superficie alveolar con destrucción de células tipo I y en menor proporción de células tipo II.[5–19]

En estudios con cerdos ventilados con PIM y PM elevadas se apreció gran cantidad de neutrófilos en 24 h y cambios fibroproliferativos entre tres a seis días de soporte ventilatorio.[11]

El incremento en la permeabilidad vascular, el daño alveolar difuso, los infiltrados celulares inflamatorios y los cambios fibroproliferativos no son específicos del DPVM, ya que el SDRA y otras formas de daño pulmonar están asociados con hallazgos histológicos similares.[7]

El mecanismo fisiopatológico de la presencia de aire extraalveolar fue descrito por Macklin y Macklin en 1994.[22] En su trabajo se establece que durante la ventilación mecánica con presión positiva se rompen los alveolos en el punto en donde la base alveolar llega a la vaina broncovascular; posteriormente el aire diseca el trayecto de las vainas vasculares hasta el hilio y los tejidos blandos del mediastino. Cuando se acumula suficiente aire se rompe la pleura parietal mediastínica y es entonces cuando se desarrolla el neumotórax.

Webb y Tierney demostraron gráficamente los efectos nocivos de la ventilación mecánica con presión positiva en ratas utilizando diferentes niveles de PIP y de PEEP.[8]

Las ratas que se ventilaron con PIP de 14 cmH_2O y sin PEEP no presentaron ninguna alteración fisiológica ni histológica. Los animales ventilados con PIP de hasta 30 cmH_2O y sin PEEP mostraron edema perivascular sin edema alveolar. Las ratas que se ventilaron con PIP de 45 cmH_2O y sin PEEP desarrollaron edema perivascular y alveolar, hipoxia grave, disminución de la adaptabilidad dinámica y diversas anormalidades anatómicas.

El aumento del líquido de edema que se produce durante la ventilación mecánica se relaciona con una mayor filtración hacia el espacio intersticial; se ha demostrado que la insuflación progresiva del pulmón involucra una caída de la presión intersticial, además de provocar dilatación de los vasos extraalveolares, con el efecto neto de un aumento del gradiente hidrostático para llevar líquido de los capilares hacia el espacio intersticial.[23–26]

Los animales pequeños y jóvenes parecen ser más susceptibles a los efectos deletéreos de las presiones altas en la vía aérea, probablemente por inmadurez de la barrera alveolocapilar.[3,8,27,28]

Recientemente se ha puesto una considerable atención en la liberación de mediadores inflamatorios del tejido pulmonar expuesto a las fuerzas mecánicas de la ventilación asistida. Algunos estudios han probado que el soporte ventilatorio mecánico está asociado con la liberación de diversos mediadores de la respuesta inflamatoria, como el tromboxano B2, el factor activador de plaquetas y diferentes citocinas.[9,29,30]

El término biotrauma, entonces, se ha designado para describir el potencial deletéreo de la respuesta inflamatoria al estés físico que sufre el aparato respiratorio durante la ventilación mecánica.[31] Esto ha llevado a plantear la teoría de que la ventilación mecánica desencadena el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), habitualmente visto en el SDRA, que contribuye al desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).[32]

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN PULMONAR

Volumen corriente y presión positiva al final de la espiración

A partir del conocimiento de los factores relacionados en el desarrollo del DPVM se han realizado algunas estrategias de protección pulmonar contra los efectos del uso de la presión positiva durante el soporte mecánico a la ventilación. Los principios básicos de estas estrategias durante la ventilación mecánica son evitar el colapso y la sobredistensión alveolar, para lo cual sus principales lineamientos incluyen evitar volúmenes y presiones excesivas, así como mejorar el reclutamiento de alveolos colapsados y mantenerlos abiertos durante todo el ciclo respiratorio.[35]

En la década de 1990 se publicaron varios estudios aleatorizados en pacientes con SDRA que mostraron los resultados obtenidos en términos de mortalidad, comparando la ventilación mecánica tradicional con otro grupo, usando una técnica de protección relacionada

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con la disminución del VC. Probablemente el artículo más representativo y alentador de esta serie sea el publicado por Amato y col.,[33] quienes demuestran una reducción importante de la mortalidad al usar un VC de aproximadamente 6 mL/kg (en este grupo de pacientes el VC fue disminuido incluso por debajo de los 5 mL/kg si la PIP sobrepasaba los 45 cmH_2O) y una PEEP promedio de 16.4 cmH_2O durante las primeras 36 h de soporte ventilatorio. Esta estrategia fue comparada con la convencional de brindar un VC de 12 mL/kg y una PEEP promedio de 8 cmH_2O durante los primeros siete días de soporte ventilatorio. En el grupo manejado con VC bajo y PEEP alta se utilizaron maniobras de reclutamiento alveolar que incrementaron la presión en la vía aérea hasta 35 a 40 cmH_2O durante 40 seg para el manejo de atelectasias. En este grupo de pacientes se observó aumento en la sobrevida, un tiempo de soporte ventilatorio menor y un número menor de eventos de barotrauma. Sin embargo, aún no está claro si los resultados clínicos observados pueden ser atribuidos solamente al uso de VC bajo, de PIP limitada, al uso de niveles altos de PEEP, a las maniobras de reclutamiento implementadas o a la combinación de varios de estos elementos. Una de las limitantes de este estudio es el pequeño número de la muestra, un grupo de 24 pacientes que recibieron soporte ventilatorio tradicional y el grupo de 29 pacientes con técnicas de protección pulmonar durante la ventilación mecánica.

Recientemente en Amsterdam, en un estudio prospectivo y aleatorizado en pacientes sin daño pulmonar previo, la Dra. Wolthuis pudo demostrar un aumento en los niveles de interleucina 8 (IL–8), mieloperoxidasa y elastasa a nivel pulmonar en pacientes sometidos a ventilación convencional con VC de 12 mL/kg y sin PEEP, comparados con los niveles observados en pacientes manejados con VC de 6 mL/kg y PEEP de 10 cmH_2O, aunque los niveles séricos de IL–6 y de IL–8 aumentaron en todos los pacientes con ventilación mecánica sin diferencia significativa en ambos grupos.[34]

A pesar de que aún no hay un acuerdo total, se ha establecido que lo menos agresivo y más recomendable para disminuir o evitar el DPVM será manejar a los pacientes con SDRA con un VC menor de 6 mL/kg y presiones meseta de menos de 35 cmH_2O.[36]

Otro aspecto importante en los protocolos de ventilación con protección pulmonar es la vigilancia y la prevención del colapso pulmonar, para lo cual se hace indispensable el manejo de la PEEP.

Aunque por lo ya comentado se supondría que utilizar niveles altos de PEEP aseguraría una menor mortalidad, se ha podido demostrar en animales de experimentación que no existió diferencia alguna en la mortalidad entre animales manejados con PEEP de más de 13 cmH_2O y los manejados con niveles de entre 6 y 8.[37]

Se ha sugerido que la mejor forma de aplicar la PEEP como técnica de reclutamiento y apertura pulmonar es con protocolos que incluyan ventilación limitada y controlada por presión y niveles altos de PEEP, pero por cortos periodos de tiempo, aunque también la respuesta a la técnica de reclutamiento implementada dependerá del mecanismo de lesión del SDRA (primario o secundario).

Grasso y col. estudiaron a pacientes ventilados con técnicas de protección pulmonar y emplearon como maniobra de reclutamiento alveolar una presión positiva continua de 40 cmH_2O durante 40 seg. Clasificaron como respondedores a los pacientes que tuvieron incremento en el índice de oxigenación de 50% posterior a la maniobra. De manera secundaria, los hallazgos demostraron que los pacientes que mejor respondían a la maniobra de reclutamiento eran los que tenían mayor distensibilidad pulmonar, con SDRA secundario, menor tiempo de ventilación mecánica y quienes presentaban menores cambios hemodinámicos durante las maniobras de reclutamiento, por lo que se concluyó que la respuesta a las técnicas de reclutamiento no dependía por completo de la maniobra en sí, sino de factores como tipo de lesión pulmonar, etapa del SDRA y estabilidad hemodinámica del paciente.[38]

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es un modo de ventilación mecánica hasta ahora no convencional que intenta minimizar la lesión asociada al ventilador y la toxicidad por oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave. Se caracteriza por utilizar oscilaciones de presión que se sobreimponen a una presión media de la vía aérea a frecuencias suprafisiológicas, mucho más altas que las de durante la ventilación convencional, otorgando al paciente volúmenes corrientes muy pequeños, en general menores al espacio muerto anatómico (2 a 3 mL/kg), a una presión pico mucho menor que la administrada durante la ventilación mecánica convencional (figura 27–1).

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria representa una opción de gran valor para el soporte ventilatorio en pacientes con lesión pulmonar aguda grave.

La primera y más poderosa ventaja de la ventilación de alta frecuencia sobre la ventilación convencional radica en que durante la primera existe la capacidad de entregar un volumen minuto adecuado con una menor presión sobre la vía aérea del paciente, disminuyendo así la

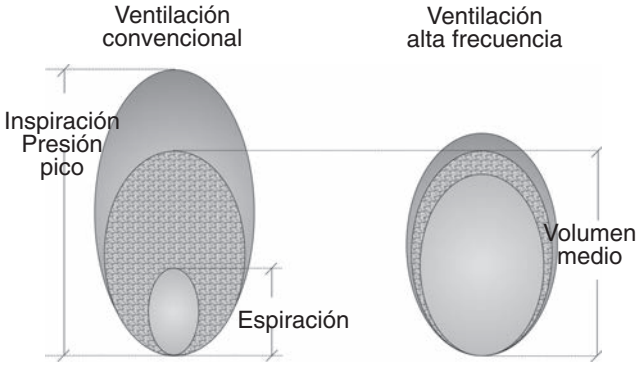


Figura 27–1. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) intenta minimizar la lesión asociada al ventilador y la toxicidad por oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave. Se caracteriza por utilizar oscilaciones de presión que se sobreimponen a una presión media de la vía aérea a frecuencias suprafisiológicas, mucho más altas que las otorgadas durante la ventilación convencional.

lesión secundaria que se produce durante la ventilación convencional, sobre todo si ésta es prolongada.

Por otro lado, la presencia de cambios bruscos de presión que se producen durante la ventilación convencional afecta al desempeño miocárdico y hemodinámico, situaciones que no se presentan o que son mejor toleradas por el paciente durante la ventilación con alta frecuencia.

Situaciones especiales como las reportadas durante la ventilación convencional, como barotrauma y volutrauma, así como la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica hacia disfunción orgánica múltiple (biotrauma) como secuencias de las lesiones producidas por la ventilación convencional con presión positiva, se minimizan durante la ventilación con alta frecuencia.[38]

La estrategia ventilatoria "ideal" en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica debería ser la institución de una modalidad que permitiera mantener el pulmón abierto, evitando tener zonas de baja ventilación durante la fase espiratoria y zonas de sobredistensión en la fase inspiratoria durante un ciclo respiratorio habitual, manteniéndose sobre una ventana de seguridad que sin duda brinda la ventilación de alta frecuencia (figuras 27–2 y 27–3).

Existen algunas características básicas deseables que cualquier tipo de equipo que proporcione ventilación de alta frecuencia oscilatoria debería incluir:

1. La máquina deberá proveer una regulación independiente para la eliminación de CO_2 y, por otro lado, para la regulación de la oxigenación por la vía del control de la presión media de la vía aérea.
2. La eliminación del CO_2 deberá aumentar después de incrementar tanto el volumen minuto como la frecuencia. La eliminación/minuto de CO_2 es proporcional al cuadrado del volumen corriente multiplicado por la frecuencia.

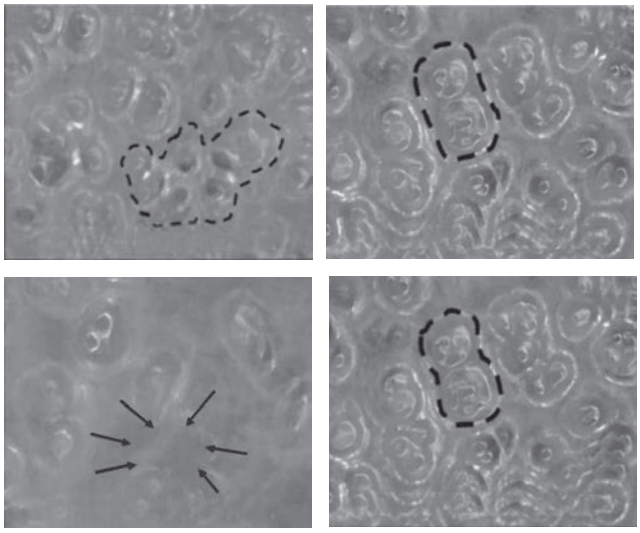


Figura 27–2. La ventilación de alta frecuencia evita tener zonas de baja ventilación durante la fase espiratoria y zonas de sobredistensión sobre la fase inspiratoria que sucede durante un ciclo respiratorio habitual, manteniéndose sobre una ventana de seguridad.

La ventilación con presión positiva a alta frecuencia (HFPPV) es la otorgada con una presión positiva intermitente a frecuencias de entre 60 y 120 ciclos/min. Este modo ventilatorio es otorgado por la mayoría de los

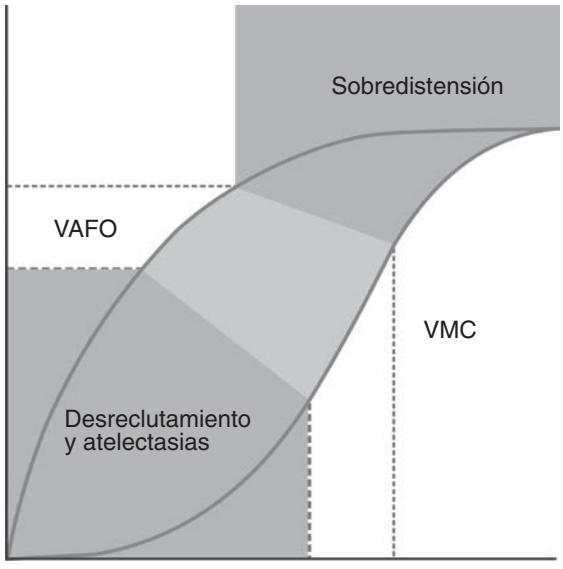


Figura 27–3. La VAFO: ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Evita la sobredistensión y las atelectasias que se presentan con la VMC: ventilación mecánica convencional.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ventiladores que limitan el momento inspiratorio por tiempo y presión.

La ventilación de alta frecuencia tipo *jet* (HFJV) es la ofrecida por ventiladores que utilizan un tubo endotraqueal especial a gran presión (50 Psi) con ciclos entre 100 y 150/min.

La ventilación con alta frecuencia oscilatoria (HFOV) es la que otorga volúmenes corrientes más pequeños que el espacio muerto, donde la fase inspiratoria y la espiratoria son activas, a ciclos ultrarrápidos de 3 a 20 Hz (1 Hz = 60 ciclos/min) y donde se requiere un flujo de gas fresco que se llama flujo de vía.

La experiencia internacional sobre el uso de la VAFO en el recién nacido ha sido superior a la experiencia generada en el paciente pediátrico y no ha sido la excepción a nivel nacional. En una serie de casos no publicados, pero presentados en diversos foros nacionales e internacionales en un taller sobre VAFO, en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos del Hospital de la Sociedad de Beneficencia Española en Puebla, el autor tuvo la experiencia de manejar del año 2001 y hasta principios del 2009 a 72 recién nacidos que de inicio fueron sometidos a soporte ventilatorio mecánico tradicional, pero que, al requerir PIP mayor de 30 cmH_2O independientemente del nivel de PEEP, fueron cambiados a VAFO.

En este grupo de pacientes se observó una mortalidad de 4.5%, un tiempo de estancia en el soporte ventilatorio en los que se pasaron a VAFO antes de 24 h de estar en ventilación convencional de 3.5 días promedio y menos tiempo de necesidad de oxígeno después de la extubación.[43]

En conejos depletados de surfactante, Piva y col. demostraron que la VAFO fue superior en términos de mejor y más rápida oxigenación que la ventilación convencional asociada a la administración de surfactante exógeno.[1]

El éxito en el uso de la VAFO según los reportes internacionales está basado en:

- Escoger adecuadamente la estrategia ventilatoria según la patología del paciente (alto o bajo volumen pulmonar).
- El inicio lo más tempranamente posible antes de que se cause daño pulmonar secundario a la ventilación mecánica convencional.
- Evitar la pérdida de presión de la vía aérea al desconectar al paciente para los aseos bronquiales (es indispensable usar sistemas cerrados de aspiración).
- Combinar la VAFO con alguna otra medida de protección pulmonar según el caso.

Una de las experiencias más significativas del uso de VAFO en pediatría es la descrita por Fedora y col.,[39] quienes reportan un estudio aleatorizado y prospectivo que evalúa el beneficio de la intervención temprana con VAFO en un grupo de 26 niños con SDRA, y concluyen que en el grupo en que se cambia de modo convencional a VAFO antes de las primeras 24 h la sobrevida a 30 días fue de 58.8 *vs.* 12.5% de la observada en el grupo de pacientes en quienes se inicia VAFO después de 24 h de haberse iniciado ventilación convencional.

Decúbito prono

La posición en decúbito prono no es una maniobra de reclutamiento alveolar, pero mejora la oxigenación de los pacientes con SDRA al permitir una distribución homogénea del gradiente gravitacional de inflación alveolar hacia las áreas dependientes del pulmón. Mejora también la capacidad residual funcional en pacientes con SDRA.

Esta mejoría se lleva a cabo por los cambios en la presión hidrostática pulmonar, del flujo sanguíneo pulmonar, del peso del corazón y la morfología de la pared torácica. La mejoría en la oxigenación se atribuye al incremento del volumen pulmonar y a la redistribución del flujo sanguíneo, así como al reclutamiento de las regiones dorsales del parénquima pulmonar, con una distribución más homogénea de la ventilación y la perfusión.[40]

Durante la ventilación mecánica las variaciones en la presión pleural y el nivel de presión positiva empleada condicionan una distribución preferencial de la ventilación en las regiones dorsales, con distribución ventral del aire.

En la posición de decúbito prono la distribución de aire es mayor en las regiones dorsales que en las regiones ventrales. La caja torácica tiene mejor elasticidad en el área ventral, y en el decúbito prono las regiones espinal y dorsal de la caja torácica disminuyen los movimientos torácicos no dependientes y desplazan la ventilación hacia las regiones ventrales. El decúbito prono mejora la expansión del diafragma y mejora la capacidad residual funcional, ya que las presiones pleurales son más uniformes; permite una mejor expansión torácica y reduce la formación de atelectasias. Promueve que las maniobras de reclutamiento alveolar tengan mejor efecto y por mayor tiempo.[41]

A pesar de que el decúbito prono mejora la oxigenación en pacientes con SDRA hasta en 65% de casos, esta técnica no ha demostrado por sí sola mejorar la sobrevida de los pacientes.

Hipercapnia permisiva: ¿estrategia útil o riesgo inevitable?[42]

Un concepto surgido al utilizar la técnica de protección pulmonar con VC bajos es la hipercapnia, consecuencia de reducir el VC a niveles donde el volumen minuto (VM) se encuentra por debajo del necesario para mantener el CO_2 sanguíneo dentro de límites normales. La principal complicación de esta maniobra es la hipoxemia por hipoxia alveolar. Como consecuencia de la hipercapnia se presenta acidosis respiratoria, que puede causar disminución de la contractilidad miocárdica, incremento de la poscarga del VD, disminución de la precarga del VI, disminución del flujo sanguíneo esplácnico, vasodilatación cerebral, además de incremento de la disnea del paciente. Vale la pena señalar que el aumento de la $PaCO_2$ no deberá ser una meta terapéutica y que su aumento o disminución serán el resultado de cómo se esté manejando el soporte ventilatorio, o bien del compromiso respiratorio del paciente.

Óxido nítrico inhalado

El óxido nítrico es un vasodilatador endógeno, producido por el endotelio en respuesta a un estímulo físico o químico. El óxido nítrico inhalado (ONi) en bajas concentraciones dilata la vasculatura pulmonar, pero no puede ser transportado en forma activa a la circulación sistémica, confiriéndole un verdadero y selectivo vasodilatador pulmonar.

El óxido nítrico fue identificado en 1987 como el factor relajador derivado del endotelio, otorgándose el premio Nobel en fisiología a sus descubridores. El entendimiento del papel que tiene en los sistemas cardiovascular e inmunitario y en el sistema nervioso central, la localización y el aislamiento de las sintetasas de óxido nítrico (NOS), la manipulación de los genes para NOS, incluyendo sus clonaciones y selectivas transferencias o *knock–out* y el uso terapéutico del óxido nítrico inhalado han revolucionado muchos campos de la investigación fisiológica con influencia en el campo clínico.

Desde las aplicaciones reportadas de óxido nítrico inhalado en el laboratorio y en pacientes adultos con hipertensión arterial pulmonar primaria en 1991, cientos de estudios han conducido a determinar su aplicabilidad clínica. En un subgrupo de niños y adultos críticamente enfermos e hipóxicos mejora la oxigenación arterial y disminuye selectivamente la hipertensión arterial pulmonar (HAP); combinándolo con ventilación convencional o alta frecuencia oscilatoria puede reducir la necesidad de oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO), procedimiento caro e invasivo en pacientes recién nacidos o mayores con insuficiencia respiratoria severa o bien con cardiopatías relacionadas con HAP.[44]

La capacidad del ONi para dilatar selectivamente la vasculatura pulmonar fue evaluada en modelos de cordero despiertos con hipoxia alveolar (la hipoxia alveolar produce una vasoconstricción pulmonar reversible). Durante un aporte normal de oxígeno (FiO_2 a 21%) se evaluó la aplicación de 80 ppm de ONi sin observar alteraciones en la presión arterial pulmonar media (PMAP) ni en las resistencias vasculares pulmonares. Al provocar hipoxia alveolar (FiO_2 de 0.1) la vasoconstricción pulmonar incrementó la PMAP de 17 a 28 mmHg; se aplicó entonces ONi a 40 ppm, observando que la PMAP disminuyó a cifras de 20 mmHg y hasta 18 mmHg con 80 ppm en los primeros 3 min de su administración, sin ningún efecto al gasto cardiaco ni a la presión arterial sistémica. Estos resultados fueron confirmados en ovejas ventiladas mecánicamente a presión ambiente y en voluntarios a alturas mayores de 4 400 m sobre el nivel del mar.[45]

La distribución intrapulmonar de flujo sanguíneo (distribución ventilación/perfusión [V/Q]) es un mayor determinante de la efectividad de la oxigenación transpulmonar y de la resultante de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2). En un pulmón sano las áreas ventiladas están bien perfundidas; los cortocircuitos de derecha a izquierda de la circulación son principalmente extrapulmonares (venas bronquiales) y representan de 5 a 8% del gasto cardiaco. La hipoxia alveolar local constriñe los lechos vasculares adyacentes de las regiones hipóxicas y redistribuye el flujo sanguíneo a regiones pulmonares con mejor ventilación y con una alta concentración de PO_2 intraalveolar. Se ha propuesto que el ONi amplifica este mecanismo incrementando el flujo sanguíneo a través de áreas bien ventiladas. Los efectos del ONi sobre el intercambio de gases se evaluaron usando modelos de daño pulmonar que inducen una alteración del V/Q. En modelos animales se produjo daño pulmonar con ácido oleico y el V/Q mejoró al administrar 40 ppm, y se mejoró aún más después del uso de presión positiva para la apertura de alveolos colapsados, por lo que con base en estas observaciones se recomienda que para obtener un mejor efecto primero se implementen medidas que mejoren el reclutamiento alveolar.[46]

En 1994 Abman y col.[47] publicaron por primera vez una experiencia pediátrica con el uso de ONi en SDRA, demostrando una mejoría en la oxigenación y una dis-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

minución en las resistencias vasculares pulmonares. En 1995 Fierobe y col. estudiaron el efecto del ONi sobre la función ventricular derecha en pacientes con SDRA, observando con su administración una caída en las resistencias vasculares pulmonares asociada a un aumento de la fracción de eyección del ventrículo derecho; esto se sumó a una reducción en los volúmenes al final de la sístole y la diástole ventriculares derechas y también a caída en la presión de la aurícula derecha.[48]

Por el costo de su administración se ha tratado de establecer en qué pacientes con SDRA se deberá utilizar, y se han señalado las siguientes indicaciones:

- Falta de respuesta a las estrategias convencionales de ventilación mecánica.
- PIP mayor de 30 cm de H_2O.
- $FiO_2 > 60\%$.
- $PaO_2 < 55$ mmHg.
- PEEP óptimo.
- Decúbito prono.
- Preferentemente en pacientes con SDRA antes de 72 h de manejo (uso temprano).
- Índice de oxigenación (IO) > 20.[49]

Se recomienda iniciar su administración después de haber implementado estrategias de reclutamiento alveolar con 5 ppm, aumentando progresivamente cada 10 min hasta 80 ppm. Se considera una buena respuesta al tratamiento una disminución del IO en 30%, así como aumento de la saturación transcutánea de oxígeno o bien de la PaO_2 en 10% de la toma basal.

En un estudio publicado por Dobyns y col. donde comparan el beneficio de la asociación entre VC y ONi *vs.* el uso de VAFO y ONi, se determina que el segundo grupo tuvo una respuesta más rápida y sostenida después de 72 h en disminución del IO y la relación PaO_2/FiO_2, requiriendo también el segundo grupo (VAFO + ONi) menor tiempo de ventilación asistida y mayor supervivencia, aunque las diferencias no alcanzaron significación estadística.[50]

Ventilación líquida

Durante su evolución el ser humano ha perdido los atributos fisiológicos necesarios para poder respirar dentro del agua, lo que representa un sistema de flujo bidireccional que además de la alta viscosidad del agua le impide obtener suficiente cantidad de oxígeno similar al aire.[51] Algunos autores consideraron que estos problemas no eran insuperables. En 1960 Kylastra demostró con animales de experimentación que podrían sobrevivir por varias horas sumergidos en una solución isotónica hiperbárica con un contenido de oxígeno similar al aire.[51]

En 1966 Clarke y Gollan reportaron la supervivencia de animales sumergidos en perfluorocarbono, así como el retorno a la respiración aérea y su supervivencia por varias semanas.[52] Durante varias décadas la ventilación líquida con perfluorocarbonos (PFC) ha sido estudiada en numerosas especies de animales y en diferentes condiciones.

En 1989 Greenspan reportó por primera vez el uso de la ventilación líquida (VL), informando de su efecto benéfico en diferentes patologías como SDR, síndrome de aspiración por meconio, hipertensión pulmonar persistente y otras enfermedades con compromiso grave del aparato respiratorio.[53]

Los líquidos con propiedades perfluoroquímicas se utilizan en medicina para diversos fines, como sustituto de las hemotransfusiones para elevar la presión coloidosmótica y el volumen circulante, como medio de contraste y, por supuesto, para la ventilación líquida, que incluye la ventilación líquida total, el lavado y la ventilación líquida parcial (VLP), esta última menos compleja y costosa.

El PFC es una molécula bioquímicamente inerte con baja tensión superficial y alta solubilidad para el O_2 y el CO_2, características que permiten utilizarlo para el intercambio gaseoso a nivel pulmonar, así como para reexpandir zonas atelectásicas o bien para el reclutamiento alveolar.[54]

En 1991 Furhman y col. combinaron la VL con PFC con la ventilación convencional en un modelo de SDRA en cerdos, instilando el PFC en una cantidad equivalente a la capacidad residual funcional (CRF), encontrando un excelente intercambio gaseoso, adecuadas presiones pulmonares y sin repercusión hemodinámica. Diversos estudios experimentales han reportado un efecto benéfico para reducir la lesión provocada por la ventilación mecánica convencional, mejorando con esta terapéutica el reclutamiento alveolar, la reducción y el reemplazo del exudado alveolar, así como la disminución de la respuesta inflamatoria local y sistémica.[55–57]

Para aplicar la VLP se recomienda la dosis de 10 a 30 mL/kg, en conjunto con la ventilación mecánica convencional, aunque algunos autores recomiendan el uso de dosis menores por encontrar mejor respuesta de la oxigenación y menos episodios de hipoxia o desaturación cuando se administra en bolos. Su asociación con otras técnicas de protección pulmonar durante la VMC o bien en VAFO con ONi o sin él parece ser promisoria, aunque faltan resultados que avalen esta consideración.[58–60]

Sistema de oxigenación extracorpóreo

Cuando en un paciente con SDRA fallan las estrategias de ventilación convencional o la implementación de otras maniobras como la VAFO, el ONi, la ventilación líquida, etc., surge como opción el uso del sistema de oxigenación extracorpóreo (ECMO), con el objetivo de permitir durante algún tiempo la recuperación del parénquima pulmonar y permitir la sobrevida de algunos niños que de otra forma fallecerían por hipoxemia refractaria.[61]

En 1996 Green T y col. publicaron un análisis de pacientes con SDRA en el que se obtuvo una supervivencia de 74% comparada con 51% en aquellos en quienes no se aplicó el ECMO.[62]

Los continuos avances en VMC en pediatría, implementando las técnicas de protección pulmonar para limitar y reducir el DPVM y la prontitud con que éstos se aplican, han modificado los criterios de inclusión originales, y cada vez son menos los pacientes candidatos a esta costosa tecnología para pacientes con SDRA, situación diferente a las indicaciones cardiovasculares para su uso. Las indicaciones para el paciente pediátrico con SDRA incluyen:

- $PaO_2/FiO_2 < 150$.
- Índice de oxigenación (IO) > 40.
- Ventilación mecánica menor a siete días y en quienes se haya usado sin éxito:
  - Vt 5 a 8 mL/kg (con o sin hipercapnia permisiva).
  - Presión meseta < 30 cm de H_2O.
  - Maniobras de reclutamiento (PIM o PEEP altos por periodos de tiempo cortos).
  - PEEP ideal o mayor de 10 cm de H_2O.
  - Decúbito prono.
  - Uso de VAFO con o sin ONi (valoración de la presión arterial pulmonar).
  - Ventilación líquida.

Las contraindicaciones estarían otorgadas por alteraciones serias de la coagulación o contraindicación para la anticoagulación, o bien cuando se haya determinado un compromiso irreversible a nivel pulmonar, cardiovascular o neurológico.

Como lo refiere el Dr. Schnitzler,[61] el equipo de ECMO puede ser interpretado como un "corazón artificial" (la bomba) y un "pulmón artificial" (el oxigenador) conectados en serie. El circuito empieza en la aurícula derecha, donde la sangre es transportada hacia la bomba, luego al oxigenador y finalmente de ahí al organismo. Según el sitio de retorno existen dos modalidades: venovenoso y arteriovenoso.

En el primer caso (venovenoso), el más utilizado, la sangre regresa al organismo a través de un catéter venoso central del mayor calibre posible. Este método es utilizado cuando el problema es únicamente confinado al aparato respiratorio y existe un adecuado estado hemodinámico. La segunda modalidad (arteriovenoso) es usada cuando el compromiso cardiovascular es severo, consiguiéndose con este método mejores niveles de oxigenación a un menor flujo que en el venovenoso.[62]

Para pacientes con patología pulmonar severa se utiliza el método venovenoso, extrayendo la sangre de un catéter colocado en la aurícula derecha vía yugular interna del mayor diámetro posible, con retorno del sistema por vía femoral o a la misma vía si se utiliza un catéter bilumen. Es importante vigilar que no existan acodamientos del sistema en el trayecto de entrada y de salida, iniciando con un flujo de 50 mL/min e incrementando progresivamente, recomendándose un flujo de entre 100 y 120 mL/kg/min en lactantes, de 90 mL/kg/min en pacientes pediátricos y de 70 mL/kg/min para adolescentes y adultos.

La selección de la membrana del oxigenador dependerá también de la edad del paciente. Se usará paquete globular, albúmina, calcio y heparina en forma continua, manteniendo el tiempo de coagulación activado entre 150 y 180 seg para impedir la coagulación y prevenir la formación de trombos.

La decisión de descontinuar su uso se basará en la recuperación de la función pulmonar del paciente (disminución de los parámetros ventilatorios y de los hallazgos de mejoría radiológica), usando siempre técnicas de protección pulmonar (PEEP óptima, PIM máxima < 30 cmH_2O, frecuencia de ciclado para mantener una adecuada relación I:E y la menor FiO_2).

Las complicaciones relacionadas con hemólisis, infección y sangrado suelen aparecer después de la semana de uso sin mejoría de la patología de base.

CONCLUSIONES

En este capítulo se han descrito las estrategias para evitar el daño pulmonar agudo, sus manifestaciones y las técnicas actuales para mantener un intercambio gasométrico y una interacción cardiopulmonar adecuada. El uso y la aplicación de las técnicas por el intensivista pediatra dependerán de la patología de base, su desarrollo y su estadio, tendientes a mantener reclutadas la mayor

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

parte de las zonas alveolares sanas o menos dañadas, que permitan que se alcance una curación de las zonas con alteraciones en la ventilación/perfusión, manteniendo siempre valores gasométricos dentro de márgenes de seguridad que para alcanzarse necesitarán la utilización de medidas de sedación o relajación que sean aceptadas por los mecanismos fisiológicos de los pacientes.

REFERENCIAS

1. **Piva J, Chatrkaw P, Choong K, Frndova H, Cox P:** Ventilación de alta frecuencia por oscilación comparada a la ventilación mecánica convencional asociada a reposición de surfactante en conejos. *Arch Ped Urug* 2002;73(2):92–100.
2. **Ñamendys Silva SA, Posadas Calleja JG:** Daño pulmonar agudo asociado a la ventilación mecánica. *Rev Invest Clín* 2005;57(3):473–480.
3. **Colice GL:** Historical perspective on the development on mechanical ventilation. En: Tobin MJ (ed.): *Principles and practice of mechanical ventilation.* Nueva York, McGraw–Hill, 1994:1–35.
4. **Marini JJ:** Evolving concepts in ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1996; 17:555–575.
5. **Dreyfuss D, Soler P, Basset G *et al.:*** High inflation pressure pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159–1164.
6. **Corbridge TC, Wood LDH, Crawford GP *et al.:*** Adverse effect of large tidal and low PEEP in canine acid aspiration *Am Rev Respir Dis* 1990;142:311–315.
7. **Whitehead T, Slutsky AS:** The pulmonary physician in critical care 7: ventilator–induced lung injury. *Thorax* 2002;57: 635–642.
8. **Webb HH, Tierney DF:** Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974;110:556.
9. **Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP *et al.:*** Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c–fos–m–RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997;99: 944–952.
10. **Greenfield LJ, Ebert PA, Benson DW:** Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts. *Anesthesiology* 1964;25:312–316.
11. **Tsuno K, Miura K, Taakeya M *et al.:*** Histopathologic pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1115–1120.
12. **Mead J, Takishima T, Leith D:** Stress distribution in lung: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970;28: 596–608.
13. **Lachman B:** Open–up the lung and keep the lung open. *Intens Care Med* 1992;18:319–321.
14. **Marini JJ, Amato MBP:** Lung recruitment during ARDS. En: Marini JJ, Evan TW (eds.): *Lung injury.* Berlín, Springer, 1998:236–257.
15. **Pinsky MR:** Heart–lung interactions. En: Pinsky MR, Dhainaut JF (eds.): *Pathophysiologic foundations of critical care.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1993:472–490.
16. **Chabot F, Mitchell JA, Gutteridge JM *et al.:*** Reactive oxygen species in acute lung injury. *Eur Respir J* 1998;11:745–757.
17. **Davis WB, Rennard SI, Bitterman BP *et al.:*** Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med* 1983;309: 878–883.
18. **Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R *et al.:*** Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:312–315.
19. **Dreyfuss D, Saumon G:** Ventilator–induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294–323.
20. **Carlton DP, Cummings JJ, Scheerer RG:** Lung overexpansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol* 1990;69:577–583.
21. **Albert RK, Lakshminarayan S, Kirk W *et al.:*** Lung inflation can cause pulmonary edema in zone I of *in situ* of dog lungs. *J Appl Physiol* 1980;49:815–819.
22. **Macklin MT, Macklin CC:** Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiments. *Medicine* 1994;23:281.
23. **Parker JC, Hernández LA, Longnecker GL *et al.:*** Lung edema caused by high peak inspiratory pressure in dogs. Role of increased microvascular filtration pressure and permeability. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:321.
24. **Parker JC, Hernández LA, Peevy KJ:** Mechanism of ventilator–induced lung injury. *Crit Care Med* 1993;21:131.
25. **Dreyfuss D, Saumon G:** Ventilator–induced lung injury. En: Tobin MJ (ed.): *Principles and practice on mechanical ventilation.* Nueva York, McGraw–Hill, 1994:793.
26. **Smith JC, Mitzner W:** Analysis of pulmonary vascular interdependence in excised dog lobes. *J Appl Physiol* 1980;48: 450.
27. **Egan E:** Lungs inflation, lung solute permeability and alveolar edema. *J Appl Physiol* 1982;53:121.
28. **Adkins KW, Hernández LA, Coker PJ *et al.:*** Age affects susceptibility to pulmonary barotrauma in rabbit. *Crit Care Med* 1991;19:390.
29. **Imay Y, Kawano T, Miyasaka K *et al.:*** Inflammatory chemical mediators during conventional ventilation and during high frequency oscillatory ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1550–1554.
30. **Held H, Boettcher S, Hamann L *et al.:*** Ventilation–induced chemokine and cytokine release is associated with activation of NF (kappa) B and is blocked by steroids. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;163:711–716.
31. **Plotz FB, van Vught H, Heijnen CJ:** Ventilator–induced lung inflammation: it is always harmful? *Intens Care Med* 1999;25:236.
32. **Slutsky AS, Tremblay LN:** Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1721–1725.

33. **Amato MBP, Barbas CSV, Madeiros DM *et al.:*** Effect of a prospective–ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347–354.
34. **Wolthuis EK, Choi G, Dessing MG *et al.:*** Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end–expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 2008;108:46–54.
35. **Lapinsky SE, Metha S:** Bench–to–bedside–review: recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care* 2005;9:60–65.
36. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–1308.
37. **Grasso S, Mascia L, Del Truco M *et al.:*** Effects of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96:795–802.
38. **Shinaoku M, Fujino Y, Taenaka H *et al.:*** High frequency oscillatory ventilation attenuates the activation of alveolar macrophages and neutrophils in lung injury. *Crit Care* 1998; 2:25–39.
39. **Fedora M, Klimovic M, Seda M *et al.:*** The influence of an early application of high–frequency oscillatory ventilation on the outcome in paediatric acute respiratory distress syndrome. *Scripta Maedica (BRNO)* 2001;74(4):233–244.
40. **Carrillo ER, Contreras DV:** Reclutamiento alveolar y decúbito prono para el manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria. *Med Int Mex* 2005;21:60–68.
41. **Carrillo ER, Sánchez MJ:** Reclutamiento pulmonar. *Med Crit* 2008;31:S139–S143.
42. **Sánchez Mecatl MA:** La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Un repaso para principiantes. *Neumol Cir Tórax* 2005;64(1):22–29.
43. **Pulido BJ, Garay RJ, Loría GJA, Castellanos CS:** Taller de ventilación de alta frecuencia oscilatoria y óxido nítrico inhalado. *Castelor Med Technol* 2002:5–11.
44. **Pulido BJ, Garay RJ, Loría GJA, Castellanos CS:** Taller de ventilación de alta frecuencia oscilatoria y óxido nítrico inhalado. *Castelor Med Technol* 2002:22.
45. **Roberts JD, Fineman JR *et al.:*** The inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. The Inhaled Nitric Oxide Study Group. *N Engl J Med* 1997;336(9): 605–610.
46. **Shirai M, Shimouchi A *et al.:*** Inhaled nitric oxide diameter response patterns in feline small pulmonary arteries and veins. *Am J Physiol* 1996;270:H974–H980.
47. **Abman S, Griebel J, Parker D *et al.:*** Acute effects of inhaled nitric oxide in children with severe hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* 1994;124:881–888.
48. **Fierobe L, Brune F, Dhainault JF *et al.:*** Effect of inhaled nitric oxide on right ventricular function in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151: 1414–1419.
49. **García Roig C:** Óxido nítrico. En: Schnitzler EJ, Pérez A, Minces PG: *Cuidados intensivos pediátricos.* McGraw–Hill Interamericana, 2001:110–118.
50. **Dobyns EL, Anas NG, Fortenberry JD, Deshpande J, Cornifield DN *et al.:*** Interactive effects of high–frequency oscillatory ventilation and inhaled nitric oxide in acute hypoxemic respiratory failure in pediatrics. *Crit Care Med* 2002; 30:2425–2429.
51. **Kylastra JA, Tissing MO, van der Maen A:** Of mice and fish. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1962;8:3783–3788.
52. **Clarke LC, Gollan F:** Survival of mammals breathing organic liquids equilibrated with oxygen at atmospheric pressure. *Science* 1996;152:1755–1756.
53. **Greenspan JS:** Liquid ventilation: a developing technology. *Neonatal News* 1993;12(4):23–32.
54. **Cox PN:** Liquid ventilation. *Can Respir J* 1996;2:230–234.
55. **Tutuncu AS, Akpir K, Mulder P, Erdmann W, Lachmann B:** Intratracheal perfluorocarbon administration as an aid in the ventilatory management of respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1993;79(5):1083–1093.
56. **Hirsh RB, Parent A, Toolei R, McCracken M *et al.:*** Liquid ventilation improves gas exchange, and lung injury in a model of respiratory failure. *Ann Surg* 1995;221(1):79–88.
57. **Overbeck MC, Pranicoff T, Hirsh RB:** Partial liquid ventilation provides effective gas exchange in a large animal model. *Crit Care* 1996;11(1):37–42.
58. **Lim CM, Yang SH, Kang JL *et al.:*** Effect of ventilation mode on gas exchange during partial liquid ventilation at different perfluorocarbon doses in surfactant depleted lung. *Lung* 2001;179(4):245–255.
59. **Michael P, Hlastala PD, Jennifer E, Sounders MD:** Perfluorocarbon enhanced gas exchange. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(1):1–2.
60. **Burkhardt W, Proquitte H, Krause S *et al.:*** Cerebral oxygenation is affected by filling mode and perfluorochemical volume in partial liquid ventilation in healthy piglets. *Biol Neonate* 2002;82(4):250–256.
61. **Schnitzler EJ, Minces PG, Pérez AC:** En: De Carvalho WB, Jiménez HJ, Sasbón J: *Ventilación pulmonar mecánica en pediatría.* Sao Paolo, Atheneu Hispánica, 2001:189–198.
62. **Green TP, Timmons OD, Fackler JC:** The impact of extracorporeal membrane oxygenation on survival in pediatric patients with acute respiratory failure. Pediatric Critical Care Study Group. *Crit Care Med* 1996;24(2):323–329.
63. **Zahraa JN, Moler FW, Annich GM *et al.:*** Venovenous *versus* venoarterial extracorporeal life support for pediatric respiratory failure: are there differences in survival and acute complications? *Crit Care Med* 2000;28(2):521–525.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 28

Indicaciones y estrategias de manejo de ventilación de alta frecuencia en pediatría

Víctor Olivar López

GENERALIDADES

La insuficiencia respiratoria representa 50% de las causas de ingreso a unidades de cuidados críticos pediátricos, por lo que su adecuado abordaje favorecerá la evolución aceptable de estos pacientes. La alteración en la ventilación, la difusión, el control de la respiración o el flujo sanguíneo pulmonar, ya sea en uno o más de los parámetros anteriores, puede conducir a una alteración del intercambio gaseoso, es decir, producir insuficiencia respiratoria, la cual se define como la condición en la que la presión arterial de O_2 (PaO_2) se encuentra por debajo de lo normal o la presión arterial de CO_2 (PCO_2) está por arriba de los rangos normales, o se presentan ambas condiciones.

El objetivo de asegurar la oxigenación arterial será mantener una entrega de oxígeno adecuada a los tejidos. Una de las causas primarias de hipoxemia es la patología pulmonar que produce disminución en el volumen pulmonar en descanso (capacidad residual pulmonar), que disminuye la distensibilidad pulmonar, y aquella que aumenta la alteración en la relación V/Q en los compartimentos pulmonares. La meta del establecimiento de una presión positiva en estos pacientes es elevar el volumen espiratorio final para alcanzar la capacidad residual funcional fisiológica. El incremento de la presión media de la vía aérea ayuda para reclutar alveolos atelectásicos o poco ventilados, lo que llevará a mejorar la relación V/Q y a disminuir los cortocircuitos derecha–izquierda intrapulmonares.

Por otro lado, el mejoramiento de las unidades pulmonares colapsadas con la subsecuente mejoría del volumen espiratorio final ayudará a mejorar la distensibilidad pulmonar y a disminuir el trabajo respiratorio. El reflejo de la oxigenación arterial se hace a través de la PO_2.

La segunda gran meta de la asistencia mecánica ventilatoria es aumentar o controlar la ventilación alveolar. El reflejo de la ventilación alveolar se hace a través de la PCO_2, que es inversamente proporcional precisamente a la ventilación alveolar.

La ventilación asistida ha evolucionado significativamente en los últimos años: la mejora en los dispositivos de ventilación, el desarrollo de estrategias ventilatorias específicas y el mejor conocimiento de la fisiopatología del daño inducido por la ventilación mecánica son algunos de los elementos que han condicionado un cambio significativo en la teoría, la práctica y los resultados actuales de la ventilación en las unidades de terapia intensiva pediátricas.[1] A pesar de ello, la morbimortalidad asociada al fracaso respiratorio sigue siendo importante, ya que algunos pacientes no responden adecuadamente a las modalidades ventilatorias empleadas o desarrollan lesión pulmonar aguda adicional como consecuencia de la ventilación (o ambas circunstancias).[1]

Por esto y por otras razones continúan apareciendo nuevas técnicas y estrategias ventilatorias que tratan de mejorar los resultados de la ventilación asistida, minimizando sus riesgos. Entre ellas destaca la ventilación de alta frecuencia.[1] La ventilación de alta frecuencia (VAFO) fue inventada en 1970 por Jonzon, quien al buscar un modo ventilatorio que no produjera variaciones de presión sobre el cuerpo carotídeo de sus animales de estudio ideó un aparato que, mediante oscilaciones de un diafragma en un circuito, mantenía la oxigenación de sus animales de experimentación.[2]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque utilizada más que nada como técnica de rescate pulmonar en casos en los que las modalidades convencionales no resultan eficaces, y particularmente en pacientes neonatos, su uso se ha extendido a las unidades de terapia intensiva pediátricas, con indicaciones cada día más amplias y precoces, y comienza también a emplearse en pacientes adultos.[1]

Fundamentalmente, sus ventajas sobre la ventilación convencional radican en una mayor protección del pulmón, reflejada en una mayor incidencia de barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma.[1,3]

La VAFO trata de abrir el pulmón y mantenerlo abierto utilizando volúmenes corrientes muy pequeños (1 a 2 mL/kg) a frecuencias suprafisiológicas (290 a 900 respiraciones por minuto o 4 a 15 Hz). Se requieren tres elementos fundamentales:

1. Una fuente de flujo de gas fresco continuo.
2. Un mecanismo oscilador capaz de generar oscilaciones de la columna de gas en el circuito y en la vía aérea a altas frecuencias (en general un diafragma o un pistón).
3. Un puerto espiratorio con un sistema de filtro *low–pass* que mantenga la presión media en la vía aérea a lo largo de todo el ciclo respiratorio.

El aparato genera así ondas oscilatorias de presión que son de alta amplitud a nivel proximal, pero que se atenúan por las fuerzas resistivas del circuito y las fuerzas conductivas de la vía aérea, de tal modo que a nivel alveolar sólo llegan ondas de presión de baja amplitud. En consecuencia, las presiones pico, tanto inspiratorias como espiratorias, están marcadamente disminuidas en el alveolo.[1,3]

El modo exacto por el que se produce el intercambio gaseoso durante la VAFO no está completamente aclarado,[1,2,4] aunque se sabe que intervienen diferentes mecanismos, tales como la ventilación alveolar directa, la difusión molecular, el mezclado cardiogénico, la dispersión aumentada de Taylor, el perfil de velocidad asimétrica y el efecto Pendelluft, entre otros[1–5] (figura 28–1).

A diferencia de otras modalidades de alta frecuencia, la espiración es activa, por lo que la eliminación de carbónico es más eficaz y controlable y el atrapamiento de aire es menor. La espiración activa se debe al desplazamiento hacia atrás del pistón o diafragma, que genera una presión espiratoria negativa. Por lo tanto, en la VAFO la oxigenación y la ventilación pueden ser manejadas de modo prácticamente independiente.[1]

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria es un método alternativo de ventilación que teóricamente alcanza las metas de la ventilación protectora pulmonar.[6–8] Teóricamente la ventilación de alta frecuencia oscilatoria puede llegar a mejorar el reclutamiento alveolar mientras evita el cierre y la apertura cíclicos de las unidades alveolares, además de evitar las presiones pico de la vía aérea que ocurren con la ventilación convencional.[6,9–11]

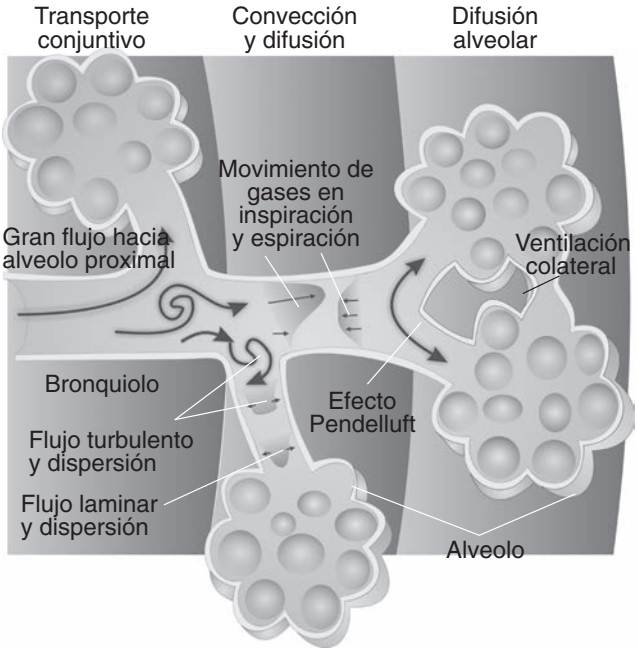


Figura 28–1. Mecanismos por los que se da el intercambio gaseoso con la VAFO, tales como la ventilación alveolar directa, la disfunción molecular, el mezclado cardiogénico, la dispersión aumentada de Taylor, el perfil de velocidad asimétrica, o el efecto Pendelluft, entre otros.

El beneficio teórico de la ventilación de alta frecuencia sobre la ventilación convencional es respaldado por los resultados de estudios animales.[6,7] Estos estudios demostraron la efectividad de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria en la reversión de atelectasias, el mejoramiento de la oxigenación y la distensibilidad pulmonar, así como en la reducción de la evidencia bioquímica e histopatológica de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.[7,11]

Existen pocos estudios con pacientes pediátricos que utilicen la VAFO. Algunos estudios prospectivos han comparado la VAFO como modo de ventilación inicial con la ventilación convencional en neonatos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria; sin embargo, los resultados de estos estudios han sido contradictorios y no existe evidencia clara de que la VAFO, comparada con la ventilación convencional, ofrezca ventajas importantes.[10,12] En el trabajo realizado por Arnold de la VAFO en niños con falla respiratoria se mostró que este modo ventilatorio, con el uso de la estrategia

del volumen pulmonar óptimo, resulta en el mejoramiento significativo de la oxigenación en comparación con la ventilación convencional, además de en una menor frecuencia de barotrauma y mejores resultados.[13]

En un estudio se observaron buenos resultados en 21 pacientes pediátricos con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que fueron manejados con VAFO y que evolucionaron con menor presión media de la vía aérea (a las 36 h), menor gradiente alveoloarterial (a las 6 h) y menor índice de oxigenación (a las 24 h).[14] Recientemente Arnold y col.[7] realizaron un estudio retrospectivo, multicéntrico, que sumó su experiencia al empleo de la VAFO en pacientes pediátricos con falla respiratoria aguda. En este estudio se observaron diferencias significativas en respuesta a la VAFO entre los pacientes con y sin enfermedad pulmonar preexistente. La VAFO fue menos exitosa en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente (45 *vs.* 63%, $p < 0.05$) y con más frecuencia requirieron técnicas de circulación extracorpórea (ECMO), o murieron, cuando se comparó con aquellos sin patología pulmonar previa (64 *vs.* 38%). No hubo diferencias significativas en la duración de la VAFO o en la duración de la ventilación convencional después de la VAFO. Los pacientes clasificados con falla al tratamiento agudo (VAFO < 3 h) tuvieron la mayor mortalidad o requerimiento de ECMO. Todos los pacientes tuvieron mejoría significativa en su índice de oxigenación y relación PaO_2/FiO_2 durante las primeras 72 h de VAFO.

Este modelo predijo 70% de probabilidad de morir cuando el índice de oxigenación después de 24 h fuera de 28 en pacientes inmunocomprometidos y de 64 en los inmunocompetentes. En los inmunocomprometidos el modelo predijo mortalidad de 90% cuando el índice de oxigenación después de 24 h fuera de 58. En los sobrevivientes sin neuropatía preexistente el modelo predijo 70% de probabilidades de desarrollar enfermedad pulmonar crónica cuando el índice de oxigenación a las 24 h fuera de 31 en los pacientes con síndrome de sepsis y de 50 en los pacientes sin tal síndrome.

Muchos estudios se han enfocado en el índice de oxigenación como predictor de mortalidad después de iniciar la VAFO. Sarnaik y col.[15] propusieron que los pacientes con un índice de oxigenación > 20 que no tuvieran una reducción de al menos 20% en dicho índice en las primeras 6 h en VAFO morirían.

La tasa de sobrevivientes de los pacientes sometidos a VAFO es variable dependiendo de los estudios reportados: Arnold y col.[13,16] refieren de 66 a 86% de sobrevivientes, mientras que Slee–Wiffels y col.[9] reportan 64% y Jaballah y col.[10] hasta 75% de sobrevivientes. Sin embargo, a pesar de estos estudios, no existe evidencia que concluya si la VAFO reduce la mortalidad o la morbilidad a largo plazo en niños y adultos con SDRA o lesión pulmonar aguda.[17]

Indicaciones

Se considera candidato para iniciar VAFO a todo paciente pediátrico que cumpla alguno de los siguientes criterios:

1. Insuficiencia respiratoria grave de cualquier etiología con un índice de oxigenación > 13, en dos muestras de gases arteriales a intervalos de 6 h.
2. Síndrome de distrés respiratorio agudo grave o infección pulmonar severa por virus sincicial respiratorio que precise fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) en aumento, modo controlado por presión con relación inspiración/espiración invertida y ajuste de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).
3. Síndromes de escape aéreo grosero.

Se consideran como criterios relativos de exclusión la existencia de resistencias en la vía aérea muy aumentadas, la presión intracraneana elevada, la presión arterial media por debajo de percentiles y la dependencia de flujo sanguíneo pulmonar pasivo.[1,2]

En todo paciente sometido a VAFO es preciso realizar monitoreo continuo invasivo de presión venosa central y presión arterial media, así como monitoreo seriado de pO_2 y pCO_2 a través de gases, transcutánea o de forma invasiva continua.[1,3]

Programación inicial del respirador de VAFO

1. Hacer las dos calibraciones obligatorias del aparato antes de iniciar su uso en cada paciente.
2. FiO_2 a 100%.
3. Presión media de la vía aérea (Paw): comenzar con una Paw de 4 a 8 cmH_2O por encima de la Paw que se venía utilizando en el ventilador convencional, con incrementos progresivos de 1 a 2 cmH_2O según necesidad hasta lograr un volumen pulmonar óptimo, que será aquel que:
   - **a.** Proporcione una saturación de O_2 que permita disminuir progresivamente la FiO_2 a < 60%.
   - **b.** Coloque el diafragma a nivel de T8–T9 en la radiografía de tórax. En el caso de los síndromes de fuga aérea groseros se comenzará con una

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paw similar a la que se venía utilizando en ventilación convencional, aun a expensas de utilizar una FiO_2 más alta.

4. Tasa de flujo *(bias flow):* se utilizará siempre un *bias flow* mínimo de 20 L/min. El *bias flow* inicial óptimo en cada paciente será aquel que permita alcanzar una Paw de 12 a 15 cmH_2O por encima de la Paw de inicio.
5. Frecuencia: se establecerá según el peso del paciente (500 g a 2 kg = 15 Hz; 2 a 12 kg = 10 Hz; 13 a 20 kg =10 Hz; 21 a 30 kg = 8 Hz; > 30 kg = 6 Hz).
6. Amplitud (delta–P): comenzar con *power setting* a 4.0 y aumentar progresivamente hasta conseguir que la vibración del pecho del paciente llegue hasta el ombligo en el recién nacido y el lactante, y hasta el muslo en el niño y el adolescente.
7. Porcentaje inspiratorio: 33% en todos los casos.[1]

Estrategia de manejo y modificación de parámetros

1. **FiO_2:** debe ser el primer parámetro a disminuir progresivamente en función de la gasometría del paciente (saturación de O_2 mayor o igual a 90%). Una vez alcanzada una FiO_2 igual o menor de 60% se pasará a modificar otros parámetros.
2. **Paw:** una vez alcanzada una FiO_2 igual o menor de 60% se disminuirá la Paw en decrementos de 1 cmH_2O si es tolerado por el paciente.
3. **Delta P:** se disminuirá o aumentará en 5 cmH_2O según la pCO_2 deseada, teniendo en cuenta que a más delta–P, menor pCO_2.
4. **Frecuencia:** una vez alcanzada la frecuencia deseada hay que mantenerla igual durante todo el proceso de ventilación. Tan sólo se disminuirá en caso de que la eliminación de CO_2 no sea adecuada.
5. **Porcentaje inspiratorio:** se mantendrá siempre a 33% salvo que no se pueda disminuir la pCO_2 a pesar de mantener la amplitud maximizada y la frecuencia mínima (3 Hz), en cuyo caso se aumentará el porcentaje inspiratorio; esta maniobra es de carácter excepcional.
6. **Tasa de flujo:** no es necesario modificarla, salvo en casos de hipercapnia refractaria a otras maniobras, circunstancia en la que el aumento de la tasa de flujo en incrementos de 5 L/min cada 15 a 30 min puede ser eficaz.[1,3]

Criterios y modo de destete de VAFO

Clínicamente el paciente está preparado para el destete cuando, durante la succión o la desconexión transitorias, no se producen desaturaciones significativas ni mantenidas (> 10 min) una vez reinstaurada la VAFO. Objetivamente, en el momento en que el paciente tiene una FiO_2 menor de 40%, Paw de 15 a 20 cmH_2O y delta–P menor de 40 cmH_2O, se podrá cambiarlo a modalidad ventilatoria convencional.[3]

Criterios de fracaso de la VAFO

Cuando no ha sido posible descender 10% la FiO_2 tras 24 h de VAFO optimizada o si no es posible mantener la pCO_2 por debajo de 80 cmH_2O con un pH > 7.25.[1]

Efectos secundarios

A pesar de su papel protector del pulmón, la VAFO no elimina por completo la incidencia del daño pulmonar agudo y, además, tiene una morbimortalidad asociada dependiente del equipo que realice la técnica y de la aplicación inadecuada de ésta. La mortalidad descrita en pacientes pediátricos ventilados con VAFO oscila entre 34 y 45%, cifra muy dependiente de la gravedad de los pacientes incluidos en dichas series. Por otro lado, la mortalidad de los pacientes que no responden a la técnica está por encima de 85%. La principal complicación de la VAFO es la aparición de nuevos síndromes de escape aéreo, que en algunas series alcanza entre 20 y 25% de los casos.

Desde el punto de vista hemodinámico existen algunos trabajos que sugieren que la VAFO, debido a las altas presiones medias que utiliza, puede disminuir el retorno venoso de la circulación sistémica al comprometer la circulación pulmonar cuando el alveolo es sobredistendido. Sin embargo, esta disminución del llenado ventricular izquierdo puede prevenirse fácilmente mediante un manejo adecuado de los líquidos e incluso con el uso de soporte inotrópico cuando fuese necesario.[1–3]

Experiencia en el Hospital Infantil de México

Recientemente se realizó un estudio descriptivo en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" para describir la experiencia del empleo de la ventilación de alta

frecuencia oscilatoria en niños con insuficiencia respiratoria aguda en esta unidad, además de evaluar la seguridad, considerando las variables hemodinámicas y ventilatorias, y finalmente para analizar la mortalidad de pacientes con insuficiencia respiratoria que son manejados con ventilación de alta frecuencia. El estudio se realizó en un lapso de seis meses e incluyó a pacientes pediátricos de un mes a 17 años cumplidos, con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda precipitada por cualquier causa o barotrauma, y que hubieran requerido ventilación de alta frecuencia oscilatoria como método alternativo de ventilación mecánica.

Se determinaron algunas variables demográficas, así como los diagnósticos de ingreso, causa de insuficiencia respiratoria, indicación de inicio de la VAFO, complicaciones relacionadas con la VAFO y su influencia sobre la ventilación alveolar y la oxigenación arterial, la duración de la VAFO, la razón para el retiro de la misma, los sobrevivientes, etc.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS

Todos los pacientes incluidos fueron tratados con el ventilador de alta frecuencia oscilatoria (3 100 A, *Sensor Medics,* Yorba Linda, CA) tras un periodo variable de ventilación convencional. A los pacientes supervivientes se les regresó a ventilación convencional por un tiempo variable hasta el destete de la misma.

El manejo de la ventilación convencional se basó en una estrategia habitual para la enfermedad respiratoria que presentaban, alcanzándose un soporte ventilatorio con parámetros elevados reflejados en presión media de la vía aérea y fracción inspirada de oxígeno muy altos. Los cuidados generales incluyeron sedación, relajación muscular, mantenimiento hídrico, apoyo nutricional y en caso necesario antibióticos.

El soporte hemodinámico con inotrópicos o vasopresores (o ambos) se optimizó mediante la guía de la presión arterial invasiva.

Una vez iniciada la VAFO el objetivo inicial fue conseguir un volumen pulmonar óptimo mediante una estrategia de rápido reclutamiento alveolar. Para ello los parámetros ventilatorios iniciales se estandarizaron de acuerdo con las siguientes variables: FiO_2 100%; frecuencia de oscilación de 3.5 a 10 Hz; un tiempo inspiratorio de 33%; una presión media de la vía aérea de 3 a 4 cmH_2O mayor que la requerida previamente con la ventilación convencional; flujo de gas de 20 L/min, y una amplitud de oscilación necesaria para conseguir un adecuado movimiento del tórax. Durante la VAFO los pacientes fueron tratados utilizando la estrategia de volumen pulmonar ideal, que consiste en aumentar escalonadamente la presión media de la vía aérea y el volumen pulmonar para lograr una saturación de oxígeno arterial > 90% con una $FiO_2 < 60\%$.

En caso de que el paciente persistiera con hipoxemia a pesar de haberse iniciado la VAFO se incrementaba el volumen pulmonar mediante aumentos progresivos de la presión media de la vía aérea de 1 a 2 cmH_2O, hasta conseguir una saturación arterial de oxígeno > 90% con una $FiO_2 < 60\%$, o hasta que aparecieran signos de inestabilidad hemodinámica o de sobredistensión pulmonar. Una vez obtenida una saturación arterial de oxígeno > 90% con $FiO_2 < 60\%$, $PaO_2 > 60$ mmHg y pH arterial > 7.25, se descendió muy lentamente la presión media de la vía aérea de 1 en 1 cmH_2O hasta conseguir una presión media de la vía aérea de 15 cmH_2O, una $FiO_2 < 40\%$ y una amplitud de oscilación < 40 cmH_2O, momento en el que se pasó a ventilación convencional, para luego continuar con el proceso de retirada de la ventilación. Se determinaron los parámetros ventilatorios, respiratorios y hemodinámicos justo antes de iniciar la VAFO, durante ella y hasta su cambio a ventilación convencional o el fallecimiento del paciente, según fuera el caso, intentando identificar la causa de la muerte. Se realizó seguimiento de sobrevida a 28 días para el grupo de pacientes que egresaron vivos de la unidad.

RESULTADOS

Se incluyó a 11 pacientes manejados con VAFO, de los cuales 3 requirieron este manejo en dos eventos diferentes, sumando un total de 14 eventos, mismos que se incluyeron para el análisis del estudio. De los 11 pacientes ingresados al estudio 7 fueron del sexo masculino y 4 del femenino, con un rango de edad de 1 a 132 meses (mediana de 36 meses) (cuadro 28–1).

De los 11 niños incluidos, 6 (54.5%) presentaron una inmunodeficiencia secundaria por alguna enfermedad oncológica o hematológica y 5 (45.5%) fueron pacientes inmunocompetentes.

Respecto a la enfermedad motivo de ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica, el choque séptico fue el diagnóstico de base que se presentó con mayor frecuencia. En cuatro casos (28%) el diagnóstico de base fue una leucemia mieloblástica acompañada de choque séptico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 28–1. Grupo de pacientes estudiados en el Hospital Infantil de México, características demográficas y de diagnóstico

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico de base	Diagnóstico respiratorio	Duración en VCPV	Duración en VAFO	Sobrevida
1	M	36	LMA M5/choque séptico	Neumonía	115 H	154 H	Sí
2	F	31	Choque séptico	Neumonía	24 H	30 H	No
3	M	1	PCA/CIV/CIA, choque séptico/ FOM	Insuficiencia respiratoria aguda	3 H	55 H	No
4	M	6	Choque séptico/neumonía	Neumonía	168 H	64 H	Sí
5	M	3	VIH/SIDA/neumonía	Neumonía	192 H	273 H	Sí
6	F	48	Osteopetrosis, neumonía	Neumonía	17 H	79 H	Sí
7	M	108	Síndrome hemofagocítico, choque séptico	Neumonía, SDRA	360 H	26 H	No
8	M	6	Neumonía/barotrauma	Barotrauma	31 H	50 H	Sí
9	F	10	VIH/SIDA/neumonía	Neumonía	96 H	274 H	No
10	F	10	VIH/SIDA/Neumonía	Neumonía	3 H	816 H	No
11	M	132	Síndrome de Lyell, choque mixto	Neumonía, SDRA	101 H	170 H	Sí
12	F	84	LMA M4/colitis neutropénica	Neumonía	48 H	116 H	Sí
13	M	132	LMA M3/SDRA/choque séptico	SDRA	96 H	230 H	Sí
14	M	36	LMA M5/choque séptico	Barotrauma	13 H	24 H	Sí
MED		33.5			48 H	97.5 H	
DS		48.17			99.15 H	206.48 H	

Abreviaturas: M: masculino; F: femenino; MED: mediana; DS: desviación estándar; LMA: leucemia mieloblástica aguda; PCA: persistencia de conducto arterioso; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; FOM: falla orgánica múltiple; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; SIDA: síndrome de la inmunodeficiencia humana; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; h: horas; VCPV: ventilación convencional previa a ventilación de alta frecuencia oscilatoria; VAFO: ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

Respecto al diagnóstico respiratorio que finalmente motivó el inicio de la VAFO, se observa que el SDRA primario debido a neumonía se presentó en 10 casos (72%), mientras que el barotrauma y el SDRA secundario fueron motivo de inicio de VAFO en dos casos cada uno.

La sobrevida fue de nueve casos (64%) que correspondieron a seis pacientes, mientras que fallecieron cinco pacientes considerando el mismo número de casos (36%). Todos los fallecimientos ocurrieron durante la utilización de la VAFO.

En el cuadro 28–2 se muestran los datos de intercambio gaseoso y parámetros ventilatorios antes de iniciar la ventilación de alta frecuencia, así como su estatus de vida al final del estudio.

Todos los pacientes tuvieron una falla severa en la oxigenación, documentada por las medianas de los índices de oxigenación y la relación PaO_2/FiO_2 (índice de Kirby) iniciales. Los parámetros ventilatorios y gasométricos iniciales fueron similares en los sobrevivientes y los no sobrevivientes; sin embargo, el IO fue mayor en estos últimos (26) respecto a los sobrevivientes (19.2), en tanto que la relación PaO_2/ FiO_2 fue mayor en los sobrevivientes (106) que en los pacientes que fallecieron (74). La presión media de la vía aérea fue muy similar en ambos grupos (18 y 21 cmH_2O, respectivamente).

VARIABLES VENTILATORIAS Y GASOMÉTRICAS

La mediana de la presión media de la vía aérea bajo ventilación convencional fue de 20.5 cmH_2O. Al inicio de la VAFO se incrementó en 4 cmH_2O para alcanzar el volumen de reclutamiento adecuado (según lo ya descrito), considerándose esta cifra como la Paw basal. Posterior a esto se logró mantener una tendencia al descenso alcanzando los 17 cmH_2O hacia las primeras 48 h, momento de máximo beneficio de este modo ventilatorio (p).

Posterior a las 48 h de VAFO existieron variaciones en la tendencia; sin embargo, al lograr el retiro de la VAFO se requirió sólo la mitad de la Paw de la basal (figura 28–2).

Al comparar las medianas de los casos sobrevivientes con los no sobrevivientes existió una tendencia de decremento de la Paw similar; sin embargo, después de transcurridas las 72 h el grupo de no sobrevivientes demostró un incremento significativo en este parámetro, dejando de beneficiarse de este tipo de ventilación (figura 28–3).

Respecto al índice de oxigenación de todos los casos, la tendencia fue de mejoría durante las primeras 12 h en

Cuadro 28–2. Datos de intercambio gaseosos y parámetros ventilatorios previos al inicio del VAFO en el grupo de pacientes estudiado HIM

Caso	PIM	PEEP	Paw	FiO_2	PaO_2	$PaCO_2$	pH	IO	IK	Sobrevida
1	35	4	13	90	56	55	7.34	20.8	61	SI
4	30	10	11.3	100	59	80	7.3	19.2	59	SI
5	28	8	17	100	46	44	7.3	37	46	SI
6	34	15	23	100	106	64	7.14	21	106	SI
8	20	3	4.9	80	61	43	7.46	6.5	76	SI
11	27	14	22	90	110	20	7.54	18	122	SI
12	35	16	25	100	193	58	7.16	12.9	193	SI
13	25	16	24	50	60	37	7.47	20	121	SI
14	21	10	18	50	69	32	7.41	13	138	SI
MD	28	10	18	90	61	44	7.34	19.2	106	
2	24	12	21	100	54	36	7.29	38	54	NO
3	30	3	9.8	90	118	56	6.9	7.4	131	NO
7	30	10	22	100	59	36	7.45	36	59	NO
9	30	10	20	75	56	37	7.4	26	74	NO
10	22	10	22	90	87	66	7.29	22	87	NO
MD	30	10	21	90	59	37	7.29	26	74	

Abreviaturas: PM: presión inspiratoria máxima; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Paw: presión media de la vía aérea; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión arterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; pH: grado de alcalinidad o acidez de la sangre; IO: Índice de oxigenación; IK: índice de Kirby o relación PaO_2/FiO_2; MD: mediana.

todos los pacientes incluidos, alcanzándose una cifra de hasta 50% menor en relación a la obtenida antes del inicio de la VAFO (figura 28–4). Al comparar los índices de oxigenación entre el grupo de sobrevivientes y los no sobrevivientes existe una diferencia importante posterior a las 24 h de instalada la VAFO.

Si bien es cierto que el IO disminuyó rápidamente en el grupo de no sobrevivientes, después de las primeras 24 h se presentaron variaciones significativas incrementándose de nuevo los valores, a diferencia del grupo de sobrevivientes, en quienes el IO se mantuvo constante durante el tiempo que recibieron la VAFO. Cabe hacer notar que el IO basal en el grupo de sobrevivientes fue siempre menor que en el grupo de pacientes fallecidos (figura 28–5).

Tomando en cuenta todos los casos, la relación PaO_2/FiO_2 (índice de Kirby) mostró de manera global un ascenso sostenido durante toda la ventilación de alta frecuencia, con una meseta en las primeras 24 h, finalizando con un incremento de 50% respecto al valor previo

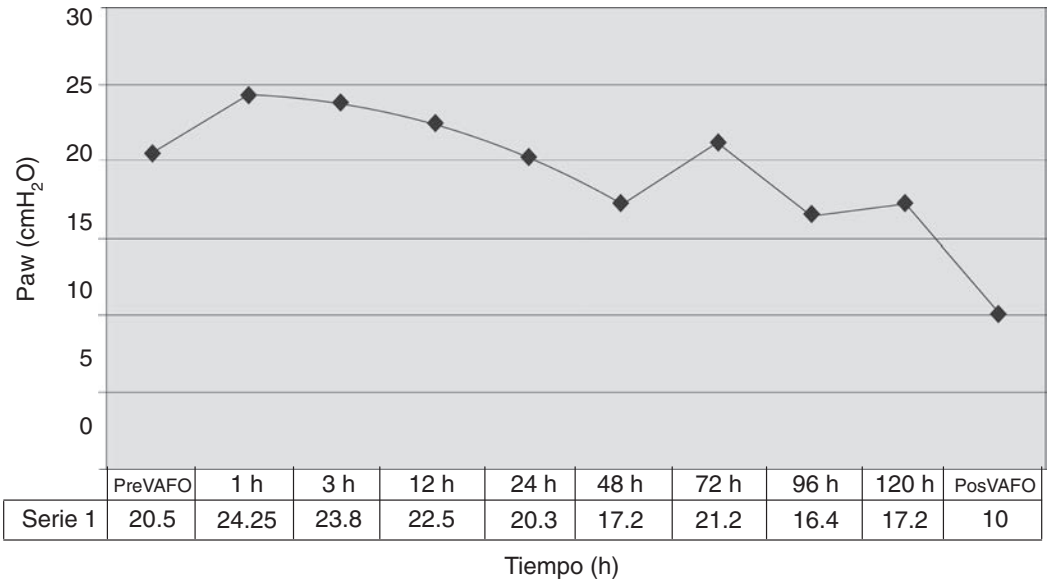
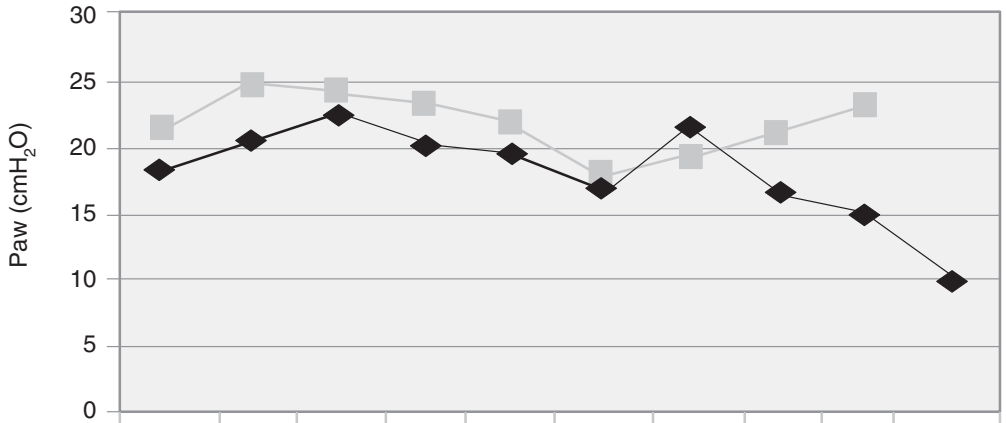


Figura 28–2. Presión media de vía aérea durante VAFO en el grupo de pacientes estudiados. Valores expresados como medianas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



	PreVAFO	1H	3H	12H	24H	48H	72H	96H	120H	PosVAFO
Sobrevivientes	18	20.3	22.4	20.1	19.1	16.7	21.2	16.3	14.8	10
No sobrevivientes	21	24.5	24	23	21.5	17.55	19.1	20.9	22.7	

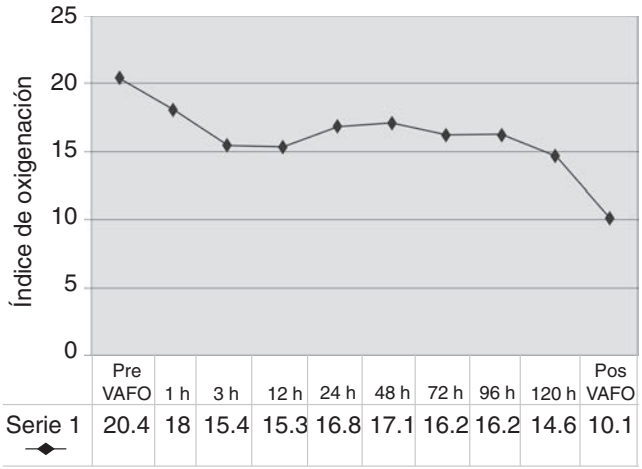
Figura 28–3. Comparación de la Paw entre sobrevivientes y no sobrevivientes. Presión media de vía aérea durante VAFO; el grupo de no sobrevivientes demostró un incremento significativo en este parámetro dejando de beneficiarse de este tipo de ventilación. Valores expresados como medianas.

de la VAFO durante las primeras 120 h (figura 28–6). Estratificando los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes, el primer grupo mantuvo un índice siempre superior a 144, mientras que el grupo de no sobrevivientes presentó variaciones importantes, incluso valores semejantes al obtenido con ventilación convencional (previo a VAFO) (figura 28–7).

Para todos los casos la fracción inspirada de oxígeno presentó su máximo descenso durante las primeras 12 h posteriores al inicio de la VAFO.

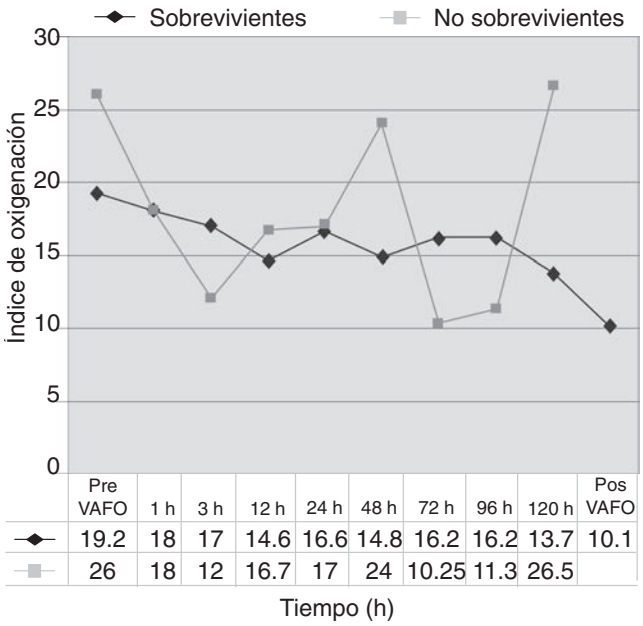
Luego de este tiempo se mantuvo en 60% hasta el momento de su destete y del cambio a ventilación convencional (o hasta el momento del fallecimiento, según el caso) (figura 28–8).

En relación a las variables hemodinámicas, inmediatamente antes, durante y en la transición a ventilación convencional se observó que la frecuencia cardiaca bajó muy poco, mientras que la presión venosa central y la tensión arterial media se mantuvieron prácticamente sin cambios durante todo el estudio (figura 28–9). No hubo



	Pre VAFO	1 h	3 h	12 h	24 h	48 h	72 h	96 h	120 h	Pos VAFO
Serie 1	20.4	18	15.4	15.3	16.8	17.1	16.2	16.2	14.6	10.1

Figura 28–4. Índice de oxigenación durante la VAFO. Valores expresados como mediana.



	Pre VAFO	1 h	3 h	12 h	24 h	48 h	72 h	96 h	120 h	Pos VAFO
	19.2	18	17	14.6	16.6	14.8	16.2	16.2	13.7	10.1
	26	18	12	16.7	17	24	10.25	11.3	26.5	

Figura 28–5. Índice de oxigenación durante la VAFO entre los que sobrevivieron y los que fallecieron. Valores expresados como mediana.

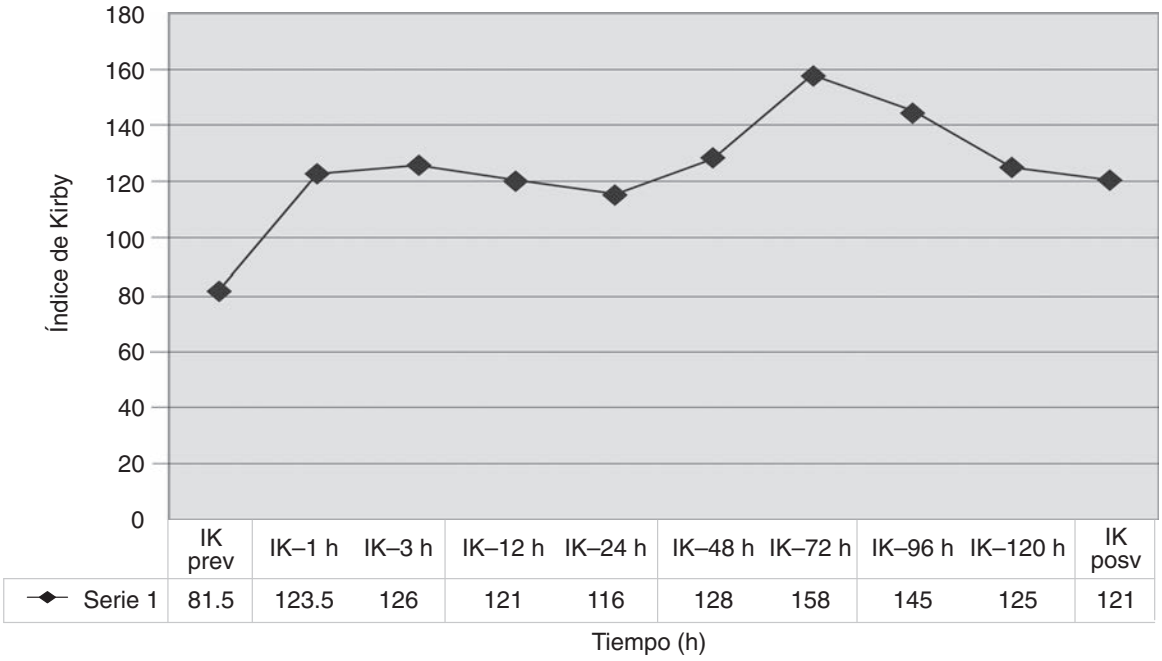


Figura 28–6. Índice de Kirby durante la VAFO. Valores expresados como mediana.

evidencia de problemas en cuanto a la ventilación, manifiesto en el sostén de la PCO_2, como se muestra en el cuadro. Asimismo, el pH y el bicarbonato se mantuvieron sin cambios durante todo el proceso de la VAFO (figura 28–10). Ninguno de los pacientes estudiados interrumpió la ventilación por dificultades con la oxigenación, con la ventilación o hemodinámicas. Solamente en un caso (7%) se presentó como complicación síndrome de fuga aérea, el cual se resolvió con la colocación de un tubo pleural. La VAFO no causó empeoramiento de los pacientes conocidos con barotrauma.

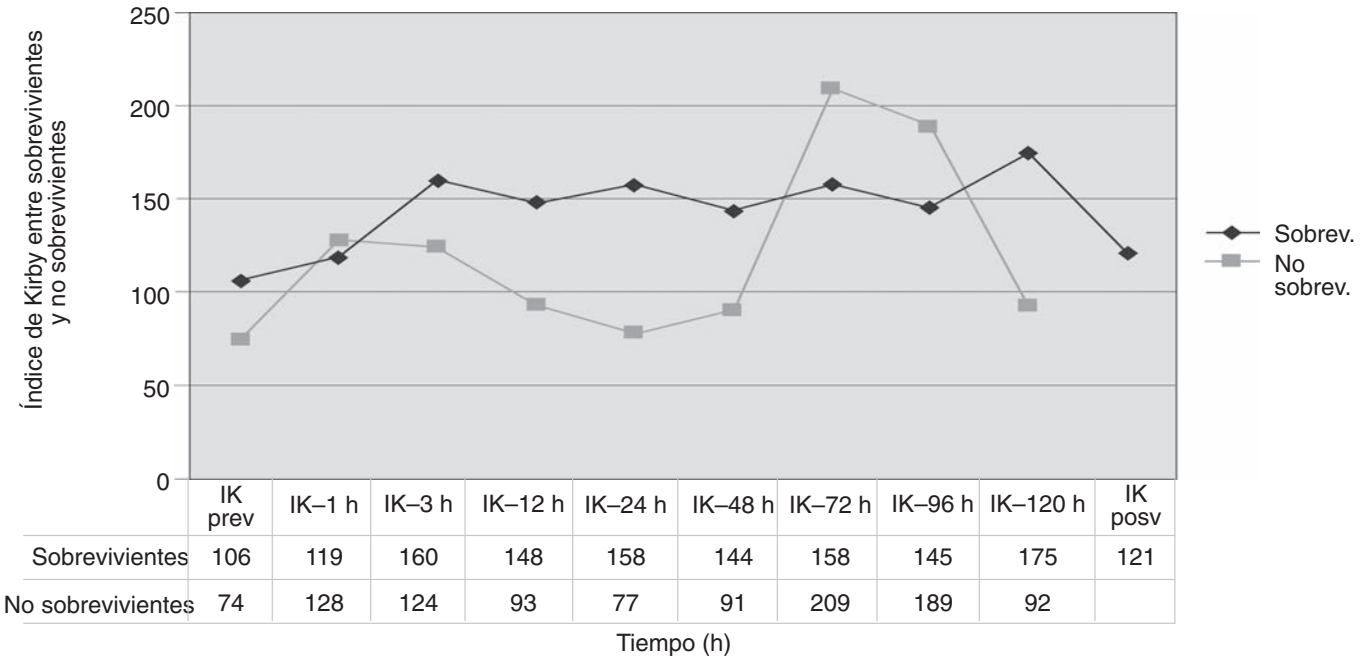
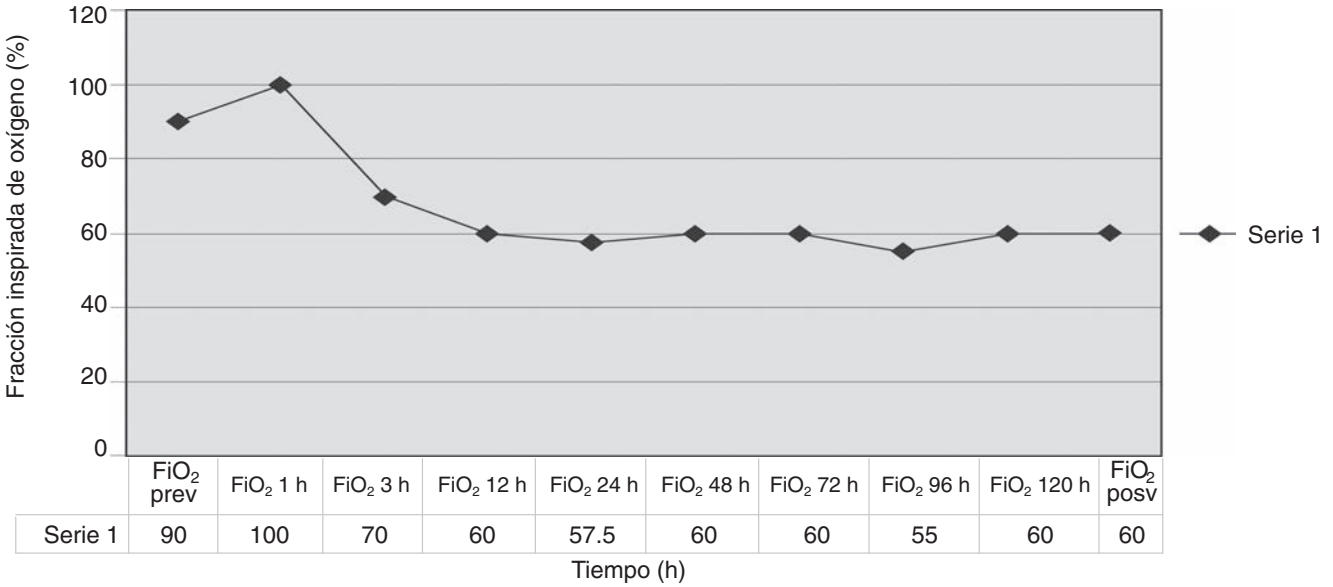


Figura 28–7. Índice de Kirby durante la VAFO entre los que sobrevivieron y los que fallecieron. Valores expresados como mediana.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



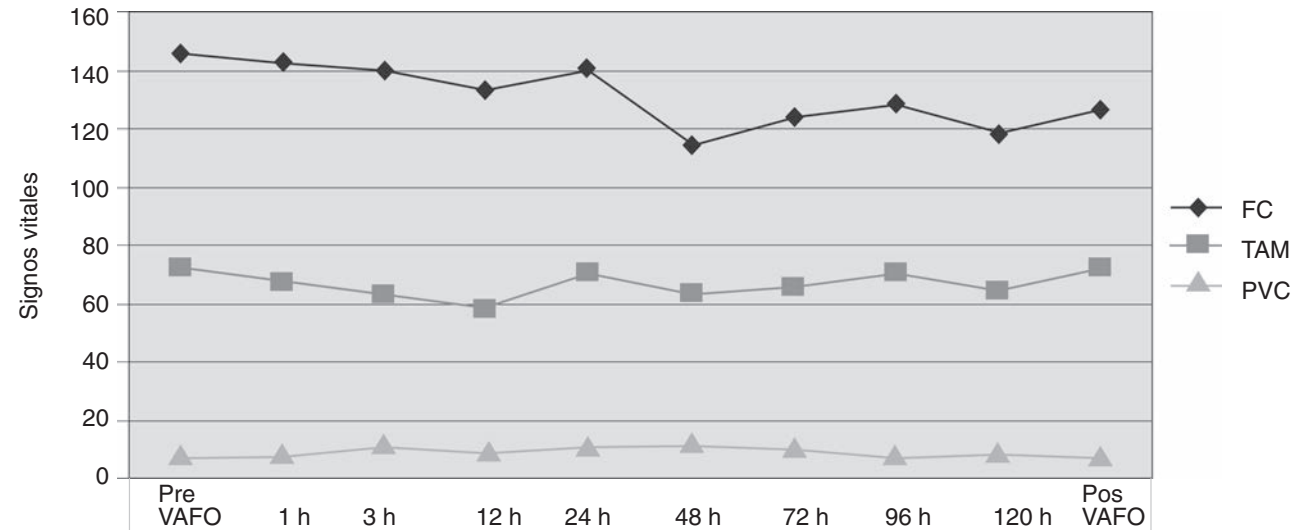
	FiO_2 prev	FiO_2 1 h	FiO_2 3 h	FiO_2 12 h	FiO_2 24 h	FiO_2 48 h	FiO_2 72 h	FiO_2 96 h	FiO_2 120 h	FiO_2 posv
Serie 1	90	100	70	60	57.5	60	60	55	60	60

Figura 28–8. FiO_2 durante la VAFO. Valores expresados como mediana.

CONCLUSIONES

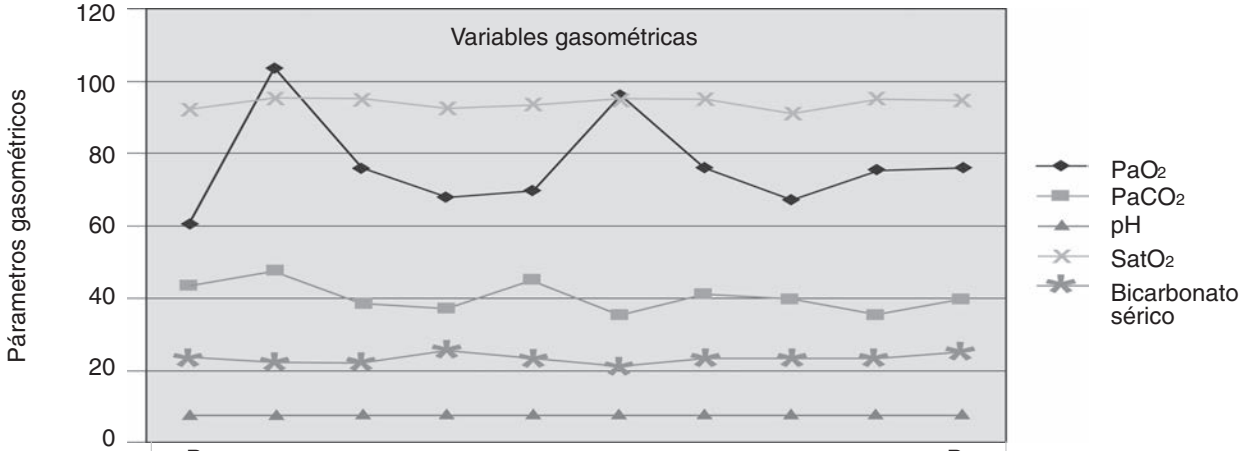
La ventilación de alta frecuencia oscilatoria se utiliza como tratamiento de rescate en niños con falla respiratoria aguda en quienes la ventilación convencional ha fallado en mejorar las condiciones de oxigenación y ventilación, condicionando presiones medias de la vía aérea muy elevadas o requerimientos elevados de FiO_2, que corresponden a IO e índices de Kirby igualmente elevados. Según los resultados expresados en este estudio, en un pequeño porcentaje la indicación de la VAFO fue por síndrome de fuga aérea. Posiblemente este modo de ventilación no debería considerarse como una medida desesperada de ventilación, lo que implica una ampliación de sus indicaciones.

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria es un método ventilatorio que aún se utiliza como una opción para alcanzar el objetivo de la ventilación protectora



	Pre VAFO	1 h	3 h	12 h	24 h	48 h	72 h	96 h	120 h	Pos VAFO
FC	145.5	142	139.5	133	140.5	114	124	128	118	126
TAM	72	67	63	58	70	63	65	70	64	72
PVC	7	7.5	10.5	8.5	10.5	11	10	7	8	7

Figura 28–9. Hemodinamia durante la VAFO. Valores expresados como mediana.



	Pre VAFO	1 H	3H	12H	24H	48H	72H	96H	120H	Pos VAFO
PaO_2	60.5	103.5	76	67.85	69.5	96	76	67	75	76
$PaCO_2$	43.5	47.5	38	37	45	35	41	39.5	35	39.5
pH	7.41	7.33	7.375	7.43	7.365	7.43	7.34	7.36	7.45	7.445
$SatO_2$	92	95.5	95	92.5	93	95	95	91	95	94.5
Bicarbonato sérico	23	22	22	25.5	23	21	23	23	23	25

Figura 28–10. Variables gasométricas durante la VAFO. Valores expresados como mediana.

pulmonar en los casos de falla respiratoria aguda de cualquier etiología en donde la ventilación convencional fracasó como método terapéutico; sin embargo, debe evaluarse su inicio temprano para incluirla como estrategia de tratamiento. A pesar de su papel protector del pulmón, la VAFO no elimina por completo la incidencia de daño pulmonar agudo. La principal complicación de la VAFO es la aparición de eventos de síndrome de fuga aérea, que en algunas series alcanza de 20 a 25%.[3,7,13,16]

En la serie presentada en el Hospital Infantil de México únicamente se presentó en un caso, es decir, 7%. La VAFO como tratamiento alternativo tiene un elevado éxito en relación a la sobrevida (64%) en un grupo selecto de pacientes pediátricos.

La VAFO mejora significativamente la oxigenación, permitiendo reducir la FiO_2 y la Paw de forma progresiva, obteniendo en consecuencia disminución del IO e incremento del índice de Kirby, con lo cual se incrementan las probabilidades de sobrevida, asumiendo una estrategia de protección pulmonar. A pesar de que se sabe que existe el riesgo de que al inicio de la VAFO los pacientes presenten inestabilidad hemodinámica, en la serie antes comentada no hubo tal situación, por lo que se considera que puede ser un modo ventilatorio de relativa seguridad para el paciente.

REFERENCIAS

1. **Martinón Torres F, Rodríguez Núñez A, Martinón Sánchez JM:** Ventilación de alta frecuencia. En: Alapont MI: *Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo.* Barcelona, Zarabanda, 2003:107–124.
2. **Cerdá Sepúlveda M:** Ventilación de alta frecuencia oscilatoria. En: Ruza F: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* Madrid, Norma–Capitel, 2003:656–661.
3. **Martinón Torres F, Ibarra de la Rosa I, Fernández Sanmartín M, García Menor E, Martinón SJ:** Ventilación de alta frecuencia. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(2):155–180.
4. **Venkataraman ST:** Mechanical ventilation and respiratory care. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ: *Pediatric critical care.* 3ª ed. EUA, Mosby, 2006:683–718.
5. **Metha S, Granton J, MacDonald RJ, Bowman D, Matte Martyn A *et al.:*** High–frequency oscillatory ventilation in adults. *Chest* 2004;126(2):518–527.
6. **Arnold JH, Anas NG, Lukket P, Cheifetz IM, Reyes G *et al.:*** High–frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: a multicenter experience. *Crit Care Med* 2000; 28(12):3913–3919.
7. **Hemmila MR, Napolitano LM:** Severe respiratory failure: advanced treatment options. *Crit Care Med* 2006;34(Suppl 9):S278–S290.
8. **Slee Wijffels FY, van der Vaart K, Twisk J *et al.:*** High–frequency oscillatory ventilation in children: a single center experience of 53 cases. *Crit Care* 2005;9(3):R274–R279.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9. **Jaballah NB, Khaldi A, Mnif K, Bouziri A, Belhadj S *et al.:*** High–frequency oscillatory ventilation in pediatric patients with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7(4):362–367.
10. **Bouchut JC, Godard J, Claris O:** High–frequency oscillatory ventilation. *Anesthesiology* 2004;100(4):1007–1012.
11. **Henderson Smart DJ, Bhuta J, Cools F:** Elective high–frequency oscillatory ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3);CD000104.
12. **Arnold JH, Hanson JH, Toro Figuero LO:** Prospective, randomized comparison of high–frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994;22:1530–1539.
13. **Lochindarat S, Srisan P, Jatanachai P:** Factors affecting the outcome of acute respiratory distress syndrome in pediatric patients treated with high frequency oscillatory ventilation. *J Med Assoc Thai* 2003;86(Suppl 3):S618–S627.
14. **Sarnaik AP, Meert KL, Pappas MD, Simpson PM, Lieh Lai MW *et al.:*** Predicting outcome in children with severe acute respiratory failure treated with high–frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Med* 1996;24:1396–1402.
15. **Arnold JH, Truog RD, Thompson JE, Fackler J:** High–frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1993;21(2):272–278.
16. **Wunsch H, Mapstone J:** High–frequency ventilation *versus* conventional ventilation for the treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and Cochrane analysis. *Anesth Analg* 2005;100:1765–1772.

Capítulo 29

Destete/deshabituación de la ventilación mecánica

Ángel Carlos Román Ramos

CONCEPTOS GENERALES

Los pacientes que presentan dificultad respiratoria incrementan el trabajo respiratorio para aumentar el volumen corriente y evitar la hipoxemia o la hipercapnia, pero al llegar a un límite el aumento en el trabajo respiratorio no podrá sostener el intercambio gaseoso, cayendo en insuficiencia respiratoria a pesar del aporte de oxígeno extra por medio de sistemas de alto o bajo flujo de oxígeno. La causa es que la presión colapsó o rebasó la capacidad residual funcional (CRF) del paciente; en este momento es necesario el aporte de un apoyo que incremente la presión transpulmonar aumentando la presión media de la vía aérea (Paw) que mejore el espacio muerto fisiológico (Vd/Vt), favoreciendo la ventilación alveolar efectiva; para lograr tal objetivo se utiliza la ventilación mecánica. Una vez que la causa de tal desequilibrio haya sido resuelta (lo que se puede determinar al manifestarse una disminución de Paw y cuando el paciente esté hemodinámicamente estable), las alteraciones hidroelectrolíticas se hayan corregido y se haya recuperado la capacidad de realizar la respiración espontánea, es necesario disminuir el apoyo ventilatorio adicional e irlo adecuando hasta que el paciente sea capaz de solventar la carga de trabajo necesaria para realizar un trabajo respiratorio adecuado, tratando de retirar el tubo traqueal lo más temprano posible para evitar complicaciones como el daño por ventilación y la aparición de infecciones secundarias (neumonía por ventilador). Si el paciente tolera la respiración sin apoyo de presión por más de 48 h se hablará de que se logró una extubación exitosa.

Éste es el ciclo en el que todos los que se enfrentan al uso de la ventilación mecánica en las UCIP se ven involucrados. Los pacientes que requieren apoyo ventilatorio ocupan de 30 a 70% de las camas,[1] de ahí la necesidad del médico a cargo de conocer su indicación, el momento en que se pueden disminuir los parámetros iniciales, las medidas básicas de protección pulmonar y el momento en que se puede retirar el tubo traqueal. Por tal motivo, existe la necesidad de contar con guías condensadas que sirvan para uniformar los criterios de manejo y que mejoren la morbilidad y la mortalidad de los niños que requieren soporte ventilatorio. Actualmente se cuenta con herramientas que ayudan a determinar las indicaciones relativas y absolutas que sugieren el inicio de la ventilación, pruebas y guías para la extubación de los pacientes; sin embargo, desde el momento en que puede empezar el retiro del apoyo del ventilador sólo existen herramientas en adultos; en pediatría todavía están en estudio, permaneciendo como una ciencia y arte que varía según la práctica determinada por las instituciones en donde se practica. Existen varios artículos relacionados con el tema, la mayoría observacionales y en términos de investigación, por lo cual se hablará brevemente de algunas pruebas para tener un concepto de lo que se está trabajando en este campo de la ventilación mecánica, pero recordando que por ahora los estudios disponibles no son mejores que el juicio clínico del médico a cargo.

En este apartado se hablará del *weaning* (que en español se conoce como "destete" o deshabituación de la ventilación mecánica), que es la transición del apoyo ventilatorio total a la completa respiración espontánea,[2] donde el paciente asume la responsabilidad del intercambio gaseoso mientras se retira el soporte de presión

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

positiva, siendo necesario que el paciente pueda realizar la respiración espontáneamente; no obstante, el tener ésta no es un criterio de destete exitoso.

IMPORTANCIA DEL MOMENTO DE LA EXTUBACIÓN

Alrededor de 50% de los pacientes que ingresan a una terapia para soporte ventilatorio pueden ser extubados a las 48 h al corregirse el factor que incrementó el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión, pero el otro porcentaje requiere una intubación prolongada[3] que vuelve más difícil el proceso de retiro de la ventilación, habiendo de 17 a 20% de fallos en la extubación (reintubación antes de las 48 h de retiro del tubo traqueal) y siendo la obstrucción de la vía aérea (OVA) alta la principal causa del fallo hasta en 40% de los casos en los niños, a diferencia de los adultos.

La importancia del fallo en el retiro del tubo traqueal está en que, aunque el proceso de intubación de secuencia rápida es fácil, el riesgo relativo de mortalidad se incrementa cinco veces,[4,5] lo que hace muy importante determinar cuándo se debe disminuir el soporte ventilatorio y cuándo extubar al paciente, ya que una mala elección provocará un incremento en su morbilidad y mortalidad. También es cierto lo contrario, que de 100% de la extubaciones no planeadas ocasionadas por el retiro accidental en los niños, 50% no requieren reintubación, lo que indica que hay muchos niños que reciben un apoyo ventilatorio innecesario y que éste debió retirárseles en un momento más oportuno. Este último motivo hace que las conclusiones sobre extubación exitosa no se puedan aplicar al 100% en la interpretación cuando se comparan los resultados de los días libres de ventilación mecánica al extubar a adultos y a niños.

PARÁMETROS PARA EL DESTETE

El acto de ventilación mecánica se puede entender en varias fases:

1. Fase inicial o de soporte total.[6]
2. Fase de transición, mantenimiento o soporte parcial.
3. Fase final o de destete.

La fase inicial se alcanza al obtener una mejoría de los parámetros gasométricos del paciente mediante el reclutamiento pulmonar, por lo que estará siempre en función de la distensibilidad, la resistencia y la alteración de la bomba respiratoria que lo llevaron a la necesidad del soporte ventilatorio. La segunda fase, que es la de mantenimiento, se alcanza al llevar al paciente a parámetros no riesgosos de oxigenación y ventilación ($FiO_2 \leq 60\%$, Vt 4 a 6 mL/kg, PIP < 35 mmHg), donde se deberá esperar la resolución del problema que llevó al proceso de soporte ventilatorio establecido por la fisiopatología de la lesión, pieza fundamental en el manejo de todo paciente independientemente del apartado que se esté manejando. En este periodo se mantiene la Paw a un nivel que conserve el reclutamiento, y los cambios activos son lentos, enfocados a la disminución de la FiO_2 y del PEEP. Una vez que el estado clínico del paciente es estable y los índices de laboratorio alterados se han normalizado, principalmente la alcalosis metabólica, la recuperación del estado de conciencia y cuando el paciente inicia con la capacidad de asumir la respiración espontánea, es cuando se puede pensar en pasar a la tercera fase, que será el inicio del destete, para su posterior valoración para intentar la extubación. Es importante notar que muchos pacientes pueden pasar del soporte total a su extubación (como ocurre en los pacientes posquirúrgicos) y no será necesario pasar por el destete, por lo que podría decirse que la duración de la deshabituación será directamente proporcional al tiempo requerido para alcanzar los parámetros clínicos para iniciarla, lo cual estará supeditado a la patología de base y a ciertas complicaciones como sobrecarga de líquidos, hipertensión pulmonar, balance metabólico negativo, uso de sedación o relajación y atrofia muscular, entre otros. Aquí cabe incluir la disfunción diafragmática, que aparece después de un tiempo de usar la ventilación mecánica; a diferencia de los adultos, en los recién nacidos y los lactantes el diafragma es el músculo más importante para la ventilación.

Criterios de destete

No existe un criterio único que indique la pauta de inicio del destete ventilatorio, ya que se establece en un punto dinámico en el soporte ventilatorio cuando, a criterio del clínico, el paciente puede empezar a participar en la respiración. Se han sugerido en adultos varios indicadores, entre ellos tener una $PaO_2 \geq 60$ mmHg con un aporte de FiO_2 menor de 35 mmHg,[7] una relación de PaO_2/FiO_2 mayor de 200,[8] un gradiente alveoloarterial menor de 350 respirando, una FiO_2 de 100%, una relación de

Vd/Vt < 60%,[9] presión inspiratoria máxima (PImax) < 30 mmHg,[7] presión de oclusión de la vía aérea (P0.1) > 4.2 cmH_2O.[10] Tahvanainen corroboró desde 1983 que la capacidad vital mayor de 10 mL/kg tiene una sensibilidad de 82%, pero una especificidad de hasta 50%.

También se ha intentado agrupar varios de estos índices, como el CROP,[11] con la finalidad de incrementar su sensibilidad; sin embargo, el límite de éxito no se ha acrecentado.

En una revisión reciente se han detallado tres índices predictivos:

- **Índice de respiración rápida superficial (RSBI = f/Vt).** Descrito por Yang y Tobin en 1991,[12] es la condensación de los estudios de Tobin de 1986 de que un aumento de la frecuencia y su relación con el volumen tidal respirado podían ser considerados para valorar un destete exitoso. Es el coeficiente entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (fr/VT); evalúa la capacidad ventilatoria con base en la respiración rápida y superficial que suelen desarrollar los pacientes que no logran ser desconectados. Su VPP es de 78% y su VPN de 95%.
- **Índice CORP (índice distensibilidad, resistencia, oxigenación, índice de presión).** Thiagarajan[13] y col. describieron en 1999 que una frecuencia ventilatoria ≤ 45/min, un volumen tidal espontáneo < 5 mL/kg, RSBI < 8 respiraciones/min/mL/kg y un índice CORP ≥ 15 mL/kg del peso corporal/respiraciones/min eran buenos predictores de extubación.
- **Capnografía volumétrica.** Fue usada por Hubble y col.[14] para, a través de la curva del CO_2 exhalado, calcular el espacio muerto (Vd/Vt), encontrando que una relación de éstos ≤ 50% tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad de 92%. Son de utilidad en adultos y se pueden tomar en cuenta en pediatría. En varios artículos Vekataraman ha tratado de establecerlos,[15,16] pero llevados a la práctica tal como él lo demuestra han sido menos sólidos que el criterio del clínico. Aun en manos expertas, tiene un porcentaje de falla en 24% de los casos, de ahí la necesidad de realizar estudios futuros a este respecto que ayuden a disminuir la tasa de fracasos.

Los índices estándar establecidos para iniciar el destete ventilatorio y que deben ser tomados en cuenta son:

1. Resolución de la falla respiratoria y estado respiratorio estable.
2. FiO_2 < 50%, $SatO_2$ > 94%, PIP < 20 cmH_2O y PEEP de 5 cmH_2O.
3. Frecuencia respiratoria: < 60 en lactantes; < 40 en preescolares y escolares; < 30 en adolescentes.
4. pH > 7.35.
5. PCO_2 < 60 mmHg.
6. PaO_2/FiO_2 mayor de 267.
7. Escala de Glasgow pediátrica ≥ 11.
8. Estabilidad hemodinámica: presión para la edad > 2 DS, llenado capilar < 3 seg, no uso de inotrópicos o vasopresores.
9. Niveles normales de K, Mg y PO_3.

Este protocolo puede ser aplicado por los inhaloterapistas y manejarse las 24 h del día, aunque por tradición se aconseja realizarlo durante el día y dejar al paciente descansar en las noches.

TÉCNICAS DE DESTETE

Existen tres formas de llevar a cabo la deshabituación al soporte ventilatorio:

1. Reducción gradual de apoyo ventilatorio: se coloca al paciente en VMI o VMIS y se va disminuyendo su frecuencia ventilatoria, dejando que él mismo soporte paulatinamente el trabajo respiratorio, con una PEEP de 5 cmH_2O de base.

   Se puede ayudar al paciente con presión de soporte iniciando con el nivel de PIP manejada en él y disminuyéndola hasta el nivel necesario para aliviar la carga impuesta por el tubo traqueal: tubo de 3.0 a 3.5 con 10 cmH_2O, de 4.0 a 4.5 con 8 cmH_2O y diámetro mayor de 5 o con 6 cmH_2O.[15] Si no hay alteración gasométrica ni datos de distrés respiratorio los pacientes se extuban.

   Los ventiladores actuales cuentan con modalidades de soporte de presión con volumen asegurado o soportadas por volumen, que se gradúan paulatinamente según la distensibilidad y la resistencia programadas para el paciente, el apoyo necesario para obtener el volumen minuto deseado; se facilita la extubación cuando éste es mínimo o se realiza una prueba de preparación para la extubación, a criterio del médico a cargo.
2. La segunda forma es dejar al paciente con el modo convencional escogido para proporcionarle confort y descanso a los músculos respiratorios, realizando a diario ensayos de respiración espontánea,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

descontinuándose el apoyo ventilatorio al pasar dicha prueba. Estas pruebas se hacen con un mínimo de descanso de 6 h para recuperar las energías de los músculos respiratorios, pero es aconsejable realizarlas una sola vez al día.

3. El tercero y último método pregona el uso de soporte total de la ventilación con periodos de participación gradual asistida del paciente, para lograr un entrenamiento de la musculatura respiratoria.

En 2002, en el mismo ensayo donde se describió la resistencia de los tubos traqueales en la PS, Randolph y Vekataraman concluyeron que al comparar estos tres métodos de destete en los pacientes pediátricos no hubo diferencia significativa en la tasa de fallas o éxitos en la extubación.

Las pruebas de ventilación espontánea incluyen el uso de tubo en "T", CPAP solo o con PS. El tubo en "T" se puede colocar interrumpiendo en forma inicial y por 5 min el soporte ventilatorio; si el paciente no presenta distrés se va incrementando de 5 en 5 min cada 30 min, hasta llegar a un periodo de 30 min de tubo en "T". Cuando se pueda, en la siguiente ocasión se pasará a un total de 2 h de prueba y, en caso de ser tolerado, se podrá extubar al paciente con seguridad.

La sensibilidad fue de 77.5% y la especificidad de 87.3%.[17] Sin embargo, en estudios más recientes Esteban[18] sometía al paciente a un paso directo a tubo en "T" por 2 h continuas valorando si aparecían datos clínicos (cuadro 29–1) para suspender la prueba con buena respuesta; si no se alcanzaba el objetivo, se dejaba descansar al paciente un mínimo de 10 h.

El CPAP se ajusta a 5 cmH_2O con un flujo de 3 L/min en lactantes y 10 L/min en niños grandes. Chávez y col. colocaban durante 15 min al paciente con este método y después analizaban la gasometría para extubarlo en caso de no presentarse datos de alteración en el intercambio gaseoso. Reportaron una sensibilidad de 95% y un VPP de 92% con este método; sin embargo, los pacientes que eran sometidos a la prueba eran los que cumplían los criterios clínicos para extubación.[19]

En 2006 se publicó un artículo donde Cohen y col.[20] proponen utilizar la compensación automática del tubo a 100% con el uso de CPAP de 5 cmH_2O con un *trigger* de 2 L/min, para minimizar el trabajo respiratorio facilitando la extubación; con esto obtuvieron una sensibilidad de 85% de éxito en la extubación *vs.* 65% en los casos en que sólo se usaba el CPAP.

El método en que se utiliza la presión soporte es similar al descrito en el párrafo anterior; la duda es si el uso continuo de una presión soporte impone un valor determinado de flujo que en algunas respiraciones pudiera ser mayor o menor al necesario, proponiendo la utilización de los soportes de volumen o de presión con volumen garantizado por volumen, que darían un modo más fisiológico de apoyo según los requerimientos cambiantes del paciente.

Cuadro 29–1. Criterios que indican falla en la prueba para extubación

Criterios propuestos para falla durante 2 h en CPAP $\leq$ 5 cmH_2O o tubo en "T" (cero de presión final exhalatoria)
Clínicos:
Diaforesis
Aleteo nasal
Incremento del esfuerzo respiratorio
Taquicardia
Taquipnea (> 40 respiraciones por minuto)
Arritmias cardiacas
Hipotensión
Apnea
Laboratorio:
Disminución del pH < 7.32
Disminución en el pH > 0.07
PaO_2 < 60 mmHg con un FiO_2 > 40%
Relación PaO_2/FiO_2 < 150
Disminución de la $SatO_2$ > 5%

Pruebas preextubación

Una consideración importante al proceder a extubar a un paciente es recordar dos cosas:

1. Que la falla más frecuente en la extubación de los pacientes pediátricos (que alcanza hasta 40%) se debe a obstrucción de la vía aérea alta, que en la mayoría de los casos será de origen inflamatorio.
2. Que la disfunción de la musculatura respiratoria, principalmente la diafragmática, puede llevar al fracaso de la extubación en forma más tardía.

Por ello es importante tratar de realizar dos pruebas que ayuden a detectar estos problemas en caso de presentarse.

Prueba de la fuga del tubo

La prueba de la fuga del tubo consiste en corroborar que en el paciente intubado haya una fuga cuando se genere en su vía aérea una presión > 25 cmH_2O, lo que asegura que no existe o es leve la inflamación que presenta la

mucosa alrededor del tubo traqueal; la cabeza del paciente debe estar en posición neutra. Esta prueba es más sensible en los pacientes menores de siete años de edad, pero en los mayores se puede realizar desinflando el manguillo del tubo e imprimiendo la misma presión indicada, esperando escuchar la fuga en el tubo al nivel indicado. Sin embargo, si todos los factores están presentes para la realización de la extubación, ésta deberá realizarse aunque la prueba de fuga salga negativa, ya que muchas veces, en los pacientes que han estado intubados por largo tiempo, se forma una acumulación de secreciones alrededor del tubo que podría impedir la fuga, misma que el paciente puede liberar una vez removido el tubo.[20,21]

Medición de la fuerza inspiratoria negativa

En relación a la fuerza inspiratoria negativa (NIF), sirve para determinar la fuerza muscular, principalmente de la musculatura utilizada en la inspiración, determinándose que una NIF > –30 cmH_2O es un índice seguro de éxito de extubación tanto en pacientes pediátricos como en adultos. Es improbable que un valor < –15 cmH_2O pueda tolerar la extubación.[2]

Puede concluirse que la ventilación mecánica es un método que ha salvado y salva la vida de muchos niños, pero no es inocuo y su aplicación conlleva una serie de complicaciones importantes, por lo que es primordial retirar su soporte una vez que la capacidad pulmonar del paciente sea suficiente para mantener el intercambio gaseoso.

De los pacientes que ingresan a la UCIP y que requieren soporte ventilatorio pueden extubarse 50% en las primeras 48 h; a veces no es necesario pasar por una etapa de destete para lograrlo. El destete cumple con los paradigmas de que la medicina es un arte que está en manos de la experiencia del médico; existen múltiples índices que han tratado de mejorar los criterios clínicos para alcanzar un mejor éxito en la deshabituación de la ventilación, pero no han demostrado ser mejores que éste.

En los últimos artículos se menciona el índice de f/Vt como el más sensible, pero lo cierto es que aún hay mucho por investigar para corroborarlo.

Los sistemas de destete en adultos no indican que uno sea mucho mejor que el otro y el manejo del tubo en "T" y la PS es similar. Las nuevas adaptaciones de los ventiladores en que se regula la presión de soporte de acuerdo con la distensibilidad y la resistencia del paciente son una buena opción que debe comprobarse antes de aconsejar su uso.

CONCLUSIONES

Actualmente no existen guías generalizadas de técnicas que apoyen en el momento de la selección de la deshabituación en la ventilación mecánica en pediatría como las hay para los adultos. Aquí se ha presentado un rápido vistazo a las formas en que se realizan estas técnicas en varios hospitales de EUA; la aplicación y los resultados de su uso darán las pautas para su recomendación posterior. Sin embargo, aun sin tener datos concluyentes, estas pruebas han sido aplicadas en la terapia en México, corroborando la utilidad de su aplicación y ayudando en la optimización del manejo ventilatorio de los niños hospitalizados, por lo que cada médico debe buscar, basándose en la patología y el estado fisiológico, el momento y el tiempo de su aplicación. Los resultados variarán según la curva de la enseñanza, pero son una herramienta más en el manejo del paciente pediátrico con soporte ventilatorio.

REFERENCIAS

1. **Khemani RG, Markovitz BP, Curley MAQ:** Epidemiologic factors of mechanically ventilated PICU patients in the United States. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:A39.
2. **Christopher JL, Venkataraman S, Willson D, Meert K, Harrison R *et al.:*** Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatric Crit Care Med* 2009;10(1):1–11.
3. **Kurachek SC, Newth CJ, Quasney MW *et al.:*** Extubation failure in pediatric intensive care: a multiple–center study of risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2003;31:2657–2664.
4. **Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB:** Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186–192.
5. **Epstein SK, Nevins ML, Chung J:** Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1912–1916.
6. **Balcells J:** Retirada de la asistencia ventilatoria. En: López Herce (ed.): *Manual de ventilación mecánica en pediatría.* Madrid, Publimed, 2004:127–136.
7. **Tahvanainen J *et al.:*** Extubation criteria after weaning from intermittent mandatory ventilation and continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 1983;11:702–707.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

8. **Pierson DJ:** Weaning from mechanical ventilation in acute respiratory failure: concepts. Indications and techniques. *Respir Care* 1983;28:642–662.
9. **Pontoppidan H, Laver MB, Geffin B:** Acute respiratory failure in surgical patient. En: Welch CE (ed.): *Advances in surgery*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1970:163–254.
10. **Herrera M, Blasco J, Venegas J *et al.:*** Mouth occlusion pressure (P0.1) in acute respiratory failure. *Intens Care Med* 1985;11:134–139.
11. **Venkataraman ST, Khan N, Brown A:** Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infant and children. *Crit Care Med* 2000;28:2991–2996.
12. **Tobin MJ, Jubran A:** Variable performance of weaning predictor test: role of Bayes' theorem and spectrum and test–referral bias. *Intens Care Med* 2006;32:2002–2012.
13. **Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD *et al.:*** Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(5 Pt 1):1562–1566.
14. **Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS *et al.:*** Dead space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 2000;28:2034–2040.
15. **Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST *et al.:*** Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2561–2568.
16. **Venkataraman ST, Khan N, Brown A:** Validation of predictors of extubation success and failure in mechanically ventilated infants and children. *Crit Care Med* 2000;28: 2991–2996.
17. **Alexander E, Carnevale FA, Razack S:** Evaluation of a sedation protocol for intubated critically ill children. *Intens Crit Care Nurs* 2002;18:292–301.
18. **Esteban A, Alia I, Gordo F *et al.:*** Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T–tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(2 Pt 1):459–465.
19. **Chávez A, de la Cruz R, Zaritsky A:** Spontaneous breathing trial predicts successful extubation in infants and children. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:324–328.
20. **Cohen J, Shapiro M, Grozovski E, Lev S, Fisher H *et al.:*** Extubation outcome flowing a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation *versus* continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2006;34(3):682–686.
21. **Heulitt M, Wolf G, Arnold J:** Mechanical ventilation. En: *Rogers' textbook of pediatric intensive care*. 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008;508–531.

Capítulo 30

Análisis de las curvas de flujo, presión y volumen durante la ventilación mecánica

Laura Patricia Soledad Carrillo Durán

INTRODUCCIÓN

El apoyo de la ventilación mecánica se traduce en llevar un flujo de aire a una presión determinada a la vía aérea del paciente para lograr un determinado volumen pulmonar. Una ventilación mecánica óptima requiere la interacción de estos tres parámetros con el paciente.

Los objetivos de la ventilación mecánica consisten en obtener una adecuada ventilación alveolar y oxigenación arterial, así como minimizar sus riesgos. Por supuesto que para obtener estas metas debe tenerse un monitoreo adecuado del flujo, la presión y el volumen que se otorgan durante la ventilación mecánica; esto es posible con el monitoreo gráfico que se obtiene en las pantallas de los ventiladores de generaciones recientes, en las que se observa el movimiento de las curvas en tiempo real y que, a la vez, permiten el análisis de la forma de éstas para poder manejar la ventilación mecánica en forma óptima, además de que corrigen errores de ésta y permiten el cálculo de una variedad de parámetros.[1]

CURVAS DE FLUJO, PRESIÓN Y VOLUMEN: PRINCIPIOS BÁSICOS

Curvas de flujo

Por lo general el flujo se mide en el circuito del ventilador, ya sea en la rama inspiratoria o en la espiratoria. La gráfica de flujo tiene dos partes que pueden analizarse en forma separada: la gráfica de flujo inspiratorio y la gráfica de flujo espiratorio. La gráfica de flujo inspiratorio muestra la magnitud, la duración y el patrón con que se entrega el flujo en el caso de una respiración otorgada por el ventilador, o la magnitud, la duración y el patrón de flujo que demanda la respiración espontánea de un paciente.[2]

En la figura 30–1 se representa el inicio de la salida del flujo del ventilador. El inicio del flujo inspiratorio es determinado ya sea por la terminación de un tiempo predeterminado (lo que se considera una respiración "controlada") o cuando el paciente alcanza un umbral de sensibilidad predeterminado. En este último caso el cambio de inspiración a espiración es ciclado por el paciente y se considera una respiración "asistida"; "b" representa el flujo inspiratorio más alto, comúnmente

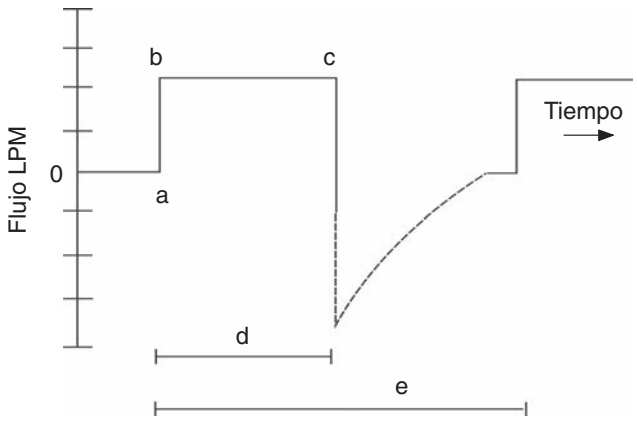


Figura 30–1. Gráfica del flujo inspiratorio (respiración mecánica).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

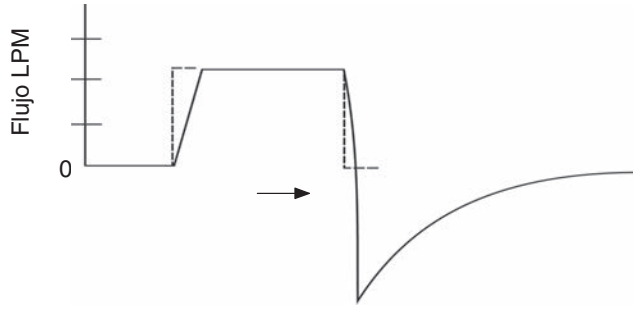


Figura 30–2. Gráfica de flujo inspiratorio constante–modificada por las respuestas en tiempo.

conocido como *peak* (máximo) *flow*. La letra "c" representa el final de la inspiración y el cese del flujo. El inciso "d" muestra la duración del flujo inspiratorio, comúnmente llamado tiempo inspiratorio. En algunos casos, en ciertas circunstancias el tiempo inspiratorio puede ser más largo que la duración del flujo inspiratorio, como cuando se utiliza una pausa inspiratoria.[3]

El patrón del flujo entregado en la figura 30–1 es una onda cuadrada, ya que el valor del flujo desde el principio de la inspiración, durante ella y al final es un valor constante. En la vida real la onda "cuadrada" que se presenta en esta figura no se puede lograr. Los mecanismos para la entrega del flujo constan de un tiempo de respuesta, por ejemplo el tiempo que se requiere para acelerar de cero flujo al flujo pico determinado; de la misma forma, también hay un tiempo requerido para volver al flujo cero al final de la inspiración. Estas respuestas van a dar lugar a un desnivel ligeramente positivo al inicio de la inspiración y a un desnivel ligeramente negativo al final de la misma. Estos fenómenos se observan claramente en la figura 30–2.

En la figura 30–3, gráfica del flujo espiratorio, la "a" representa el inicio de la espiración y la "b" el flujo espiratorio pico. El flujo espiratorio pico no permite diferenciar entre una respiración asistida y una controlada, pero como el volumen tidal de una respiración otorgada por el ventilador es mayor que el volumen de una respiración espontánea, el flujo espiratorio pico de una respiración dada por presión positiva será más elevado que el generado por una respiración espontánea; "c" representa el final del flujo espiratorio. Este punto, en conjunto con el inicio de la siguiente inspiración mecánica, es importante para evaluar la relación inspiración/espiración y evitar el atrapamiento de aire. La "d" representa la duración del flujo espiratorio y no debe confundirse con el tiempo espiratorio completo. Finalmente, la "e" representa el tiempo espiratorio completo disponible y la duración completa del ciclo menos el tiempo inspiratorio actual.

Debido a que las variables del circuito del paciente que pudieran afectar el patrón del flujo espiratorio son fijas, los cambios importantes que podrían observarse en la curva del flujo espiratorio pueden atribuirse a cambios en la resistencia o distensibilidad o en la actividad del paciente; por ejemplo, la resistencia causada por broncoespasmo o acumulación de secreciones en la vía aérea puede dar lugar a un flujo espiratorio pico disminuido y de mayor duración. Esto se ilustra en la figura 30–4; en ella es importante reconocer que, si la duración del flujo espiratorio "a" es mayor que el tiempo espiratorio "b" disponible, ocurrirá atrapamiento de aire debido a una espiración incompleta.[4]

Curvas de presión

Las curvas de la presión para una respiración espontánea y una respiración mecánica son diferentes y cada una tiene varios componentes. La curva de presión es útil para valorar los mecanismos de ciclado del ventila-

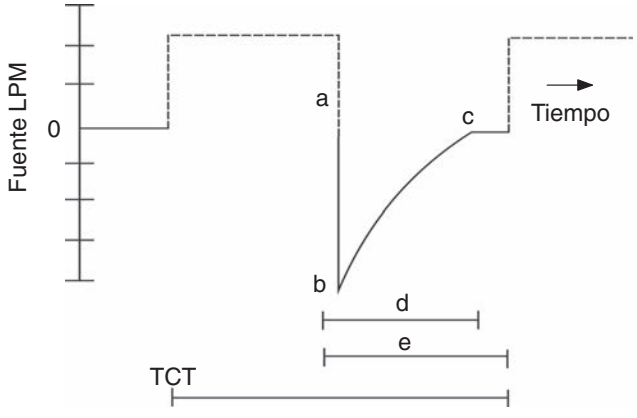


Figura 30–3. Inicio de la espiración.

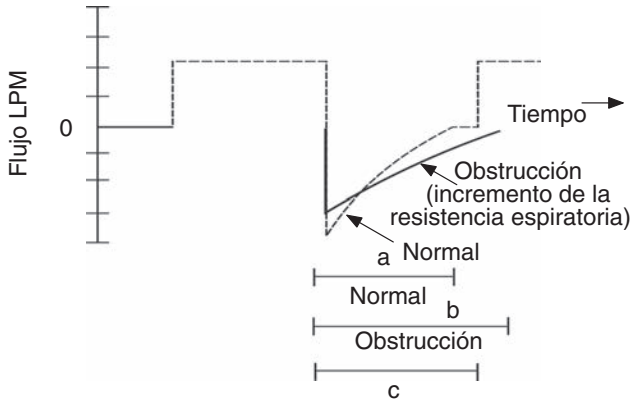


Figura 30–4. Gráfica de flujo espiratorio (vía aérea obstruida).

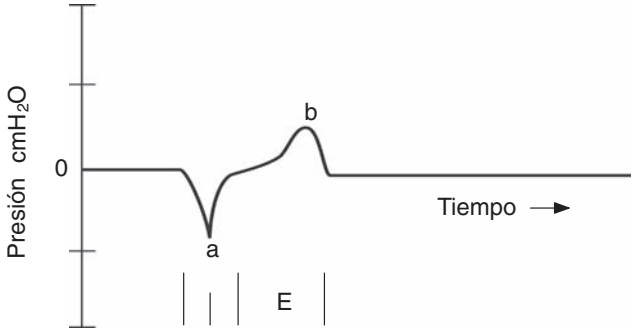


Figura 30–5. Gráfica de curva de presión/respiración espontánea.

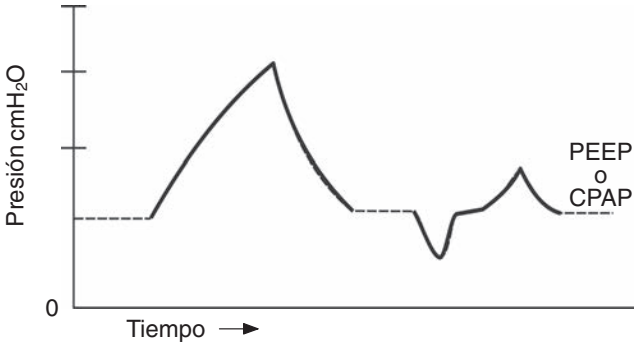


Figura 30–7. Elevación de la presión espiratoria.

dor, los factores de tiempo y las interacciones paciente–ventilador.

Diferenciar entre una respiración espontánea y una respiración mecánica es fácil al observar la curva de presión. La curva típica de la respiración espontánea es sinusoidal y se muestra en la figura 30–5. En esta figura la "a" representa la caída de la presión durante la inspiración. Esta caída depende tanto del flujo inspiratorio pico del paciente como del umbral de sensibilidad en el modo asistido y el tiempo de respuesta del sistema que otorga el flujo. La "b" traduce la elevación de la presión durante la fase espiratoria; este incremento en la presión se debe a la resistencia al flujo de la porción espiratoria del circuito del paciente. La magnitud en el incremento de la presión variará de acuerdo con el flujo espiratorio pico.

En la figura 30–6 (curva de presión–respiración mecánica) la "a" muestra la presión inspiratoria pico y es determinada por el paciente y la distensibilidad del circuito, al igual que el volumen tidal y el flujo; la "b" representa el tiempo inspiratorio; la "c" representa la duración de la presión positiva.

La presión espiratoria es la presión del circuito del ventilador durante la fase espiratoria y habitualmente empieza en la línea base, pero si se estuviera utilizando presión positiva al final de la espiración (PEEP), el trazo iniciaría y terminaría en el nivel predeterminado de PEEP (figura 30–7). En esta figura (elevación de presión espiratoria) está la conceptualización gráfica del PEEP.

Otra medida importante es la presión media de la vía aérea (Paw). La presión media de la vía aérea es el promedio de la presión en un tiempo determinado y se correlaciona bien tanto con los efectos estabilizadores alveolares como con los efectos sobre las presiones de llenado del corazón de la presión positiva de la ventilación mecánica. La Paw media se afecta por la presión pico de la vía aérea y el PEEP, al igual que la relación inspiración/espiración. También refleja las respiraciones mecánicas y espontáneas en las modalidades en las que ambos tipos de respiraciones pueden llevarse a cabo.[5]

La Paw media de la vía aérea no puede observarse directamente en la onda de la presión, pero se puede mostrar en forma conceptual como en la figura 30–8 (Paw media).

La presión media de la vía aérea es el resultado de la toma de múltiples presiones a pequeños intervalos. Se

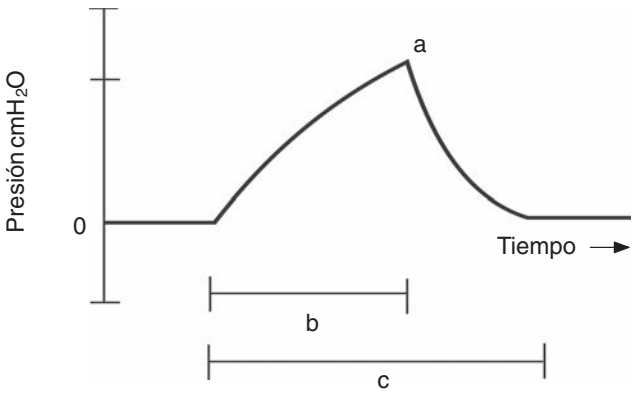


Figura 30–6. Curva de presión/respiración mecánica).

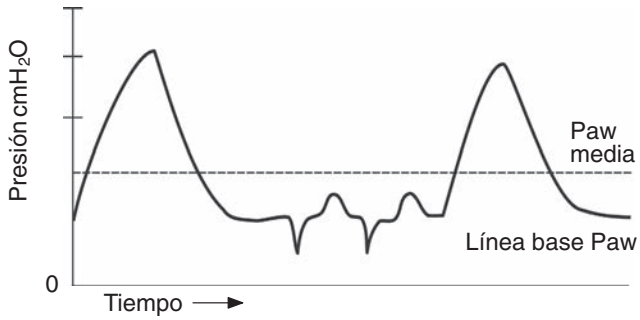


Figura 30–8. Presión media de vía aérea (Paw media).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

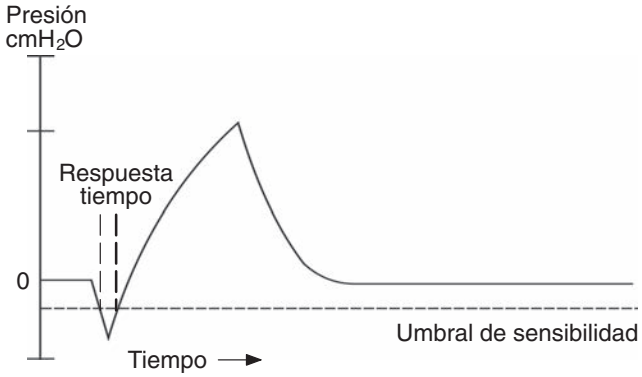


Figura 30–9. Respiración mecánica ciclada por el paciente).

suman las medidas en un intervalo específico de tiempo y se dividen entre el número de muestras, y el promedio se toma como Paw media.

El mecanismo para el ciclado en la curva de presión de una respiración mecánica carece de la caída de presión que se presenta justo antes de la elevación de la presión. La figura 30–9 muestra una respiración mecánica ciclada por el paciente. En esta figura se observa que la presión puede seguir cayendo por debajo del umbral de la sensibilidad hasta que la respiración asistida se inicie y el flujo entre en el circuito del paciente.

Cuando la sensibilidad no es la adecuada o la respiración del paciente es muy superficial, pueden observarse caídas de presión que no inician respiraciones. En la figura 30–10, "a" y "b" representan respiraciones superficiales del paciente que no llegaron al umbral de sensibilidad y, por lo tanto, no iniciaron respiraciones del ventilador. En estas condiciones, y dependiendo del tipo de ventilador, el esfuerzo espontáneo pudo:

1. Jalar gas del reservorio o flujo continuo.

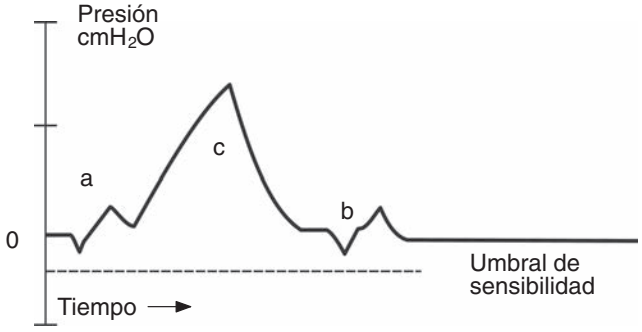


Figura 30–10. Cuando la sensibilidad no es la adecuada o la respiración del paciente es muy superficial, podemos observar caídas de presión que no inician respiraciones.

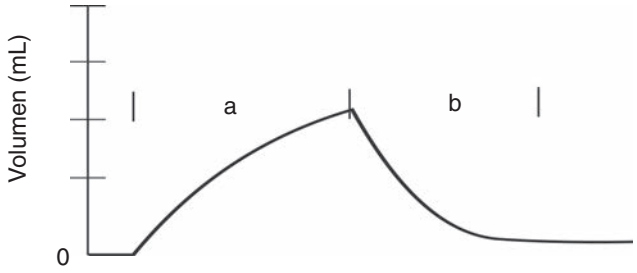


Figura 30–11. El volumen que entra al circuito del paciente. En la ventilación volumétrica éste es el volumen tidal puesto por el operador.

2. Iniciar un flujo a demanda para mantener la Paw media basal.
3. No tener flujo. La "c" es una respiración mecánica ciclada que ocurrió independientemente de la actividad del paciente.

Curva de volumen

La gráfica de volumen suele medirse integrando la señal del flujo. La figura 30–11 muestra una curva de volumen típica.[5] En esta figura la "a" muestra el volumen que entra en el circuito del paciente. En la ventilación volumétrica éste es el volumen tidal puesto por el operador, a menos que se haya activado una compensación automática de la distensibilidad. En la ventilación por presión el volumen depende de las interacciones entre la presión, el tiempo y la impedancia pulmonar.

La "b" de la curva muestra el tiempo espiratorio completo. Típicamente, el volumen espiratorio será igual al volumen inspiratorio, a menos que haya una fuga o desconexión del circuito del paciente o el paciente esté atrapando aire.

Curvas de flujo, presión y volumen

Aunque las curvas de flujo, presión y volumen son útiles en forma individual, su valor se incrementa cuando se utilizan en forma conjunta. La figura 30–12 muestra la orientación relativa de las tres curvas de una respiración mecánica ciclada por volumen, una ciclada por tiempo y una ciclada de inspiración a espiración por el paciente.

La figura 30–13 muestra la orientación relativa de las tres curvas para una respiración espontánea.

A continuación se describirán tres *loops* de presión *vs.* volumen para respiración controlada, asistida y espontánea (figura 30–14), presión *vs.* flujo para respira-

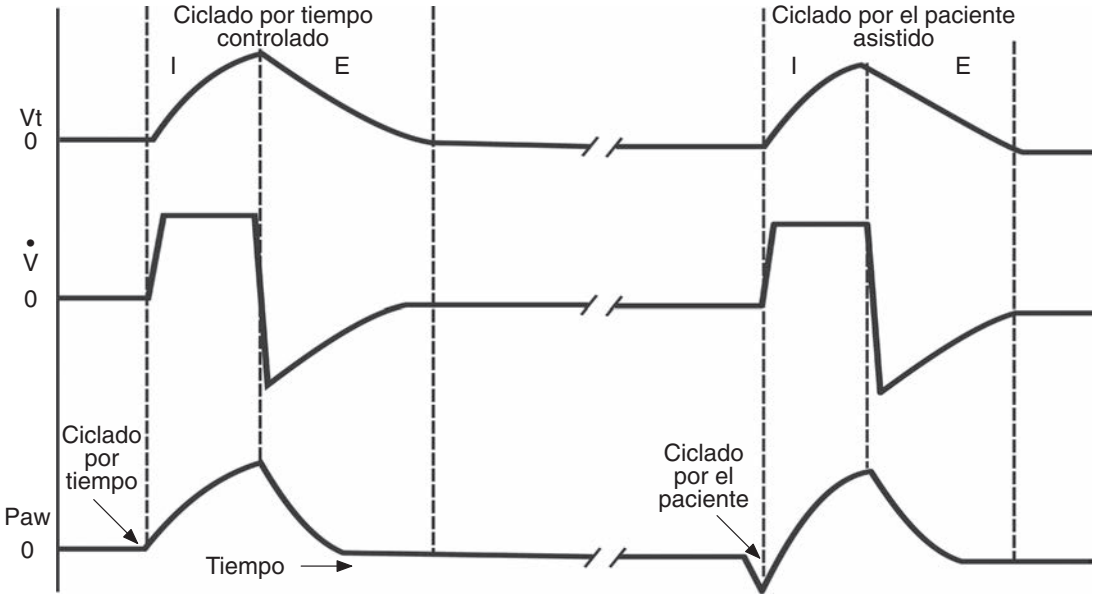


Figura 30–12. Curvas de respiración mecánica controladas y asistidas.

ción controlada, asistida y espontánea (figura 30–15) y volumen *vs.* flujo para una respiración controlada, asistida y espontánea (figura 30–16).

CONCLUSIONES

El análisis gráfico de las curvas en ventilación mecánica da una idea en tiempo real del estado de distensibilidad y resistencia de los pulmones de los pacientes, da un monitoreo de los parámetros aplicados y es una vía adecuada para el cálculo de las medidas de deshabituación o destete.

Actualmente no se entiende el manejo ventilatorio sin este análisis gráfico, que ha venido a revolucionar el manejo de los pacientes que requieren ventilación mecánica.

Todas las gráficas del capítulo ofrecen información valiosa, pero cada una podría ser más útil para la búsqueda de fugas, alteraciones en las resistencias y la distensibilidad, el cálculo adecuado del PEEP ideal, etc.; su interpretación es sencilla y sólo se requiere una comprensión adecuada de la fisiología pulmonar y de la física de los gases.

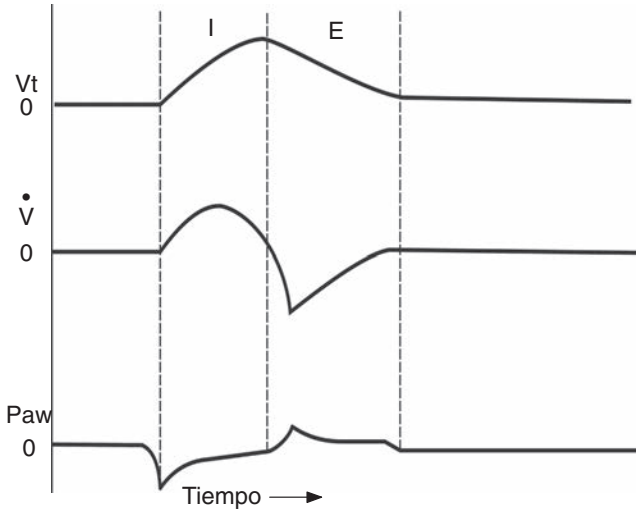


Figura 30–13. Curvas de respiración espontánea.

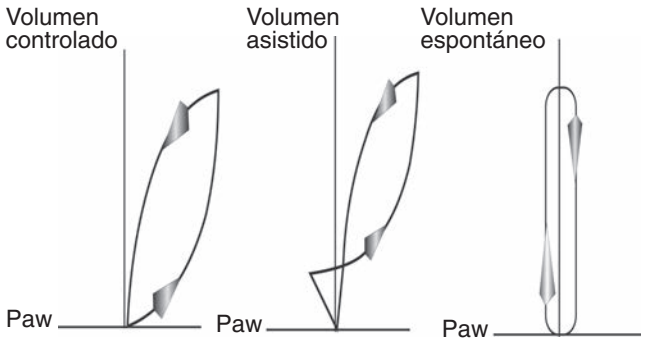


Figura 30–14. *Loops* de presión *vs.* volumen para respiración controlada, asistida y espontánea.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

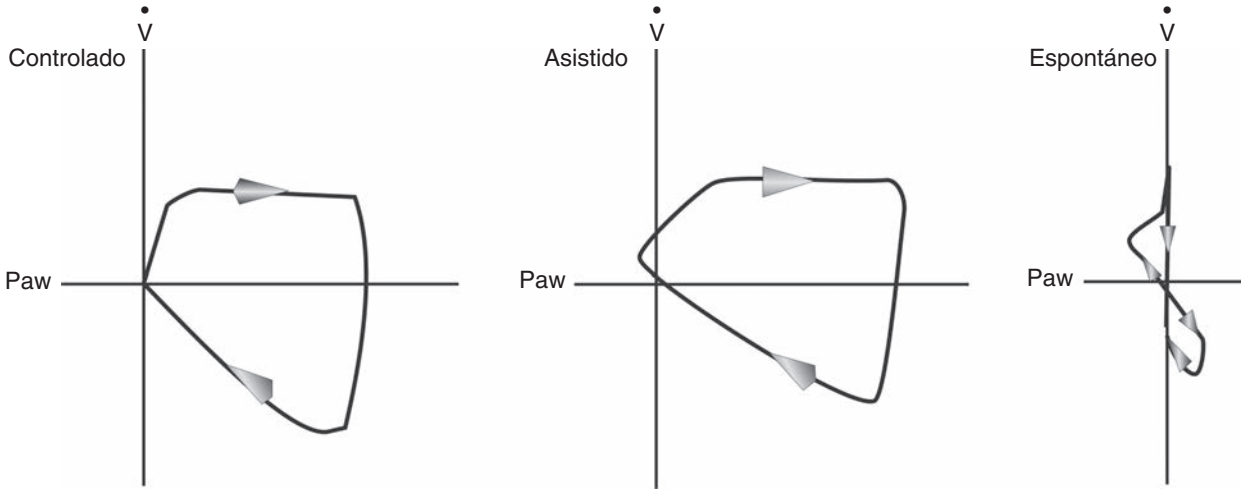


Figura 30–15. *Loops* de presión *vs.* flujo para respiración controlada, asistida y espontánea.

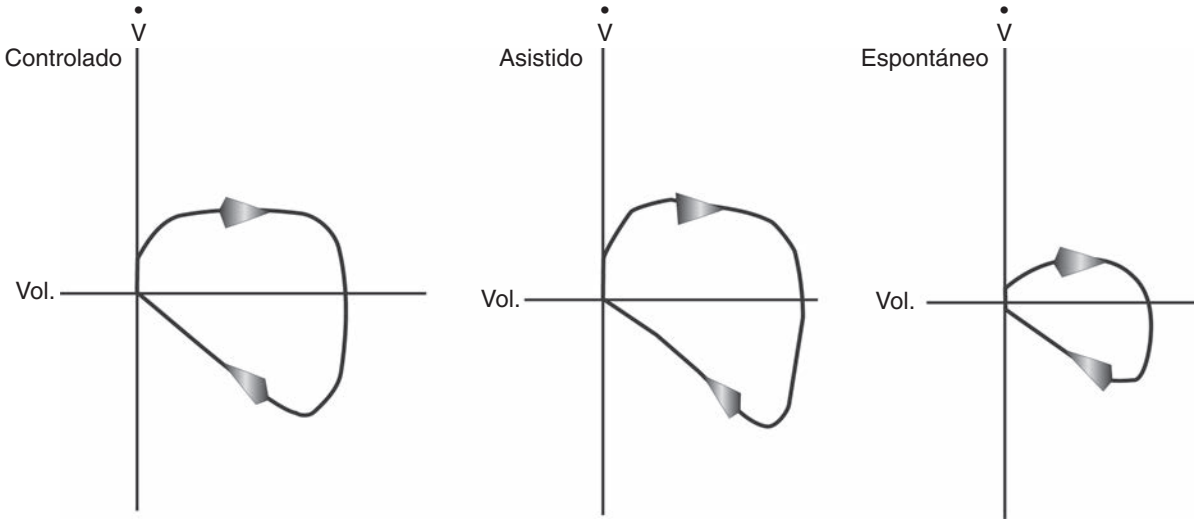


Figura 30–16. *Loops* de volumen *vs.* flujo para una respiración controlada, asistida y espontánea.

REFERENCIAS

1. **Macintyre NR:** Pressure support ventilation: effects on ventilatory reflexes and ventilatory muscle workloads. *Respir Care* 1987;32:447–453.
2. **Marini J *et al.*:** Bedside estimation of the inspiratory work of breathing during mechanical ventilation. *Chest* 1986;89: 56–63.
3. **Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B *et al.*:** Ventilation with positive end–expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972;51:2315–2323.
4. **Bone RC:** Diagnosis of causes for acute respiratory distress by pressure–volume curves. *Chest* 1976;70:740–746.
5. **Agostoni LA, Kolobow T, Melrose DG, Damia G:** The role of total static lung compliance in the management of severe ARDS unresponsiveness to conventional treatment. *Intens Care Med* 1984;10:121–126.

Capítulo 31

Síndrome de distrés respiratorio agudo

C. Mireya Muñoz Ramírez, Patricia Zárate Castañón, Christopher I. Déciga Rivera, Martha Patricia Márquez Aguirre, Adriana Guarneros Torres

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se revisaron y actualizaron los conceptos sobre síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), es decir, la función pulmonar en condición patológica aguda. El objetivo del presente es comprender y analizar la fisiopatología y el tratamiento del SDRA en niños, con base en consensos y criterios actualizados, para contribuir al aprendizaje y formación de médicos al cuidado de pacientes críticos.

Aquí se señalan las relaciones entre la estructura y la función pulmonar normal y la de un pulmón enfermo, ya que el SDRA presenta una morbimortalidad elevada en las unidades de terapia intensiva pediátrica y es uno de los mayores retos para los médicos que se dedican al monitoreo y tratamiento del mismo. Es una entidad sumamente compleja que implica la integración de médicos intensivistas, neumólogos, pediatras y personal paramédico preparado para el manejo de niños graves.

Resulta difícil la presentación del SDRA como entidad única; la mayoría de las veces es consecuencia de una agresión, la cual condiciona directa o indirectamente síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cabe mencionar que existen algunas diferencias en el monitoreo y tratamiento del SDRA en el adulto, las cuales se mencionan en el transcurso del capítulo.

Analizaremos que la hipoxia severa que condiciona el SDRA puede llevar a un síndrome de disfunción multiorgánica, por lo que es importante la elección del manejo hemodinámico, el cual va desde optimizar el gasto cardiaco (precarga, contractilidad y poscarga) hasta la elección de la moda o estrategia ventilatoria, ya que es frecuente que la hipoxia sea tan severa que no permita la ventilación convencional. Mucho se ha hablado del tratamiento del SDRA; sin embargo, es importante aclarar que siguen analizándose y actualizándose los consensos.

Al enfocar el SDRA en la edad pediátrica hay que tomar en cuenta que en caso de no hacer un manejo hemodinámico y ventilatorio adecuado la consecuencia final puede ser daño pulmonar crónico, el cual genera secuelas que alteran el crecimiento y desarrollo del niño.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia

A pesar de los grandes esfuerzos realizados para comprender la historia natural y la fisiopatología del SDRA su incidencia continúa siendo incierta. Una de las primeras estimaciones realizadas en EUA proviene del *National Heart Lung and Blood Institute,* la cual se dio a conocer en un coloquio de expertos en 1976, realizado con la finalidad de proveer un mejor entendimiento de los mecanismos de lesión pulmonar aguda (ALI, por sus siglas en inglés) y SDRA.

Los expertos convocados estimaron que se presentaban alrededor de 150 000 casos en EUA, con una incidencia de 75 casos por cada 100 000 habitantes. Desde entonces se han generado diversas estimaciones que varían entre 1.5 y 78 casos por cada 100 000 habitantes, dependiendo de la población estudiada y la definición usada para definir el SDRA (cuadro 31–1).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 31–1. Comparación entre estudios seleccionados de incidencia para lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo

Autores	Área geográfica, duración y año	Definición para ALI/SDRA usada	Incidencia (casos/100 000)
Villar y col.	Islas Canarias, España; 36 meses; 1983–1985	$PaO_2 \leq 55$ mmHg $FiO_2 > 0.5$ Infiltrados bilaterales Sin evidencia de hipertensión de la aurícula derecha	1.5 a 3.5 para SDRA
Thomsen y col.	Utah, EUA; 1989–1990	$PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg Infiltrados bilaterales Sin evidencia de hipertensión de la aurícula derecha	4.8 a 8.3 para SDRA
Luhr y col.	Suecia, Dinamarca, Islandia; 8 semanas; 1997	AECC–ARDS	17.9 para ALI 13.5 para SDRA
Arroliga y col.	Ohio, EUA; 35 meses; 1996–1999	AECC–ARDS	15.3 para SDRA
Rubenfeld y col.	Wyoming, EUA; 12 meses; 1999–2000	AECC–ARDS	78.9 para ALI 58.7 para SDRA

ALI: lesión pulmonar aguda; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; AECC–ARDS: Comité Europeo–Americano en Consenso para el SDRA.

Mortalidad

Diversos estudios han reportado un amplio rango de valores de mortalidad en pacientes con ALI y SDRA, los cuales varían entre 23 y 71%. Las diferencias reportadas entre los valores de mortalidad se pueden explicar mediante los siguientes factores:

1. El uso de diferentes proporciones de pacientes con SDRA de origen primario o secundario, ya que se han reportado diferencias significativas en la mortalidad de estas poblaciones.
2. La diferencia en la gravedad y el uso de distintas escalas para valorarla.
3. La heterogeneidad en la estrategia ventilatoria utilizada.

La deficiencia en el control de estos factores ha generado amplias variaciones entre los estudios, lo cual dificulta que se considere una única tasa de mortalidad para pacientes con SDRA.

Sin embargo, los reportes iniciales indican una mortalidad de 64 a 70%. Los datos reportados en los últimos 20 años han indicado una tendencia a la disminución, con una variación de 29 a 42% (cuadro 31–2).

ANTECEDENTES Y CRITERIOS

Ashbaugh y col.[4] fueron los primeros en describir (1967) el síndrome de distrés respiratorio agudo como una manifestación pulmonar consistente en taquipnea,

Cuadro 31–2. Comparación entre estudios seleccionados de mortalidad para lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo

Autores	Área geográfica y año	Definición para ALI/SDRA usada	Tasa de mortalidad
Baumman y col.	EUA, 1986	$PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg Infiltrados bilaterales Sin evidencia de hipertensión de la aurícula derecha	64% para SDRA
Lewandowski y col.	Alemania, 1995	Escala de Murray ≥ 2.5	58.8% para SDRA
Amato y col.	Brasil, 1998	Escala de Murray ≥ 2.5 Sin evidencia de hipertensión de la aurícula derecha	38 a 71% para SDRA (dependiendo del modo ventilatorio)
ARDS Network	EUA, 2000	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg Infiltrados bilaterales Sin evidencia de hipertensión de la aurícula derecha	31 a 39.8 para SDRA (dependiendo del modo ventilatorio)

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Cuadro 31–3. Comparación de criterios para el síndrome de distrés respiratorio agudo de 1971 y 1994

Criterios para SDRA propuestos por el EACC–ARDS (1971)	Criterios para SDRA propuestos por la ATS y ESICM (1994)
Inicio agudo	Inicio agudo
Infiltrados bilaterales en radiografía de tórax	Presencia de infiltrado bilateral en una radiografía anteroposterior de tórax
Hipoxemia (PaO_2/FiO_2) ≤ 200 mmHg. ALI ≤ 300 mmHg	Presión en cuña de la arteria pulmonar <18 mmHg o ausencia de evidencia clínica de hipertensión de la aurícula izquierda
Sin evidencia de hipertensión de la aurícula izquierda	Relación (PaO_2/FiO_2) ≤ 200 mmHg, independientemente del empleo o no de PEEP. ALI ≤ 300 mmHg

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; ALI: lesión pulmonar aguda; PEEP: presión positiva al final de la espiración; EACC–ARDS: Comité Europeo–Americano en Consenso para el SDRA; ATS: Sociedad Americana de Tórax; ESICM: Sociedad Europea de Medicina Intensiva.

hipoxemia, infiltrados panlobulares en radiografía de tórax y pérdida de la distensibilidad pulmonar; originalmente fue nombrado síndrome de distrés respiratorio del adulto, por su estrecha semejanza con el distrés respiratorio en los niños. Debido a que esta definición inicial carecía de criterios específicos que pudieran ser usados para identificar la entidad sistemáticamente, existieron controversias sobre su incidencia, historia natural y mortalidad.

Debido a lo anterior, el Comité Europeo–Americano en Consenso para el SDRA (EACC–ARDS, por sus siglas en inglés) realizó una reunión en 1971.

Los acuerdos giraron en torno a considerar el SDRA como la forma severa de la lesión pulmonar aguda. Se recomendó modificar el nombre a síndrome de distrés respiratorio agudo y se revisaron los criterios para diagnosticarlo (cuadros 31–3 y 31–4).

En 1994 se publicaron los resultados de la reunión de la Sociedad Americana de Tórax (ATS, por sus siglas en inglés) y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM, por sus siglas en inglés), cuyo objetivo consistió en desarrollar una definición y criterios uniformes en torno al SDRA, como guía de apoyo en los proyectos de experimentación clínica. Se consideró el SDRA como una entidad que incluye diversas situaciones clínicas, como sepsis, múltiples transfusiones, casi ahogamiento, traumatismos, contusión pulmonar, pancreatitis y aspiración de contenido gástrico.

Cuadro 31–4. Comparación de Murray, Delphi y el Comité Europeo–Americano en Consenso para el síndrome de distrés respiratorio agudo

Valor escala de Murray	Hipoxemia [PaO_2/FiO_2]	Infiltrados en Rx de tórax	PEEP (mL/cmH_2O)	Distensibilidad (mL/cmH_2O)
0	≥ 300	Sin infiltrado	≤ 5	≥ 80
1	225 a 299	1 cuadrante	6 a 8	60 a 79
2	175 a 224	2 cuadrantes	9 a 11	40 a 59
3	100 a 174	3 cuadrantes	12 a 14	20 a 39
4	< 100	4 cuadrantes	≤ 15	< 20
Definición actual del EACC	**Hipoxemia**	**Rx de tórax**	**Inicio**	**Presión en cuña de la arteria pulmonar**
	PaO_2/FiO_2 ≤ 300 (ALI)	Infiltrados bilaterales	Agudo	≤ 18 mmHg o sin sospechas de hipertensión de la aurícula izquierda
Delphi	**Hipoxemia**	**Rx de tórax**	**Inicio**	**Daño cardiaco subjetivo**
	PaO_2/FiO_2 ≤ 200 + PEEP ≥ 10	——	Primeras 72 h	Sin evidencia de insuficiencia cardiaca congestiva
	Daño cardiaco objetivo		**Predisposición**	
	Presión en cuña de la arteria pulmonar ≤ 18 mmHg o fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≥ 40%		Presencia de factores de riesgo para SDRA	

EACC–ARDS: Rx: radiografía; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. Modificado de Bernard GR, Artigas A, Brigham KL: The American–European consensus conference on ARDS. Part II. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1332– 1347.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consensos de la definición de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva

La definición de 1994 tiene dos logros significativos; por una parte, reconoce que la gravedad de la lesión pulmonar varía y, por otra, permite una aplicación rápida en el marco clínico, aunque también tiene algunos aspectos problemáticos:

1. La suposición subyacente de que el espectro de gravedad de la ALI implica que un paciente que desarrolla una insuficiencia respiratoria deba progresar de la ALI al SDRA, por lo que se puede asumir que un paciente con SDRA tiene peor pronóstico que aquellos con una PaO_2/FiO_2 entre 201 y 300 mmHg.
2. El punto de corte de la relación PaO_2/FiO_2 es independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) usado, aun cuando la oxigenación puede estar inconsistentemente afectada por la PEEP.
3. Las opacidades radiológicas necesitan ser bilaterales, pero sus características no están bien definidas, por lo que pueden ser confundidas, aun entre los expertos.
4. La presencia de una presión en cuña de la arteria pulmonar > 18 mmHg excluye el diagnóstico de ALI y SDRA; sin embargo, está claro que los pacientes con estas afecciones pueden tener una sobrecarga de volumen o una insuficiencia cardiaca con aumento de la presión en la aurícula izquierda. Los dos problemas pueden coexistir, pero la definición actual no tiene en cuenta esta superposición (al tratar de excluir a los pacientes con edema pulmonar primariamente cardiogénico).
5. Finalmente, la actual definición clínica no especifica la enfermedad subyacente ni explica el mecanismo mediante el cual es lesionado el pulmón; esto es importante porque la tasa de mortalidad varía dependiendo de la etiología.

CLASIFICACIONES ADICIONALES PARA EL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Clasificación clínico–evolutiva

En 1995 Meduri y col. publicaron una clasificación clínico–evolutiva del SDRA (cuadro 31–5), que diferencia dos formas evolutivas benignas y tres malignas. Observaron que en el grupo de sobrevivientes un paciente pudo resolver la lesión pulmonar en la primera semana, especialmente porque la enfermedad fundamental fue controlada y no hubo progresión hacia la falla orgánica múltiple (FOM); se estima que de 10 a 15% de los pacientes con SDRA tienen esta evolución. El otro grupo de sobrevivientes ocupó un amplio espectro de pacientes (cercano a 40%), en quienes la enfermedad fundamental fue bien controlada, pero no se pudo evitar la FOM; no obstante, fue autolimitada y finalmente antes del mes de evolución el paciente se recuperó —en estos pacientes se detectó la presencia de fibroproliferación más generalizada en el tejido pulmonar.

a. Deceso precoz: se refiere a los pacientes que antes

Cuadro 31–5. Clasificación clínica del síndrome de distrés respiratorio agudo según Meduri y col.

Grupo clínico	1	2	3	4	5
Control de la enfermedad	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Porcentaje de pacientes	5 a 15%	10%	20 a 40%	40 a 60%	5 a 10%
Duración de la insuficiencia respiratoria	< 3 días	< 7 días	7 a 28 días	7 a 28 días	< 7 días
Evolución	Rápidamente fatal	Rápida recuperación	Lenta recuperación	Deterioro lento y progresivo	Rápidamente fatal
Supervivencia	No	Sí	Sí	No	No
Causa de muerte	FOM	–	–	10 a 40% pulmonar	60 a 90% FOM
Histología	Fase exudativa	–	Fase fibroproliferativa	55% fibrosis 60% neumonía	Fibrosis severa

FOM: falla orgánica múltiple. Modificado de Meduri *et al.: Semin Resp Infections* 1995;3:154–175.

del tercer día fallecen con hipoxemia refractaria y en ningún momento se les pudo controlar el distrés.

b. Otro grupo de pacientes que evolucionan a la muerte alrededor de los primeros siete días son aquellos en quienes el distrés progresa hacia una fibroproliferación precoz y masiva, la hipoxemia es progresiva y la enfermedad fundamental nunca fue controlada; se estima que un grupo importante de pacientes con SDRA grave podrían inscribirse en este grupo evolutivo.

c. Finalmente, otra evolución desfavorable engloba a los pacientes que desarrollan FOM, no se recuperan y fallecen en forma tardía (más allá del primer mes de internamiento); en ellos la presencia de neumonías asociadas a ventilación mecánica es frecuente.

Si bien la clasificación de Meduri y col. resulta útil y didáctica, al valorar clínicamente a los pacientes no debe ser considerada como única, ya que existen situaciones que, por su complejidad, se apartan de esta clasificación. Los pacientes que tuvieron una evolución desfavorable podrían inscribirse en alguna de las siguientes situaciones:

Clasificación GOCA del Comité Europeo–Americano en Consenso para el síndrome de distrés respiratorio agudo

A fin de poder agrupar de manera forma universal a los pacientes con SDRA, se han ideado diferentes clasificaciones de gravedad. El objetivo fundamental de cada una debe ser proporcionar mayor homogeneidad a las poblaciones de pacientes en el momento de comparar la evolución de acuerdo con diferentes estrategias terapéuticas.

En 1998 el Comité Europeo–Americano en Consenso para el SDRA (EACC–ARDS) generó una nueva clasificación, llamada GOCA (cuadro 31–6), cuyas siglas representan las siguientes evaluaciones:

- G: intercambio gaseoso.
- O: falla orgánica.
- C: causa que originó la lesión.
- A: enfermedades asociadas.

La escala GOCA es utilizada actualmente como un indicador para probar nuevas medidas terapéuticas en pacientes con SDRA, a fin de igualar las poblaciones a estudiar.

Cuadro 31–6. Clasificación GOCA según el Comité Europeo–Americano en Consenso para el síndrome de distrés respiratorio agudo, 1998

Definiciones según el EACC–ARDS, 1994	
Estratificar la gravedad de la lesión pulmonar aguda según:	
Escala de Murray	
APACHE III	
SAPS II	
Clasificar el pronóstico de acuerdo con el sistema GOCA:	
G: intercambio gaseoso (combinar números con letras)	0: $PaO_2/FiO_2 \geq 301$ mmHg
	1: PaO_2/FiO_2 201 a 300 mmHg
	2: PaO_2/FiO_2 101 a 200 mmHg
	3: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg
	A: respiración espontánea sin PEEP
	B: respiración asistida con PEEP de 0 a 5 cmH_2O
	C: respiración asistida con PEEP de 6 a 10 cmH_2O
	D: respiración asistida con PEEP $\geq$ 10 cmH_2O
O: falla orgánica	0: sólo el pulmón
	1: pulmón + 1 órgano
	2: pulmón + 2 órganos
	3: pulmón + 3 órganos
C: causa	0: se desconoce
	1: lesión pulmonar directa
	2: lesión pulmonar indirecta
A: enfermedades asociadas	No existe enfermedad asociada que pueda causar la muerte en los siguientes cinco años
	Existe enfermedad asociada que causa la muerte en los siguientes cinco años
	Existe enfermedad grave asociada que causa la muerte en los siguientes seis años

PEEP: presión positiva al final de la espiración.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 31–7. Factores causales asociados a síndrome de distrés respiratorio agudo

Daño pulmonar directo	Daño pulmonar indirecto
Neumonía (bacterianas, micóticas y virales)	Sepsis (choque)
Aspiración (contenido gástrico)	Transfusiones
Trauma pulmonar (contusión pulmonar)	Trauma no torácico (craneoencefálico, abdominal)
Embolia grasa	Daño de reperfusión secundario a *bypass* cardiopulmonar
Casi ahogamiento	Cetoacidosis diabética
Neumonitis	Síndrome urémico hemolítico
Quemaduras	Pancreatitis aguda
	Sobredosis de fármacos
	Coagulación intravascular diseminada

Además de considerar estas cuatro evaluaciones, se deben combinar las evaluaciones de APACHE III, SAPS II o la escala de Murray, las cuales orientan firmemente en cuanto al nivel de gravedad del paciente.

Escala de Murray para daño pulmonar

A pesar de los cambios en cuanto a los criterios diagnósticos, aún se usa la descripción histológica correspondiente a la lesión pulmonar aguda (daño alveolar difuso), descrita por Katzenstein[2] en 1976, la cual ha permitido dividir en tres fases la enfermedad: exudativa, fibroproliferativa y resolutiva.

Como punto final se consideró que la gravedad del SDRA fuera determinada con la escala de Murray (cuadro 31–5), considerando cuatro aspectos:

- **a.** Los infiltrados reflejados en la radiografía de tórax.
- **b.** El valor de la PEEP.
- **c.** El grado de hipoxemia valorada por el índice de PaO_2/FiO_2.
- **d.** La distensibilidad pulmonar.

La importancia de la escala de Murray radica en el hecho de poder valorar el grado de daño pulmonar agudo del paciente.

Definición y factores asociados

Considerando lo anterior, el SDRA se puede definir como un proceso heterogéneo que es consecuencia de un daño alveolar difuso.

Se asocia a múltiples causas que pueden ser agrupadas en dos categorías: las asociadas a un daño pulmonar directo por la vía aérea y las asociadas a un daño pulmonar indirecto a través de la circulación sistémica (cuadro 31–7).

Las investigaciones actuales se han enfocado en comprender los factores directos del daño pulmonar asociados con lesiones iatrogénicas por ventilación mecánica. Este nuevo mecanismo de lesión ha sido definido como lesión pulmonar inducida por ventilador. Sin embargo, a pesar de que las lesiones se produzcan directa o indirectamente, en ambos casos se activa una respuesta inflamatoria que produce los cambios patológicos a nivel celular.

Factores de predisposición del síndrome de disfunción respiratoria aguda

La probabilidad para el desarrollo de una lesión pulmonar severa es muy elevada con ciertas condiciones patológicas, mismas que producen daño en la unidad alveolocapilar. La sepsis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) actualmente son las mayores afecciones condicionantes de predisposición.

Mediadores del síndrome de disfunción respiratoria aguda

Actualmente se está definiendo el origen de este síndrome; curiosamente la respuesta misma del huésped puede originar y perpetuar la lesión pulmonar, en el pulmón mismo o en sitios distantes. Han sido involucradas la interacción de las células de defensa del huésped con diferentes mediadores celulares y humorales y su reacción a gérmenes invasores.

Mediadores celulares

Neutrófilos

Estas células son secuestradas y activadas a nivel de la microvasculatura pulmonar por la estimulación del sis-

tema complemento, específicamente el fragmento C5a; también pueden formar microtrombos en la vasculatura pulmonar, contribuyendo al incremento de la presión arterial pulmonar, y migrar al espacio intersticial pulmonar y alveolar, donde pueden causar mayor daño.

La lesión en el parénquima y la vasculatura pulmonar se debe a que los neutrófilos liberan enzimas lisosomales con actividad proteolítica o proteasas (colagenasa, hialuronidasa y elastasa) que pueden degradar elastina, colágena, fibronectina y otros componentes estructurales de la membrana basal, metabolitos del ácido araquidónico y algunas especies de radicales libres del oxígeno. Algunos de estos componentes incrementan la interacción de los neutrófilos con las células endoteliales de la vasculatura pulmonar, condición que permite la perpetuación del daño.

Macrófagos

Están involucrados de manera importante en la lesión pulmonar, sea en forma de macrófagos o monocitos, ya que liberan grandes cantidades de citocinas, factores quimiotácticos y radicales libres del oxígeno que aumentan el daño celular.

Plaquetas

Estos componentes de la coagulación también son secuestrados en la microcirculación pulmonar contribuyendo al daño por medio de dos mecanismos: acúmulo y agregación. Ello origina microtrombos con otros elementos celulares de la circulación que obstruyen la circulación pulmonar, favorecen el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar y fomentan la activación del complemento, liberando diferentes sustancias —como serotonina y tromboxanos— con efecto vasoconstrictor.

Células endoteliales

La superficie del endotelio capilar pulmonar constituye una cuarta parte del área de superficie endotelial total corporal y conforma 40% de todas las células pulmonares.

Las uniones intercelulares restringen el paso de macromoléculas solubles en agua al intersticio pulmonar, pero por estímulo de endotoxinas o diversos mediadores inflamatorios las células se contraen y amplían el diámetro de estas uniones favoreciendo la extravasación de agua y macromoléculas.

Por otra parte, poseen características metabólicas que las diferencian del endotelio de otras partes del organismo, por ejemplo, la actividad de la enzima convertidora de angiotensina I, la producción de algunas prostaglandinas y la modulación del metabolismo de serotonina y norepinefrina; estas funciones se alteran en la lesión pulmonar aguda y determinan una evolución desfavorable.

Finalmente, estas células producen integrinas que favorecen la adherencia y activación de los neutrófilos; en caso de ALI provocan pérdida del endotelio. Ello expone la membrana basal de la vasculatura, condición que incrementa las reacciones endoteliales desencadenadas e induce la perpetuación de la adhesión de plaquetas y fibrina con el consiguiente daño celular y empeoramiento del pronóstico.

El SDRA se caracteriza por graves alteraciones en la población normal de las células que cubren los alveolos, con disminución del número de células epiteliales alveolares de tipo I (neumocitos tipo I) y proliferación de las células epiteliales alveolares de tipo II (neumocitos tipo II). Estas últimas previenen el desarrollo de hipoxemia al disminuir el líquido intraalveolar y, por tanto, el edema, mediante un mecanismo de transporte activo de sodio; asimismo, previenen la producción de surfactante que evita el colapso alveolar y prevé el desarrollo de atelectasias; esta sustancia también tiene propiedades bactericidas, especialmente contra bacterias gramnegativas, de tal forma que la función alterada de estas células favorece el desarrollo de atelectasias y procesos neumónicos.

Mediadores bioquímicos

Complemento

La activación del complemento con activación de los neutrófilos es considerada un evento pivote para el desarrollo del SDRA. La presencia de sepsis o un SRIS, estimula la activación del complemento específicamente a través del fragmento C5a (también llamada anafilotoxina por su capacidad para inducir reacciones alérgicas) con propiedades quimiotácticas y de estimulación de los neutrófilos. Se ha demostrado que esta actividad es pasajera, por lo que se piensa que la activación del complemento es un factor que inicia la lesión pulmonar y la perpetuación de la misma parece depender de otros factores.

Citocinas

Son componentes proteicos, mediadores de la inflamación que producen los macrófagos y las células endote-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

liales en respuesta a sepsis o SRIS y ejercen su acción sobre otras células. Las más estudiadas son el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 1 (IL–1), aunque existen otras, como la interleucina 6 (IL–6) y los interferones, que también contribuyen a la lesión. Las acciones conjuntas del TNF y la IL–1 cuando son administradas en modelos animales son semejantes a las observadas en el SDRA, ya que incrementan la presión arterial y la permeabilidad vascular pulmonar. Por otra parte, favorecen la producción de reactantes de fase aguda hepática y de colágeno por parte de los fibroblastos.

Factor activador de las plaquetas

Es un metabolito de los fosfolípidos derivados de la membrana celular liberado por plaquetas, leucocitos y células endoteliales. Su presencia favorece la agregación de plaquetas y neutrófilos, y el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar; sus manifestaciones clínicas incluyen incremento o disminución del tono vascular sistémico y pulmonar (presencia de tromboxano o prostaciclina, o ambos), mayor edema pulmonar y broncoconstricción.

Radicales libres de oxígeno

Estos componentes de la lesión, como el superóxido de hidrógeno, el anión superóxido y el anión hidroxilo, son metabolitos de oxígeno producidos por polimorfonucleares con gran actividad tóxica sobre las células endoteliales y parenquimatosas, y los fibroblastos pulmonares.

Por otra parte, para que exista una lesión por estos componentes debe asociarse a una disminución o incapacidad de amortiguación de los antioxidantes naturales del organismo, como la catalasa, el superóxido, la dismutasa, la vitamina E y el glutatión, entre otros.

Productos de la ciclooxigenasa

La lesión por peroxidación de la membrana y liberación de fosfolípidos favorece la presencia de ácido araquidónico, el cual mediante la acción de la enzima ciclooxigenasa genera una serie de compuestos, denominados prostaglandinas.

Entre las prostaglandinas más estudiadas en el SDRA y la sepsis están el tromboxano A_2 (TxA_2) y la prostaciclina (PGI_2); la primera es un potente vasoconstrictor del músculo liso vascular y bronquial, que favorece la agregación plaquetaria; la segunda presenta acciones contrarias al TxA_2, es decir, favorece la vasodilatación sistémica y pulmonar e inhibe la agregación plaquetaria.

Los primeros efectos pueden resultar deletéreos, ya que la vasodilatación puede ser tan severa que condiciona una importante hipotensión sistémica y a nivel pulmonar inhibe la vasoconstricción hipóxica, favoreciendo incrementos de cortocircuitos pulmonares e hipoxemia (la vasoconstricción hipóxica pulmonar es un mecanismo protector en casos de compromiso de la ventilación alveolar; dicho fenómeno permite que la vasculatura pulmonar se contraiga en los alveolos mal ventilados por edema pulmonar o atelectasias, y que la sangre que entra a esta unidad alveolocapilar no egrese mal oxigenada).

Los efectos de las prostaglandinas parecen estar involucrados sólo en el inicio del SDRA y no en la continuidad del problema. Otras prostaglandinas, como la PGE_2, también han sido involucradas en el aumento de la permeabilidad vascular y el edema pulmonar.

Productos de la lipooxigenasa

Los leucotrienos surgen de la acción de la enzima lipooxigenasa, especialmente los leucotrienos C4, D4 y E4, con acciones similares a las de las prostaglandinas sobre el músculo liso vascular y bronquial, incremento de la permeabilidad vascular y efecto quimiotáctico sobre otras células inflamatorias.

FISIOLOGÍA

Para entender los cambios a nivel fisiológico que ocurren en el SDRA es necesario recordar cómo ocurre el intercambio gaseoso en un pulmón sano con adecuada ventilación y perfusión.

El intercambio gaseoso ocurre en la región alveolar, la cual contiene más de 100 millones de capilares destinados a dicha función. La unidad alveolocapilar (ACU) está compuesta por el endotelio capilar con su membrana basal, el intersticio y el epitelio alveolar (neumocitos tipo I y II) con su membrana basal. La barrera alveolocapilar tiene una anchura promedio de 0.5 μ y permite la difusión de O_2 y la recolección de CO_2 a través de los capilares de manera eficiente.

La ventilación alveolar (ventilación por minuto menos espacio muerto ventilado) en reposo es de aproximadamente 5 L/min, valor similar al gasto cardiaco. Desde que el gasto cardiaco pasa a través de los pulmones, el índice de perfusión–ventilación (V_A/Q) del sistema cardiopulmonar es muy cercano a 1. En un nivel local el índice V_A/Q varía considerablemente debido a la

diferencia entre las presiones hidrostática e intrarregional en la distribución del flujo sanguíneo.

Dicha heterogeneidad en el índice V_A/Q se incrementa con la edad y durante patologías que afectan el pulmón, sea en la dispersión de los gases ventilados o en el gasto cardiaco, o en ambos. Las áreas con un índice V_A/Q alto presentan ventilación inadecuada [$V_A/Q = 8$ (espacio muerto fisiológico)], mientras que las áreas con bajo índice V_A/Q presentan hipoxemia [$V_A/Q = 0$ (cortocircuito)], debido a que la perfusión es muy baja o se trata de un alveolo no ventilado.

En el SDRA el intercambio gaseoso se ve afectado por el incremento en la dispersión tanto de la ventilación alveolar como del gasto cardiaco, debido a que las funciones bronquial y vascular se encuentran alteradas por factores relacionados con la patología, así como por los efectos de los mediadores inflamatorios sobre la vía aérea y el tono del músculo liso. Debido a que el intercambio de CO_2 se encuentra determinado por la ventilación alveolar, un índice V_A/Q alto y el espacio muerto fisiológico, en el caso del SDRA aumenta la demanda de ventilación necesaria para mantener la $PaCO_2$ en niveles constantes y adecuados. El edema pulmonar producido por las múltiples reacciones durante la fase inicial del SDRA provoca hipoxemia al crear áreas con bajo índice V_A/Q.

Bases fisiológicas del edema pulmonar

Por absurdo que pudiera parecer, la microcirculación pulmonar es reguladora de la patogénesis del SDRA, lo cual se debe a que el contenido hídrico pulmonar depende de la integridad de la barrera endotelial. La barrera endotelial no es simétrica, la zona de intercambio es muy delgada —con un espacio intersticial mínimo— y la zona capilar contiene un intersticio mayor, que permite la entrada de líquido desde el capilar. Las fuerzas que regulan el capilar y permiten el transporte de líquido y solutos del endotelio al intersticio determinan la manera en que el espacio alveolar es invadido por fluido (edema), cuando la presión de la aurícula derecha se encuentra elevada o el endotelio pulmonar se lesiona. El principal regulador del balance hídrico pulmonar es la presión microvascular, principalmente en los capilares.

Las vías primarias del intercambio de fluidos entre el torrente sanguíneo y el tejido pulmonar se localizan en las paredes del capilar, entre las células endoteliales. La filtración del fluido capilar es determinada por el gradiente hidrostático y osmótico a través de la pared del capilar, como lo describe la ecuación de Starling. El líquido deja el capilar e ingresa en el espacio intersticial en proporción con la presión hidrostática de la red capilar (filtración), menos la presión de la red osmótica (oncótica) a través de la pared capilar. La entrada de fluido intersticial es incrementada por la presión de filtración o disminuida por el gradiente de presión osmótica.

Los gradientes capilares de filtración y presión osmótica son regulados, de igual forma, por las propiedades de la pared del vaso. El gradiente de filtración es una función del vaso que permite la eliminación de fluidos (mediante conductancia hidráulica); el gradiente osmótico está relacionado con la permeabilidad selectiva a proteínas (coeficiente de reflexión osmótico). Aun cuando las presiones osmóticas (vascular y plasmática) sean constantes, el flujo del líquido intersticial se puede incrementar por un aumento en la conductancia hidráulica o por el descenso del coeficiente de reflexión osmótico del vaso, secundario a daño microvascular.

La importancia de la presión microvascular en el flujo del líquido intersticial se ve reflejada en su regulación por resistencias premicrocirculatorias y posmicrocirculatorias y las presiones de la aurícula derecha y la arteria pulmonar. Los incrementos en la presión de la aurícula derecha comúnmente causan elevaciones en la presión capilar pulmonar, lo que condiciona elevación de la presión de la arteria pulmonar y resistencia del gasto, lo cual también eleva la presión capilar pulmonar.

Si la presión de la aurícula derecha y la resistencia de flujo son constantes, entonces la presión capilar microvascular varía directamente ante el gasto cardiaco. En la mayoría de los pacientes con SDRA, particularmente aquellos con sepsis, el gasto cardiaco es elevado, mismo que en conjunto con la disfunción de la barrera endotelial contribuye a la formación del edema pulmonar.

Mecanismos de seguridad pulmonar

Los pulmones están protegidos del edema por un factor de seguridad intrínseco que los mantiene a salvo de la acumulación de líquido, mediante un primordial rango de presiones capilares. El factor de seguridad está determinado principalmente por tres componentes:

1. El cambio de las fuerzas de absorción provocado por el incremento en la presión de filtración (aumento de la presión hidrostática).
2. La capacidad de la osmolaridad y la presión oncótica para mantener igualadas las presiones.
3. La capacidad del sistema linfático pulmonar para transportar líquido fuera del pulmón.

Estos mecanismos mantienen el alveolo libre de líquido aun cuando la presión capilar microvascular se encuentre

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

moderadamente elevada, por ejemplo, durante el ejercicio físico, la hipoxia y la estenosis mitral compensada.

El factor de seguridad es la suma de los tres componentes más una presión de 21 mmHg en un pulmón sano. Por lo tanto, la presión capilar hidrostática se debe incrementar a 21 mmHg para perfundir el alveolo adecuadamente.

Al incrementarse la presión capilar se activa el factor de seguridad pulmonar. La presión de filtración se incrementa y el líquido proveniente de los capilares entra en el espacio intersticial. La dilución disminuye la presión osmótica intersticial, incrementando las fuerzas de absorción que se oponen a la presión hidrostática. Al incrementarse la presión intersticial el líquido intersticial penetra en el espacio perivascular, donde alcanza los canales linfáticos. El espacio perivascular se distiende, provocando obstrucción perivascular y edema intersticial, sin que ello interfiera en el intercambio gaseoso alveolar. Es entonces cuando el tercer componente del factor de seguridad es activado, al permitir la remoción del líquido intersticial por parte del sistema linfático.

El factor de seguridad pulmonar es rebasado cuando la presión intersticial se incrementa por encima de 40%, lo que provoca que el líquido fluya al interior del alveolo. Los mecanismos que originan el edema alveolar no han sido completamente comprendidos, pero se sabe que la barrera alveolar se colapsa súbitamente, permitiendo la entrada de líquido. La zona exacta de fuga alveolar aún es controversial, pero se han considerado dos sitios: la zona alveolar de unión con el epitelio y la zona entre las uniones epiteliales. Independientemente de la zona, se produce una fuga no selectiva, por lo que al espacio alveolar cruzan proteínas plasmáticas de cualquier peso molecular.

El edema rico en proteínas impide un adecuado intercambio gaseoso e inactiva el surfactante alveolar, el cual es vital para el intercambio aire–líquido, al prevenir el colapso alveolar a bajas presiones de distensibilidad pulmonar (figura 31–1).

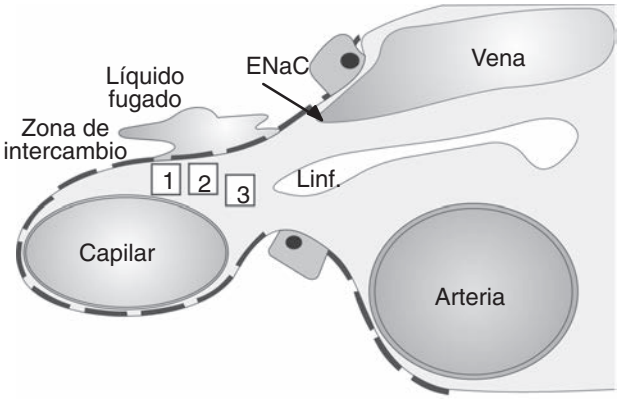


Figura 31–1. El factor de seguridad pulmonar previene la fuga de líquido al espacio alveolar. Posee tres componentes (rectángulos 1, 2 y 3). Al incrementar la presión hidrostática el líquido entra en el espacio intersticial, incrementando la oposición a la fuerza de absorción (1). El incremento de volumen provoca inflamación perivascular (2) y el líquido es derivado (3) a los canales linfáticos pulmonares (Linf). Al superarse los factores de seguridad pulmonar el endotelio cede y permite la fuga del líquido a la zona de intercambio. La fuga no selectiva (edema) ocurre con mayor rapidez que lo que los canales endoteliales de Na^+ (ENaC) pueden absorber agua y sodio. Modificada de Piantadosi RD, Schwartz CA, David AS: The acute respiratory distress syndrome inside: physiology in medicine: a series of articles linking medicine with science. Annals of Internal Medicine. *Am Col Ph* 2004.

Edema en el síndrome de distrés respiratorio agudo

En el SDRA la permeabilidad del edema ocurre, debido a que, la conductancia capilar aumenta y el coeficiente de reflexión desciende. Un incremento en la conductancia capilar disminuye la capacidad de drenaje del sistema linfático, ya que es incapaz de manejar la elevación de la presión de filtración capilar. Por otra parte, el coeficiente de reflexión disminuye y la presión osmótica intersticial aumenta alrededor de los capilares con fuga. Esto lleva a la curva presión–fluido del pulmón hacia la derecha, ya que la fuerza de absorción en la ecuación de Starling se encuentra disminuida ante la fuga capilar.[14]

En factor de seguridad pulmonar desciende a la mitad ante la presencia de SDRA, lo que permite entrada de líquido y el desarrollo de presiones capilares bajas. El edema pulmonar es un de los factores que contribuyen a la patogenia del SDRA, el cual se ha observado después de episodios de edema pulmonar en procesos de isquemia–reperfusión posterior a trasplante pulmonar. La lesión por reperfusión ocasiona daño del endotelio capilar provocando el desarrollo de permeabilidad del edema, particularmente si el sistema linfático ha sido rebasado.

Inflamación activa del endotelio capilar en el síndrome de distrés respiratorio agudo

El daño observable en el endotelio capilar con destrucción de las células endoteliales ha sido reconocido como un factor importante en el SDRA. La función de las células endoteliales en el SDRA es alterada, independientemente del daño celular. Este concepto, conocido como

activación endotelial, fue creado años después de la descripción del SDRA; sin embargo, ahora es parte importante en la comprensión del mismo.

Los estudios en pacientes con sepsis sugieren que las células endoteliales se encuentran activadas en el SDRA, debido a que la integridad del endotelio vascular está preservada microscópicamente, a pesar de mostrar sitios con acumulación leucocitaria. La activación endotelial no se puede aplicar solamente al SDRA, ya que otros fenómenos, como la sepsis, el trauma o diversos tipos de estrés celular, pueden activar el endotelio.

La activación endotelial fue observada por primera vez durante la síntesis de una proteína en respuesta a la estimulación del endotelio; sin embargo, la síntesis de proteínas no es un prerrequisito para la activación endotelial. En primera instancia, la célula debe ser alterada por mediadores para interaccionar con receptores de membrana que permitan las modificaciones necesarias para responder a los estímulos. Dichos cambios pueden ser iniciados por muchos factores implicados en el SDRA, tales como citocinas, quimiocinas, alfatrombina, histamina, oxidantes y estrés microvascular. La activación puede ser homeostática o descompensada; la anormalidad en la activación parece distinguir el SDRA de otras patologías en las que se limita, tal como en las neumonías. La activación endotelial en el SDRA tiene muchas implicaciones fisiológicas, pero la más importante consiste en el papel del endotelio activado en la respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos, la cual contribuye a la formación de edema o presencia de líquido en el espacio intersticial, que finalmente genera un edema pulmonar agudo no cardiogénico. A pesar de conocerse lo anterior, las consecuencias de la activación son difíciles de establecer, ya que la respuesta varía de acuerdo con el tipo de lesión, la duración y la intensidad.

Las investigaciones realizadas no han permitido encontrar un marcador molecular que refleje la activación endotelial de manera consistente para aplicarlo al diagnóstico y al pronóstico. El SDRA también involucra más de una lesión en su fisiopatología, como estímulos simultáneos o estimulación posterior a una activación endotelial, lo que hace problemática la búsqueda de marcadores simples.

Los procesos que activan las células endoteliales se derivan de la adhesión y señalización molecular, facilitando la adherencia leucocitaria. Además, la coagulación local se activa, se producen factores tisulares y la fibrinólisis es inhibida; el ambiente procoagulante generado activa reacciones proinflamatorias debido al exceso de fibrina.

Varias moléculas inducidas regulan la interacción del endotelio con los leucocitos al expresar diferentes moléculas de adhesión y patrones de señalización reconocidos por leucocitos bajo diferentes situaciones. Por lo tanto, el endotelio activado muestra diferentes factores de adhesión y señalización, por ejemplo, hacia los neutrófilos, los cuales pueden iniciar o progresar a lesión pulmonar.

La expresión molecular para el reclutamiento, la adhesión y la señalización de los leucocitos es un evento característico de la activación endotelial. Los estudios realizados con leucocitos también sugieren que la activación endotelial en el SDRA puede ocurrir por la acumulación leucocitaria, sin observarse evidencia de hiperadhesividad *in vitro.*

Este secuestro leucocitario es atribuible a interacciones mecánicas y adhesivas entre los receptores en el endotelio y los leucocitos. Los receptores de adhesión activan los leucocitos junto con quimiocinas solubles o residentes en la membrana, tal como la IL–8. La activación de neutrófilos aumenta la expresión de β2–integrinas, las cuales mejoran la adhesión y facilitan la migración al interior del pulmón; una vez que los neutrófilos se encuentran firmemente adheridos (endotelio o epitelio o en proteínas del espacio intersticial) se posee lo necesario para iniciar el proceso de lesión pulmonar.

Ciertas moléculas solubles, como las selectinas (E–selectina), han sido propuestas como marcadores en la activación endotelial, ya que elevan su concentración sérica en el SDRA y en otras formas de edema no cardiogénico; sin embargo, su evaluación en pacientes en estado crítico ha sido cuestionada, ya que la interpretación se ve modificada por la velocidad de depuración.

La activación endotelial afecta el flujo capilar de tres maneras:

1. El endotelio activado libera mediadores inflamatorios que amplifican el daño endotelial, sea directamente o a través del reclutamiento de células inflamatorias en los espacios vascular, intersticial y alveolar.
2. Ciertos mediadores, como el TNF–α y alfatrombina, activan la proteincinasa C dependiente de vías de señalización. La activación de ciertas isoformas de proteincinasa C ocasiona que los elementos del citoesqueleto endotelial se contraigan, lo que promueve disfunción de la barrera endotelial.
3. Algunos mediadores (angiotensina, bradicinina, alfatrombina, tromboxano, prostaciclinas y endotelinas) poseen importantes efectos vasomotores y su metabolismo parece relacionarse con el daño celular. Los niveles elevados de mediadores vasoactivos endoteliales, aunados a los componentes mencionados, contribuyen a la disfunción micro-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

circulatoria en el SDRA, incluyendo compuestos oxidantes derivados del oxígeno y el nitrógeno; si los compuestos oxidantes alcanzan el torrente sanguíneo, aumentarán la presión capilar y empeorarán el edema pulmonar.

Epitelio alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo

La activación endotelial, la inflamación y el incremento de la permeabilidad endotelial son los factores principales de la fisiopatología del SDRA; sin embargo, la gravedad de la lesión y la resolución también dependen en gran parte del epitelio alveolar. En el SDRA el daño alveolar difuso involucra el epitelio y la formación del edema pulmonar, requiriendo la disfunción del epitelio alveolar; además, el epitelio es la zona donde ocurre la reabsorción de líquido y la patogénesis de la fibrosis subsecuente.

El balance hídrico en un alveolo sano es regulado al mantener un equilibrio entre el líquido y el epitelio (menisco epitelial). El líquido se mueve a través del epitelio alveolar y sus uniones paracelulares debido al gradiente osmótico generado por los canales transportadores a expensas de Na^+, los cuales están presentes tanto en los neumocitos tipo I como en los II. Otras proteínas transportadoras desplazan el líquido a través de vías transcelulares. La principal proteína transportadora de líquido, la acuaporina–5, es altamente expresada por los neumocitos tipo I, los cuales son más permeables al agua. Por lo tanto, el líquido se desplaza a través del epitelio alveolar por los canales transportadores de líquido de los neumocitos tipo I, mismos que forman parte del proceso homeostático del alveolo. Después de una ALI el epitelio alveolar parece resistir el daño más favorablemente que el endotelio adyacente. Sin embargo, los eventos patológicos pueden producir disfunción en el transporte epitelial, así como algunas lesiones endoteliales que afectan el transporte de Na^+.

Para que se inicie la resolución del SDRA el epitelio epitelial se debe encontrar libre de edema. El proceso de la resolución del edema no ha sido completamente comprendido, pero se sabe que los espacios de intercambio van perdiendo líquido conforme se restaura el adecuado transporte de solutos en el epitelio alveolar. El transporte de Na^+ se acompaña de remoción osmótica de agua, seguida de desplazamiento de proteínas celulares. Estos mecanismos son importantes en la resolución del edema hidrostático después de que la presión capilar es controlada. Debido a que la fuga epitelial, causante de la permeabilidad del edema en el SDRA, es no selectiva, los mecanismos epiteliales de transporte activo no son eficientes para la remover el líquido y las proteínas por sí solo; esto requiere la incorporación de transportes activos de agua y Na^+, el cierre de la fuga a través de hiperplasia de las células epiteliales y el apoyo celular para eliminar proteínas y líquido en el espacio alveolar.

El epitelio alveolar se encuentra sumamente involucrado en la reparación de las estructuras alveolares. El proceso requiere la presencia de los neumocitos tipo II, los cuales son progenitores de los neumocitos tipo I y representan menos de 5% de la superficie epitelial pulmonar. Los neumocitos tipo II son más grandes que los tipo I y su recambio es relativamente bajo con respecto a los tipo I (alrededor de 4%/día); sin embargo, este proceso se acelera después de un evento de daño pulmonar (ALI).

La reparación epitelial involucra la participación de diversos procesos moleculares. La óptima reparación requiere una membrana basal intacta y una matriz provisional de fibrina que cumple como sustrato para la adhesión y migración celular.

La mayoría de los moduladores que promueven la migración del epitelio alveolar son proteínas ligadas a heparina, como el factor de crecimiento epitelial (EGF), el factor transformador de crecimiento α, el factor de crecimiento de queratinocitos, el factor de crecimiento de hepatocitos y el factor de crecimiento de fibroblastos. Las citocinas ligadas a heparina están asociadas con la remodelación del epitelio alveolar durante su desarrollo o posterior a daño pulmonar. El factor de crecimiento de queratinocitos promueve la proliferación y migración de las células del epitelio alveolar para iniciar el proceso resolutivo del SDRA.

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS

Los cambios fisiopatológicos desarrollados a nivel pulmonar por la interacción de células y mediadores de la inflamación se reflejan en:

1. Incremento de la permeabilidad vascular pulmonar o síndrome de fuga capilar pulmonar.
2. Disminución de la distensibilidad pulmonar total.
3. Hipertensión arterial pulmonar.
4. Disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico con desarrollo de afección en otros sistemas orgánicos y falla orgánica múltiple.

Síndrome de fuga capilar pulmonar

Existen muchos estímulos que incrementan la permeabilidad de los capilares a nivel pulmonar y un egreso importante de líquido y moléculas de alto peso molecular a los espacios intersticial —inicialmente— y alveolar —posteriormente. El edema pulmonar resultante del SDRA contribuye al desarrollo de dos condiciones más:

a. Presión hidrostática capilar normal.
b. Falla de la capacidad linfática pulmonar para retirar el líquido acumulado a nivel intersticial.

Disminución de la distensibilidad pulmonar

La distensibilidad pulmonar es un indicador confiable de la rigidez de un pulmón; conforme el pulmón se encuentre más rígido se deduce un mayor trabajo respiratorio e incremento de las presiones intrapulmonares para lograr un adecuado volumen corriente.

Para su cálculo se requiere que el paciente se encuentre con soporte ventilatorio; se obtiene al dividir el volumen corriente entre la presión pico (distensibilidad dinámica) y la presión meseta de la vía aérea (distensibilidad estática); los ventiladores de volumen actuales presentan dichos valores. Ambos parámetros pueden servir como guía de mejoría al tratamiento del SDRA. En el SDRA la distensibilidad se encuentra disminuida en fases tempranas por el edema pulmonar y en fases tardías por fibrosis pulmonar; el resultado de esta condición es un incremento del trabajo respiratorio que puede progresar a un punto donde el paciente, secundario a fatiga respiratoria, necesite soporte ventilatorio artificial.

Hipertensión arterial pulmonar

Es muy común en el SDRA y sus causas suelen ser ampliamente diversas:

a. La acción vasoconstrictora de ciertos mediadores inflamatorios, como los derivados del ácido metoxiacético, factor de agregación plaquetaria y serotonina, entre otros.
b. El fenómeno de vasoconstricción hipóxica pulmonar.
c. La formación de microtrombos con obstrucción de la microvasculatura pulmonar.
d. La deformación de la microvasculatura por compresión que desarrolla el edema intersticial pulmonar.
e. El efecto iatrogénico de la ventilación con presión positiva pulmonar con y sin PEEP.
f. En fases tardías, la remodelación de las arterias pulmonares y fibrosis con reducción de la luz y, por ende, reducción de la capacidad respiratoria.

Disminución de la disponibilidad de O_2 sistémico

Esta condición ha sido involucrada en el desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple secundario a una lesión pulmonar severa. La hipertensión arterial pulmonar que se desarrolla en forma aguda puede comprometer el trabajo ventricular derecho y desarrollar una disfunción grave del mismo. Esta condición —demostrada por ecocardiografía— desvía el *septum* interventricular de derecha a izquierda y disminuye el diámetro del ventrículo izquierdo; por otra parte, los ventrículos contenidos y compartiendo el saco pericárdico también disminuyen su diámetro cuando uno de ellos se dilata, fenómeno que se presenta por hipertensión arterial pulmonar aguda; estas condiciones conjuntamente alteran el llenado ventricular izquierdo y probablemente inician un síndrome de bajo gasto, lo cual es el signo pivote para el desarrollo de un síndrome de disfunción orgánica múltiple en caso de no corregirse.

ANORMALIDADES DEL INTERCAMBIO DE GASES PULMONARES

La anatomía fisiológica pulmonar determina que la relación entre los alveolos y los capilares optimice el intercambio de gases, la oxigenación de la sangre y la eliminación de CO^2; es decir, que la sangre que perfunde mediante los capilares pulmonares pase a través de unos alveolos bien ventilados. La relación de estos componentes determina cuatro condiciones:

1. Unidad alveolocapilar normal: presenta buena ventilación y perfusión, por lo que el intercambio de gases es normal.
2. Unidad espacio muerto: se caracteriza por una buena ventilación y una mala perfusión, de tal forma que la mezcla de gases inhalada se pierde.
3. Unidad cortocircuito: mala ventilación y perfusión normal. Esta condición origina que la sangre

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pase por la unidad alveolocapilar sin intercambiar gases, específicamente O_2.

4. Unidad silente: condición teórica que presenta mala ventilación y perfusión. El SDRA se caracteriza por graves alteraciones en la relación V_A/Q y, por tanto, alteración en el intercambio de gases con hipoxemia (en fases tempranas y tardías) y elevación de la presión parcial de CO_2 en fases avanzadas.

CAMBIOS PATOLÓGICOS

Durante las fases subaguda o crónica del SDRA se observa proliferación fibrocelular de la íntima que implica predominantemente a las arterias musculares pequeñas, aunque también suele apreciarse en venas y linfáticos. La luz vascular se ve comprometida por agregados de fibrina y la presencia de células endoteliales hiperplásicas.

El lecho vascular pulmonar se remodela extensivamente en la etapa proliferativa y fibrótica del SDRA, pudiendo observarse arterias serpenteantes y musculares, que durante el examen microscópico presentan un marcado engrosamiento fibroso mural. El proceso de engrosamiento de las paredes vasculares y obliteración de las luces vasculares es proporcional a la duración de la insuficiencia respiratoria, explicando el incremento de la resistencia y la presión en las arterias pulmonares.

Muchos mecanismos contribuyen al incremento de la hipertrofia de la musculatura lisa en las arterias pulmonares. La hipoxia es causa importante de hipertrofia del músculo liso vascular, al igual que la hipertensión pulmonar por sí misma. Otra causa potencial invocada es la toxicidad por oxígeno.

Una importante lesión vascular observada es la proliferación fibrocelular de la íntima, que implica predominantemente a las arterias musculares, aunque también suele observarse en las venas y los linfáticos. La luz vascular se ve comprometida por agregados de fibrina y la presencia de células endoteliales hiperplásicas. El proceso de engrosamiento de las paredes y obliteración de las luces vasculares es proporcional a la duración de la insuficiencia respiratoria, explicando el incremento de la resistencia y la presión de las arterias pulmonares observadas en la práctica clínica.

El curso del SDRA presenta una secuencia patológica actualmente mejor estudiada. Los primeros cuatro días se caracterizan por pérdida de la integridad endotelial y de los neumocitos tipo I con formación de edema

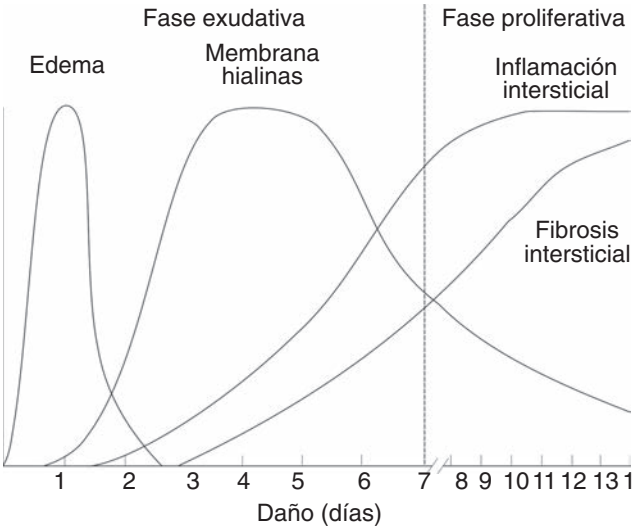


Figura 31–2. Evolución sistemática y cronológica del síndrome de distrés respiratorio agudo. Modificada de Peñuelas O, Aramburu J, Frutos VF: Pathology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a clinical–pathological correlation. *Clin Chest Med* 2006;27:571–578.

pulmonar e invasión intersticial por parte de leucocitos polimorfonucleares. Los capilares se obstruyen por agregados celulares y de fibrina contribuyendo al desarrollo de cortocircuitos y mala relación V_A/Q. Si progresa, el paciente que fallece en este estadio presenta un grave edema pulmonar secundario a síndrome de fuga capilar. La segunda fase, o fase de alveolitis fibrosante, que va de 5 a 10 días, presenta un infiltrado de células inflamatorias, como linfocitos, macrófagos y células plasmáticas y de proliferación de fibroblastos con depósito de colágena alrededor de los espacios alveolares. En esta fase también proliferan los neumocitos tipo II. La fase final o crónica después de los 10 o 15 días presenta un pulmón con importante fibrosis (figura 31–2).

EVOLUCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

El estado patológico del daño alveolar difuso fue descrito por primera vez por Katzenstein en 1976. La morfología pulmonar en el SDRA refleja la rápida evolución del edema intersticial al alveolar y la fase fibrótica secundaria al daño de la unidad alveolocapilar. Las lesiones patológicas en el SDRA varían considerablemente con el tiempo de evolución; sin embargo, los fenómenos de destrucción y reparación se pueden solapar en el tiempo; de hecho, es habitual que puedan verse al mismo tiempo en el pulmón de un paciente con SDRA.

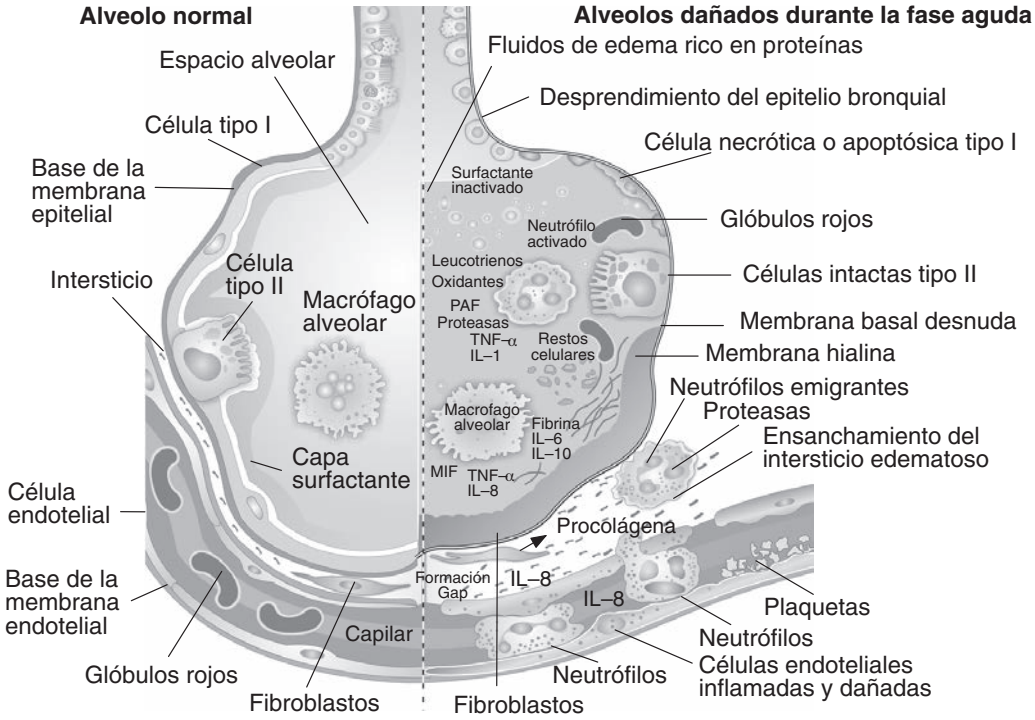


Figura 31–3. Evolución del síndrome de distrés respiratorio agudo durante la fase aguda. Los mecanismos generados durante el SDRA modifican la relación ventilación–perfusión fisiológica, por lo que la función a nivel alveolar, intersticial y endotelial se ve alterada. Los mediadores y las células involucradas perpetúan las reacciones generadas por la lesión inicial y remodelan la arquitectura alveolar. Modificada de Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1339.

El hallazgo más importante durante los estadios iniciales del SDRA es la presencia de edema pulmonar severo secundario al aumento de la permeabilidad del endotelio capilar y de la barrera epitelial alveolar; simultáneamente se incrementa la resistencia vascular pulmonar como consecuencia de fenómenos tromboembólicos y vasoconstricción refleja.

Considerando lo anterior, las características morfológicas de la respuesta pulmonar a la ALI han sido englobadas en el término de daño alveolar difuso, incluyendo necrosis celular, inflamación y fibrosis, las cuales se subdividen en tres fases evolutivas: exudativa, proliferativa y fibrótica (figura 31–3), para su mejor comprensión.

Fase exudativa

La fase exudativa ocupa aproximadamente la primera semana después de iniciada la insuficiencia respiratoria. La mortalidad en esta fase alcanza 50% de todos los casos; los pulmones de los pacientes que fallecen en este periodo son rígidos, de aspecto hemorrágico y con un peso combinado que usualmente excede los 2 000 g. La superficie del parénquima pulmonar es hemorrágica y de consistencia firme y no aireada; a diferencia del edema pulmonar cardiogénico, durante el examen macroscópico no exuda líquido espumoso.

Los tres primeros días se observan evidencias de congestión capilar, edema intersticial y alveolar rico en proteínas, y hemorragias intraalveolares. El líquido del edema contiene cantidades variables de eritrocitos, neutrófilos, monocitos, linfocitos y membranas hialinas. La primera barrera que previene la extravasación de líquido del espacio vascular consiste en las células endoteliales, que se encuentran contiguas y unidas firmemente. Existen pruebas de daño endotelial generadas por tumefacción de las células endoteliales, dilatación de las uniones interendoteliales e incremento del número de vesículas pinocitósicas. Los septos alveolares se encuentran marcadamente dilatados por la presencia de edema intersticial, fibrina y eritrocitos extravasados.

La segunda barrera que previene la infiltración del espacio intraalveolar está constituida por las células del epitelio alveolar, que se encuentran unidas de forma más intrincada y firme que las células endoteliales. El epitelio alveolar está compuesto por neumocitos tipos I y II. Los neumocitos tipo I son células muy delgadas y finas que cubren la mayor parte de la superficie interna de los alveolos y resultan muy susceptibles a los proce-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sos patológicos que producen daño alveolar. Por el contrario, los neumocitos tipo II son más resistentes a la necrosis y poseen la potencialidad de autorregenerarse y diferenciarse en neumocitos tipo I, además de producir y secretar el surfactante alveolar.

En contraste con los cambios discretos e irregulares del endotelio vascular, el epitelio alveolar presenta necrosis extensa, mediada por la acción de los mediadores implicados en la respuesta inflamatoria sistémica, principalmente proteasas y oxidantes. Los neumocitos tipo I se esfacelan de la superficie alveolar dejando la membrana basal expuesta, sobre la cual se adhiere una gruesa membrana hialina, fibrina y detritos celulares. Con la pérdida de la integridad de la barrera epitelial se produce extravasación de plasma de los capilares pulmonares hacia el intersticio alveolar y los espacios alveolares. La característica histológica distintiva de la fase exudativa es la membrana hialina eosinofílica densa, que usualmente es más prominente a lo largo de los conductos alveolares. La membrana hialina está compuesta de fibrina, fibronectina, detritos celulares y proteínas plasmáticas condensadas, que después del daño del epitelio endotelial escapan hacia los espacios alveolares. Los estudios inmunohistoquímicos y las tinciones inmunofluorescentes demuestran la presencia de inmunoglobulinas, fibrinógeno, surfactante y, en menor cuantía, de complemento, impregnando la membrana. Es evidente la producción anormal e inactivación del surfactante debido, al menos en parte, a la acumulación de edema rico en proteínas dentro de los espacios aéreos alveolares.

Como resultado final del proceso exudativo, los alveolos se congestionan por la presencia de la membrana hialina, células inflamatorias, edema y en algunos casos colapso secundario a la pérdida de surfactante alveolar.

Fase proliferativa

Se desarrolla entre el tercero y el séptimo día de evolución de la enfermedad y se caracteriza por la organización de los exudados intersticiales e intraalveolares adquiridos durante la fase aguda. Comienza con la proliferación de neumocitos tipo II a lo largo de los septos alveolares hasta cubrir las membranas basales de los epitelios alveolares previamente denudadas; este proceso ocurre debido a que los neumocitos tipo II son mitóticamente activos y poseen la capacidad de autorregeneración.

Dentro de la pared alveolar los fibroblastos proliferan y subsecuentemente migran hacia las membranas basales alveolares, como parte de los exudados intraalveolares. Los fibroblastos transforman los exudados en tejido de granulación y finalmente, mediante el depósito de colágena, en un tejido fibroso denso. La migración de las células epiteliales sobre la superficie del tejido de granulación organizado trasforma los exudados intraalveolares en tejido intersticial. El pulmón se transforma con rapidez en un órgano sólido y poco distensible, lo cual limita en gran medida la supervivencia en el SDRA.

Fase resolutiva o fibrótica

Esta etapa se caracteriza por presencia de fibrosis pulmonar excesiva, con obliteración de la arquitectura alveolar y el desarrollo progresivo de regiones pulmonares enfisematosas que contribuyen a la formación de bulas detectables con el empleo de tomografía computarizada.

En pacientes ventilados que sobreviven más allá de la tercera semana del comienzo de los síntomas el pulmón se encuentra completamente remodelado por la presencia de tejido colágeno difuso. Durante el examen macroscópico los pulmones aparecen pálidos, esponjosos y reemplazados por áreas alternantes de espacios aéreos microquísticos de 1 a 2 mm de diámetro y zonas difusas de cicatrización. Los espacios aéreos se presentan de forma irregularmente ensanchada. Los abscesos cicatrizados y el enfisema intersticial crónico son causas adicionales de formación de macroquistes y bulas. Los bronquios periféricos aparecen dilatados y anormalmente adheridos a la superficie pleural (bronquiectasia por tracción).

Los cambios asociados con esta fase, incluyendo la reparación epitelial, son la reabsorción del fluido alveolar secundario al edema generado en la fase exudativa y la resolución representada por fibrosis. Una parte importante en la comprensión de esta fase deriva en los esfuerzos realizados por comprender los cambios fisiológicos que ocurren en los pacientes que sobreviven al SDRA.

McHugh[8] ha mostrado que las pruebas de función pulmonar en sobrevivientes presentan un decremento considerable en las primeras dos semanas posteriores a la extubación; sin embargo, existe una ligera mejoría a los seis meses posteriores, pero después del primer año no existe mejoría significativa en los sobrevivientes. Además, se ha observado un proceso pulmonar restrictivo que se puede presentar en grado leve a moderado.

El descubrimiento de los efectos a largo plazo sobre la función pulmonar en los sobrevivientes ha permitido

la creación de evaluaciones sistemáticas sobre la calidad de vida. Las primeras investigaciones que reportaron la relación entre la calidad de vida y las secuelas del SDRA fueron las realizadas por Hopkins,[23] quien identificó déficit neuropsicológicos en los pacientes que superaban la etapa resolutiva. A pesar de la importancia de las evaluaciones de la calidad de vida no existe una estadística anual de la misma, por lo que las investigaciones futuras en torno al SDRA deben considerar la integración de la clínica con los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

A pesar de que la permeabilidad del edema es el evento fisiológico central en el desarrollo de ALI y de SDRA, los mecanismos involucrados en el fallo de la membrana capilar alveolar son numerosos y complejos (figura 31–4). Dicha diversidad de vías involucradas por las lesiones que formarán el SDRA y son influidas por múltiples factores del paciente son la base de gran parte de la heterogeneidad de las manifestaciones de la enfermedad. Uno de los más importantes ejemplos de la importancia en las vías desencadenantes de ALI y SDRA se ve reflejado en la categorización —en directos e indirectos— de los factores de riesgo acordados por el EACC–ARDS.

Considerando lo anterior, resulta de gran importancia tomar en cuenta las numerosas vías implicadas en el SDRA y su influencia en su expresión.

Leucocitos y mediadores

La mayor parte del entendimiento de la patología del SDRA se ha centrado en el papel de los leucocitos y los numerosos mediadores solubles que conducen e influyen el reclutamiento. Los estudios realizados han demostrado que los neutrófilos son las células predominantes en el lavado broncoalveolar en pacientes con SDRA —la persistencia de este hallazgo parece relacionarse con una mortalidad incrementada—; también han demostrado la presencia de factores liberados por neutrófilos en la lesión, como proteasas, y oxidasas. Los modelos animales han confirmado la importancia del reclutamiento neutrofílico en la lesión de la membrana alveolar, mientras que los estudios en pacientes neutropénicos han demostrado la aparición de SDRA en ausencia de neutrófilos y se ha reconocido que al resolverse la neutropenia (mientras permanece el SDRA) empeora el pronóstico de los pacientes. Los mecanismos que modulan la migración de neutrófilos al pulmón en la ALI han sido investigados ampliamente; los neutrófilos son reclutados al pulmón a través de la liberación de mediadores solubles, los cuales se activan a través de receptores de membrana.

Los roles de la señalización por citocinas en el SDRA y la ALI pueden ser esquematizados a través de la liberación de la cascada de citocinas, que comienza con la activación de monocitos y macrófagos en el pulmón (daño directo) o en la sangre y otros tejidos (daño indirecto). Esta activación estimula la liberación del primer pulso de citocinas: TNF e IL–1β, las cuales son conocidas como citocinas de respuesta temprana.

Estas citocinas pleiotrópicas actúan sobre leucocitos y otras células (como las del epitelio alveolar, el endotelio y los fibroblastos) para iniciar una cascada de citocinas secundarias y la liberación de más mediadores solubles, amplificando y diversificando la respuesta inflamatoria.

Es importante distinguir estas citocinas secundarias, ya que se encuentran las que actúan en los neutrófilos (siendo la más abundante IL–8) y en los monocitos (como la proteína inflamatoria de macrófagos 1), los cuales cumplen la función de reclutamiento de sus respectivas células.

Dada la importancia del sistema inmunitario innato en el desarrollo del SDRA, es importante apreciar cómo las variaciones genéticas relacionadas con las citocinas y sus receptores de membrana generan una variabilidad significativa, no sólo en la expresión de la ALI o del SDRA, sino también en las fases posteriores a la lesión; un ejemplo claro se encuentra en los polimorfismos del TNF–α, los cuales se han asociado a una mayor susceptibilidad y mortalidad para SDRA y otros múltiples polimorfismos relacionados con las vías proinflamatorias y antiinflamatorias, tales como los receptores antagonistas para la IL–1 y el receptor *toll–like* 4 para lipopolisacáridos, los cuales han mostrado su influencia en las manifestaciones de la sepsis y posiblemente en algunas fases no comprendidas del SDRA.

Coagulación y plaquetas

La apariencia de las membranas hialinas intraalveolares y los trombos microvasculares ha sido reconocida como un signo histológico en el ALI y el SDRA durante décadas; sin embargo, las implicaciones de estos hallazgos en la fisiopatología del SDRA fueron apreciadas hace poco.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

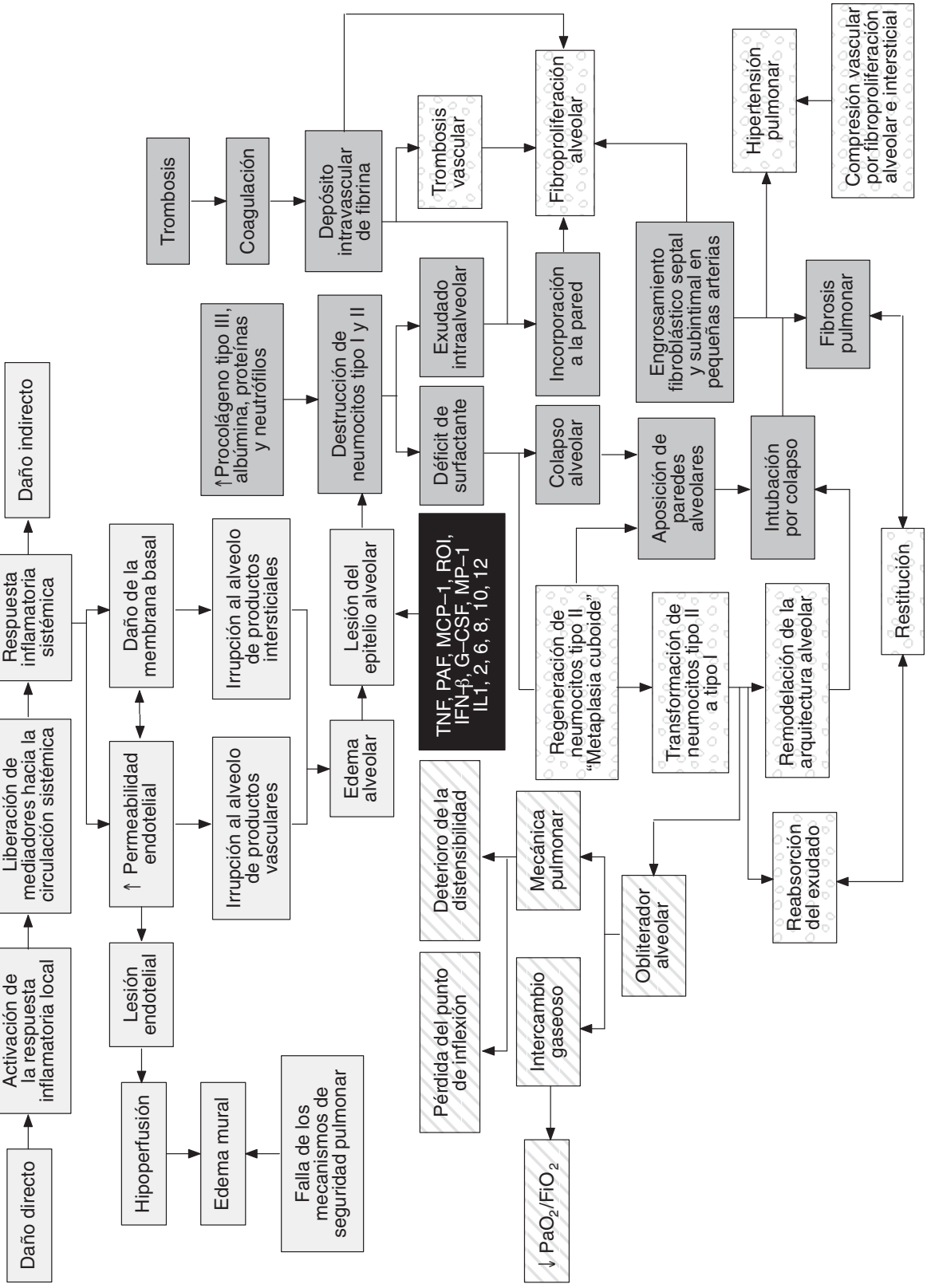


Figura 31–4. Mecanismos fisiopatológicos de la lesión pulmonar aguda y del síndrome de distrés respiratorio agudo. Se muestran las vías fisiopatológicas de ambas afecciones. Las causas y tipos de daño pulmonar se concretan en la etapa exudativa (gris claro). En la etapa proliferativa (gris oscuro) se desencadenan una serie de acontecimientos relacionados con la transformación del epitelio alveolar y del endotelio. En la fisiopatología existe un factor clave en el que convergen las tres etapas (rayas grises) dado por la liberación de mediadores proinflamatorios causantes directos del daño pulmonar. La etapa de resolución (círculos) representa el final de los mecanismos activados y severos de la evolución de dichas enfermedades, la cual depende íntimamente de un adecuado manejo integral tanto médico como ventilatorio (negro).

Ambos hallazgos han documentado la exuberante deposición de fibrina en el pulmón, que representa un profundo desequilibrio en la producción y degradación de esta molécula. En un pulmón en estado fibroproliferativo la fibrinogénesis es perpetuada por el factor de plasminógeno de urocinasa, el cual convierte el plasminógeno en plasmina de factor fibrinolítico. La plasmina enlaza los pequeños fragmentos de fibrina formada por los procesos de la cascada de la coagulación, la cual es altamente quiescente en el pulmón.

En la zona de la lesión el equilibrio entre los mediadores es rebasado por la fuga y el desequilibrio de los factores de coagulación al penetrar hacia el espacio intraalveolar y la zona de intercambio gaseoso. Este desequilibrio, aunado a la expresión de moléculas procoagulantes (como el factor tisular) por los componentes endotelial y epitelial de la membrana alveolocapilar, y el aumento de los inhibidores de la fibrinólisis —como el activador 1 de plasminógeno (PA–1) y el inhibidor del activador 1 de plasminógeno (PAI–1)—, generan una actividad procoagulante. La formación resultante de microtrombos en los capilares y los cilindros de edema proteínico en las zonas de intercambio gaseoso contribuyen significativamente con la desproporción entre la ventilación/perfusión.

Los estudios recientes han enfatizado los múltiples efectos de la deposición de fibrina y trombina en la activación celular local y sistémica, así como en la producción de citocinas. La fibrina y la trombina parecen activar los neutrófilos y el endotelio vascular de manera directa, lo cual aumenta las moléculas de adhesión e incrementa la permeabilidad capilar. Esta activación también dirige la posterior liberación de TNF e IL–1β y otras citocinas, como la IL–8, la cual posee un papel propagante de la respuesta inflamatoria.

Las plaquetas parecen tener una acción proinflamatoria en la ALI y el SDRA, pero también poseen un relativo efecto aminorativo en la fuga capilar, aunque su función es incierta y permanece en estudio. Por otra parte, los estudios realizados en diversas terapias anticoagulantes para ALI y SDRA han arrojado diversos resultados. Recientemente el uso de proteína C en el tratamiento de la sepsis ha sugerido que este tipo de terapia puede tener un efecto relativo sobre el SDRA y ha confirmado tener cierto efecto atenuante de los eventos trombóticos e inflamatorios del SDRA. Además, los estudios genéticos enfocados en el polimorfismo de las proteínas involucradas en la coagulación, tales como el PAI–1 y la trombosporina, han demostrado una relación entre el polimorfismo y los niveles de citocinas involucradas en los procesos inflamatorios. Dichos hallazgos han sugerido que las variaciones genéticas tienen una gran importancia en la expresión clínica del SDRA, aunadas a los niveles de citocinas y las vías de la cascada de la coagulación activadas en el proceso patológico.

Surfactante

Una de las primeras teorías sobre la fisiopatología del SDRA se refiere a la disfunción del surfactante. El surfactante es un complejo proteico, compuesto por fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas surfactantes (SP–A, B, C, D), que es secretado por los neumocitos tipo II y recubre el epitelio alveolar. Su función es doble, biológica e inmunitaria; ya que disminuye la tensión superficial en la zona de intercambio gaseoso (manteniendo la integridad alveolar) y tiene participación en los mecanismos del sistema inmunitario innato.

Dada la importancia del surfactante en la fisiopatología del SDRA, el uso de surfactante exógeno de recombinación ha sido estudiado con especial interés. A pesar de los excelentes resultados en el síndrome de distrés respiratorio neonatal, su uso en otros grupos etarios —tanto en ALI como en SDRA— ha sido infructuoso; sin embargo, los estudios recientes han demostrado su utilidad en el tratamiento de pacientes con SDRA secundario a daño directo, reduciendo la mortalidad, pero teniendo un aumento de la misma en pacientes con SDRA secundario a daño indirecto.

Por otra parte, los estudios genéticos han sugerido que ciertos polimorfismos en la proteína SP–B confieren un mayor riesgo de desarrollar SDRA, particularmente después de una lesión directa. Por lo tanto, la disfunción del surfactante se encuentra mediada e influida por los mecanismos de daño pulmonar y por los factores de riesgo de cada paciente.

Fisiopatología de la fase tardía o fibrótica

Así como los procesos fisiopatológicos de la fase aguda del SDRA promueven la lesión alveolar y la generación de edema, los procesos de reparación se generan como parte de la fase resolutiva y son determinados por las respuestas correctivas de las iniciadas previamente. La resolución del SDR involucra la culminación de la respuesta inflamatoria, la eliminación de líquido y residuos intraalveolares, y la reparación de la membrana alveolocapilar. Los estudios en animales y en seres humanos han sugerido que un desequilibrio de las fuerzas correctivas y patológicas, y la resorción de fluido del espacio alveolar y el intersticio dependen del transporte activo de sodio por parte de los neumocitos tipo

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

II y la reconstitución de la membrana alveolocapilar. La falla en la resorción es un factor predictivo de peor pronóstico y mortalidad, mientras que la regeneración del epitelio alveolar en cuanto a estructura y función es un evento primordial para la resolución del SDRA. La eliminación de detritos celulares de la zona de intercambio también es fundamental, ya que permite la restauración del intercambio gaseoso y la resolución de la inflamación epitelial.

La apoptosis es el mecanismo central de la eliminación de células epiteliales e inflamatorias dañadas. Debido a lo anterior, la apoptosis desempeña una función dual en el SDRA, ya que puede inducir daño epitelial y cumple un papel fundamental en la eliminación de neutrófilos de la zona de intercambio a través de macrófagos pulmonares. Por otra parte, la eliminación de las células apoptósicas parece tener un efecto atenuante en la respuesta inflamatoria pulmonar. Adicional a la remoción de los detritos celulares, la eliminación del edema proteico insoluble, particularmente membranas hialinas, es esencial para el intercambio gaseoso y la restauración de la arquitectura normal del alveolo.

La reparación de la membrana alveolocapilar es un proceso complejo que involucra proliferación celular local y probablemente reclutamiento de células progenitoras circulantes. Conforme se eliminan el edema y los detritos de la zona de intercambio se inician los procesos de reparación de la estructura alveolar a través de reemplazo celular. El epitelio alveolar denudado es reemplazado a través de la proliferación de los neumocitos tipo II remanentes, los cuales cubren la membrana basal y se diferencian en neumocitos tipo I. Al mismo tiempo, el intersticio alveolar es restaurado por la expansión de fibroblastos, la deposición de proteínas de la matriz extracelular, la recanalización de la microvasculatura y la reposición del endotelio dañado. Además, es importante considerar que la reparación posterior a ALI y SDRA puede generar disminución de la capacidad respiratoria de los sobrevivientes y derivar en una secuencia de eventos que culminen en graves consecuencias. La mejor forma de comprender dichas consecuencias es observando la fase fibroproliferativa del SDRA, la cual se caracteriza por una exuberante respuesta fibrótica, generada para la reparación de la zona de intercambio alveolar. Esta respuesta maladaptativa parece responder a un daño severo de la membrana alveolocapilar y a la formación de membranas hialinas, lo cual permite la migración de miofibroblastos al alveolo, provocando granulación y compromiso fisiológico. Los estudios recientes indican que estas células migrantes son reclutadas desde la médula ósea, sugiriendo que una terapia bloqueadora de la respuesta citocinas–reclutamiento en la médula ósea representa una esperanza para disminuir esta devastadora complicación.

Las células precursoras circulantes también parecen cumplir un papel fundamental en la reparación de la membrana alveolocapilar. Los modelos animales han sugerido que la reparación del endotelio alveolar requiere células derivadas de la médula ósea y que la ausencia de las mismas promueve una remodelación anatómica anormal. La relevancia clínica de estos hallazgos se ve respaldada por una marcada elevación de los precursores endoteliales durante la presencia del SDRA, así como por la correlación entre bajos niveles de estas células y el aumento de la mortalidad por SDRA.

Los niveles altos de factor de crecimiento endotelial (VEGF), un quimioatrayente de precursores endoteliales, se asocian a una mejoría en la ALI y el SDRA, mientras que ciertos polimorfismos relacionados con una baja producción de VEGF parecen conferir un riesgo elevado de desarrollar SDRA; por lo tanto, la influencia de los factores que rodean a esta fase permite comprender la forma en que se genera la etapa resolutiva en la ALI y en el SDRA (figura 31–5).

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Como resultado del entendimiento cada vez más claro de la fisiopatología del SDRA han surgido nuevas medidas terapéuticas enfocadas en detener la exacerbada respuesta inflamatoria que ocurre en la fase exudativa y la elevada formación de fibrosis en la fase resolutiva. Además, la atención ha sido enfocada hacia los grupos de riesgo en un esfuerzo por prevenir el desarrollo del daño pulmonar progresivo, incluyendo estrategias alternativas de ventilación para reducir el daño iatrogénico, que contribuye de manera importante en el daño pulmonar progresivo.

Opciones de soporte ventilatorio

Cuando se discute el soporte ventilatorio en el paciente con SDRA es importante considerar el concepto de daño pulmonar inducido por ventilador, el cual se revisó con anterioridad.

Los estudios realizados han sugerido que la presión transalveolar debe ser conservada a menos de 30 mmHg, para minimizar el daño pulmonar generado por el ventilador.

Ventilación estándar en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo

Las recomendaciones actuales para el manejo de pacientes con SDRA en la ventilación inicial incluyen:

1. Tolerar altos niveles de $PaCO_2$: de hasta 60 a 70 mmHg siempre que el pH arterial no sea menor de 7.10. Esto es particularmente útil en pacientes con pulmones muy rígidos, en quienes el intento de disminuir la $PaCO_2$ provocaría exceso de volúmenes o presiones.
2. Mantener una $SaO_2 > 90\%$. Este concepto es similar al anterior. La SaO_2 debe ser la mejor posible, pero no se recomienda llegar a saturaciones altas, debido al riesgo de traumas por volumen o presión.
3. Administrar PEEP a todos los pacientes en un nivel de entre 10 y 20 cmH_2O. La PEEP óptima logra el mejor efecto de oxigenación sin deterioro hemodinámico.
4. Evitar los excesivos volúmenes corrientes [V_T]. El nivel de V_T debe hallarse entre 5 y 8 mL/kg.
5. Evitar una FiO_2 superior a 0.60.
6. Permitir el cambio de decúbito en forma frecuente, ya que favorece el trofismo de la piel y las partes blandas; asimismo, evitar el colapso de las zonas declives al alterar la distribución del agua pulmonar.

Hipercapnia permisiva

Considerando como base inicial el concepto de volutrauma, que afecta adversamente la función pulmonar, se han generado diversas estrategias para reducir el volumen implementado y, por ende, disminuir la presión estática de la vía aérea. La hipercapnia permisiva es una aproximación, ya que involucra una hipoventilación deliberada que se traduce en hipercapnia y acidosis respiratoria, en un esfuerzo por minimizar las presiones transalveolares. Las actuales recomendaciones para la implementación de la hipercapnia permisiva incluyen una PCO_2 de 10 mmHg/h hasta un nivel máximo de 80 a 100 mmHg, manteniendo una adecuada oxigenación ($SaO_2 > 90\%$) y un pH tolerado de 7.15 para asmáticos y de 7.28 para pacientes con riesgo de acidosis metabó-

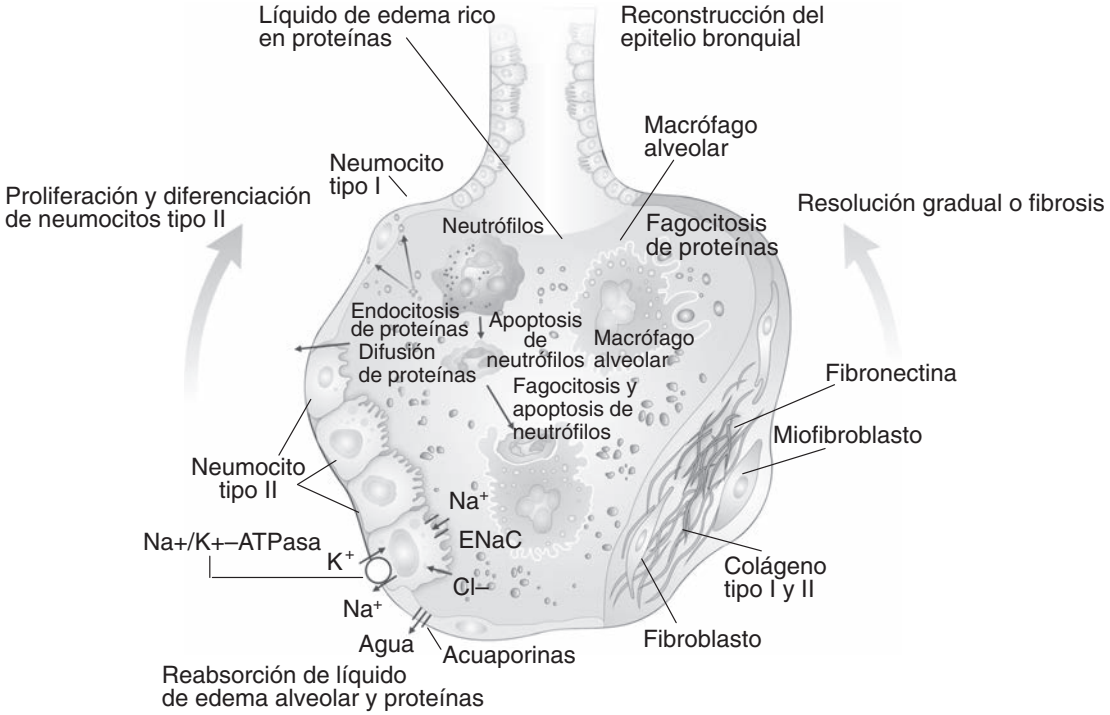


Figura 31–5. Fisiopatología de la fase fibrótica del síndrome de distrés respiratorio agudo. La última fase de la fisiopatología del SDRA culmina con la reabsorción del edema y la fagocitosis de detritos celulares. A partir de ese momento se pueden generar dos tipos de resolución —la proliferación y diferenciación de neumocitos tipo II— para reestructurar la unidad alveolocapilar o la acumulación de fibronectina, fibroblastos y colágeno en la membrana alveolar, que provoquen fibrosis, reparación defectuosa y deformación de la arquitectura alveolar fisiológica de manera permanente. Modificada de Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1339.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lica antes de la aplicación de agentes amortiguadores por vía intravenosa.

La sedación profunda es necesaria para provocar el estado de ventilación en hipercapnia y no generarle incomodidad al paciente. Los efectos deletéreos incluyen elevaciones agudas de la presión intracraneal en pacientes con daño cerebral, hipertensión leve, evento cerebrovascular, lesiones ocupantes del espacio intracraneal e insuficiencia cardiaca congestiva. La acidosis asociada a hipercapnia permisiva también posee un efecto inotrópico negativo; sin embargo, en la mayor parte de los casos puede ser revertida a través de una alcalosis metabólica compensatoria.

Por otra parte, el uso prolongado de relajantes musculares, en conjunto con una hipercapnia severa, puede provocar debilidad muscular prolongada y neuropatía.

Se han desarrollado tres estudios principales para valorar el impacto de la hipercapnia permisiva y la mortalidad en pacientes con SDRA. El primero, de Hickling y col., describió una muestra de 50 pacientes con SDRA tratados con hipercapnia permisiva, quienes presentaron 16% de mortalidad, en comparación con 39.6% de mortalidad predicha por el *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II System* (APACHE II). Este reporte fue precedido por un segundo estudio por el mismo grupo mediante una muestra de 60 pacientes con SDRA, quienes fueron valorados de forma prospectiva, en el que se encontró 26.4% de mortalidad *vs.* 53.3% de la predicha por APACHE II. El tercer estudio, de Gentinello y col., involucró una serie de casos prospectivos no aleatorizados con controles concurrentes en el uso de hipercapnia permisiva en pacientes con trauma y SDRA.

Los autores reportaron una mortalidad de 9% en el grupo de hipercapnia permisiva *vs.* 52% del grupo control. También se demostró que la elevación gradual de la PCO_2 es bien tolerada por pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Los tres estudios presentan problemas de sesgos de diseño; sin embargo, las estrategias de no aleatorización del tratamiento mostraron una marcada tendencia de selección.

Actualmente la hipercapnia permisiva y el volumen controlado de ventilación continúan siendo altamente viables, pero han sido reemplazados lentamente por ventilación con presión controlada.

Ventilación con presión controlada

En la búsqueda para reducir el daño pulmonar inducido por ventilador se han explorado diferentes formas de ventilación en pacientes con SDRA. La ventilación convencional posee un flujo controlado, ciclos de volumen con presiones entre los 10 y los 15 mL/kg, y la ventaja de normalizar la concentración de gases arteriales.

Tomando en cuenta lo anterior, una forma alternativa de manejo ventilatorio en los pacientes con SDRA incluye el uso de presión controlada, lo que estriba en mantener una presión aérea menor de 40 cmH_2O, con volúmenes menores (4 a 8 mL/kg) e hipercapnia potencial. La presión controlada es usada indirectamente para monitorear y controlar el potencial daño pulmonar inducido por volumen; esta medida se logra al usar una presión uniforme durante el ciclo inspiratorio.

Para controlar la presión en la ventilación el flujo aéreo debe cambiar de un flujo alto a un flujo cuadrangular característico.

Este método permite una regulación estricta de las presiones del flujo aéreo y mejora el reclutamiento de los alveolos colapsados. Dicho volumen favorecedor del reclutamiento promueve una máxima duración del intercambio gaseoso y, por lo tanto, una mejora significativa de la oxigenación. De cualquier modo, el volumen varía de acuerdo con la distensibilidad pulmonar, por lo que estos pacientes requieren monitoreo continuo para prevenir una inadecuada ventilación secundaria a un rápido descenso de la capacidad de distensibilidad pulmonar.

El uso del índice de ventilación inversa (IVR) involucra la alteración de la fase inspiratoria, de tal forma que sea mayor que la fase espiratoria, como un mecanismo para mejorar el intercambio gaseoso durante la inspiración.

La IVR permite un menor tiempo para el reclutamiento alveolar, el cual es inestable durante la inspiración y, por ende, posee un alto riesgo de colapso.

Lo más usual para generar el reclutamiento de los alveolos colapsados y aumentar la capacidad de la reserva funcional involucra el uso de PEEP. Por lo tanto, el nivel óptimo de PEEP que debe recibir un paciente con SDRA es un dato aún controversial. En el manejo ventilatorio encaminado a buscar protección pulmonar en pacientes con SDRA es importante buscar la manera de monitorear curvas y tendencias ventilatorias para demostrar específicamente los puntos de inflexión; el más bajo representa la presión crítica de apertura de la mayoría de los alveolos reclutables y el más alto refleja la pérdida de las propiedades elásticas pulmonares debida a sobredistensión. El principal problema del manejo ventilatorio radica en la falta de una adecuada y objetiva medición matemática para determinar el P_{flex}, así como su variabilidad significativa como herramienta diagnóstica.

Insuflación traqueal

Otro tipo de manejo de los pacientes con SDRA ventilados con hipercapnia permisiva es la insuflación traqueal. El oxígeno es introducido a través de una cánula hasta la carina, con el objetivo de reducir el espacio muerto proximal y mejorar la eliminación de CO_2. Es considerada una medida conjunta de la hipercapnia permisiva, ya que permite controlar de manera parcial la hipercapnia. Barnett y col. publicaron un reciente estudio retrospectivo sobre la insuflación traqueal en pacientes con trauma y SDRA. Los autores demostraron la mejora del pH y la PCO_2 en dichos pacientes; sin embargo, su muestra fue demasiado pequeña para ser significativa y dilucidar conclusiones acertadas sobre su uso de manera rutinaria. Por otra parte, es importante mencionar la necesidad de una adecuada humidificación del oxígeno para evitar mayores complicaciones, tales como la erosión de la mucosa bronquial. En conclusión, se requieren más datos para considerar el uso y la utilidad de esta herramienta terapéutica.

Pronación

El efecto de la posición del cuerpo en el volumen pulmonar fue evidenciado en 1922 por Christie y Beams;[26] más tarde, en 1974, estas observaciones fueron utilizadas en el manejo de pacientes neumópatas. Mellins[25] observó que los pacientes pediátricos con fibrosis avanzada mejoraban espontáneamente al ser colocados en pronación, como parte de una estrategia para aumentar su ventilación. La pronación demostró un aumento significativo en la capacidad funcional residual (FRC, por sus siglas en inglés), mientras que la FRC disminuye en posición supina.

Reconociendo que la FRC se encuentra reducida en el SDRA y que la posición supina favorece el cierre aéreo en zonas dependientes, Bryan[27] sugirió el uso de pronación como una técnica para reexpandir los segmentos pulmonares dependientes.

En 1976 Piehl y col.[28] reportaron un aumento en la PaO_2 de 47 mmHg en animales con ALI, demostrando que la pronación convierte áreas de cortocircuitos en regiones dorsales y en áreas con bajo o normal V/Q, sin producir cortocircuitos en las zonas ventrales, incluso conservando la mejoría en la oxigenación después de ser colocados en posición supina.

Los efectos de pronación en sistemas respiratorios mecánicos son aún inciertos, pero se sabe que la distensibilidad en sistemas ventilatorios estáticos no se modifica al colocar al paciente en pronación. Pelosi[26] y Guerrin[25] encontraron evidencia de reclutamiento en al menos la mitad de sus pacientes, correlacionado con un aumento en la oxigenación.

La pronación parece no tener un efecto significativo en la hemodinamia, ya que la presión media arterial, la presión media de la arteria pulmonar, la presión capilar pulmonar, el gasto cardiaco y las resistencias pulmonares sistémica y capilar permanecen estables.

Mecanismos mediante los cuales la pronación mejora la oxigenación

Algunos factores han tratado de explicar la mejora en la oxigenación con pronación. Estos factores incluyen un incremento en la FRC, cambios en la disposición del diafragma y su movimiento, drenaje postural de secreciones, flujo sanguíneo dirigido por gravedad hacia zonas con menor daño, reducción de los efectos compresivos del corazón y mediastino hacia el pulmón, y cambios de la distensibilidad de la pared pulmonar. Aunque estos efectos no son exclusivos, es probable que todos contribuyan a mejorar la oxigenación.

En las personas sanas anestesiadas la pronación mejora la FRC, la oxigenación y la dinámica pulmonar. Esta mejoría ocurre, en parte, cuando los movimientos abdominales se encuentran sin restricción por sus zonas de inserción y permiten que el abdomen cuelgue libremente.

El desplazamiento libre abdominal en posición prona disminuye la presión intraabdominal contenida por el diafragma. Esta reducción permite y facilita la expansión de las regiones dependientes y atelectásicas.

Los estudios[30,31] han reportado el drenaje de secreciones inmediatamente después de colocar al paciente en pronación. A pesar de que se ha demostrado que el retiro de secreciones mejora la oxigenación, tanto seres humanos como animales con ALI han respondido al colocarlos en pronación, sin retiro de secreciones.

Los cambios en el índice V/Q durante el periodo de pronación parecen explicar el mejoramiento en la oxigenación. La gravedad es considerada la principal determinante en la redistribución del flujo pulmonar regional y la ventilación. Algunos estudios[29,33] han sugerido, sin embargo, que la gravedad posee un papel con menor importancia en la distribución de perfusión pulmonar. Estos estudios encontraron que los factores anatómicos generan un flujo distributivo preferencial a las regiones dorsales, sin importar la posición corporal. Weiner[32] y posteriormente Glenny[31] reportaron una mejor perfusión pulmonar dorsal al colocar a los pacientes

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en pronación. En el SDRA el flujo sanguíneo pulmonar se ve escasamente afectado por la posición corporal y la posición prona aumenta significativamente el número de unidades ventiladas con V/Q normal, en comparación con la posición supina; por lo tanto, la redistribución hacia las zonas menos dañadas parece no afectar la ventilación ni la oxigenación.

La presión transpulmonar (Ptp) también es influida por la pronación, la cual es conformada por la diferencia entre las presiones alveolar y pleural. En cambio, la Ptp determina el grado de distensión pulmonar regional y de distribución ventilatoria. En posición prona las fuerzas gravitacionales actúan en el pulmón generando deformaciones del tejido y produciendo un gradiente de presión pleural de las zonas ventrales (no dependientes) a las dorsales (dependientes). Las regiones ventrales están relativamente expuestas a una mayor presión pleural negativa, causando un aumento regional de la Ptp. En contraste, las zonas pulmonares dorsales están expuestas a una menor presión pleural, por lo que el valor de la Ptp es menor. Por lo tanto, los alveolos de las zonas ventrales son mayores con respecto a los alveolos de las zonas pulmonares dependientes; en posición prona la presión positiva pleural regional en las zonas dorsales es determinada, en parte, por la transmisión de la presión intraabdominal y el peso superpuesto por el corazón y las estructuras del mediastino.

La colocación del paciente en posición prona altera el gradiente de la presión dorsoventral y la Ptp regional. Estos cambios ocurren por la alteración de la fuerzas gravitacionales y por la reducción de los efectos compresivos de la pared abdominal y las estructuras mediastínicas. En estudios con animales colocados en pronación el gradiente de presión pleural disminuye significativamente, de tal forma que las zonas dependientes y no dependientes se distribuyen de manera más uniforme.

Pronación como estrategia de protección pulmonar

Las estrategias actuales de manejo ventilatorio se enfocan en evitar el daño pulmonar inducido por ventilación (VILI, por sus siglas en inglés), al limitar el volumen espiratorio pulmonar, mientras se mantiene una óptima presión en el volumen al final de la inspiración. La posición prona promueve la protección pulmonar en el SDRA al restaurar la capacidad residual funcional y disminuir el gradiente vertical de la Ptp, de tal forma que el alveolo se mantiene uniforme en cuanto a tamaño.

A cualquier nivel de V_T o PEEP la pronación disminuye la apertura y el cierre cíclico de las unidades alveolares inestables en las regiones dependientes y puede generar un descenso de la sobredistensión al final de la inspiración en las zonas no dependientes. Lim y col.[33] hallaron que los pacientes sometidos a pronación requirieron FiO_2 y PEEP menores, así como mejoría en la oxigenación. La reducción en los niveles de PEEP disminuye el VILI al reducir el volumen al final de la inspiración y la sobredistensión pulmonar.

Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia recibió gran atención durante la década de 1980 como una alternativa para minimizar el daño potencial producido por ventilador. Los volúmenes pequeños entre 1 y 3 mL/kg repartidos en > 100 rpm en adultos y > 300 rpm en niños han demostrado un adecuado intercambio gaseoso sin atrapamiento significativo de aire. Se desarrollaron tres estudios que compararon la ventilación de alta frecuencia y la ventilación convencional en el SDRA, pero ninguno demostró ventajas significativas para su uso. Las revisiones posteriores han evidenciado importantes sesgos en dichos estudios, incluyendo un inadecuado control de variables y puntos de corte. Arnold y col.[34] mostraron beneficios en la población pediátrica al aplicar una oscilación de alta frecuencia en el SDRA. Este estudio multicéntrico aleatorizado demostró 30 días de sobrevivencia, reducción del barotrauma y disminución de los requerimientos de O_2 en el grupo de pacientes con ventilación de alta frecuencia.

Los estudios previos en adultos involucraron el uso de ventiladores de oscilación de alta frecuencia y permitieron ponerlos al alcance de cada vez más instituciones, por lo que se ha propuesto la necesidad a corto plazo de un estudio multicéntrico que evalúe su uso en grupos pediátricos.

Ventilación líquida

Otra técnica ventilatoria que ha recibido especial atención es la ventilación líquida. Esta técnica involucra el uso de fluorocarbono líquido, el cual no es miscible en agua, pero es capaz de permitir el intercambio de O_2 y CO_2 de manera significativa. La molécula más utilizada es el perflubron, o Liquivent®. Hay dos formas en que se puede usar: ventilación líquida total y ventilación líquida parcial.

La ventilación total implica llenar por completo los pulmones con fluorocarbono y dar soporte a través de un ventilador especializado. En cambio, la ventilación

parcial implica llenar la capacidad funcional residual y dar soporte mediante un ventilador convencional; esta modalidad es la más utilizada. El mecanismo preciso mediante el cual mejora la dinámica pulmonar aún es incierto; se piensa que compensa la deficiencia de surfactante al reducir la tensión intrafascial y la distensión fisiológica por un líquido no comprimible, preferentemente reexpande los alveolos dorsales dependientes de gravedad y redirige de manera simultánea el flujo sanguíneo a la zona pulmonar no dependiente, mejorando la ventilación y la perfusión, y disminuyendo los cortocircuitos. Además, los mediadores y las células intraalveolares flotan en la superficie del fluorocarbono, permitiendo su rápida remoción.

Los estudios fase I realizados por la Universidad de Michigan en pacientes con soporte vital extracorpóreo (ECLS, por sus siglas en inglés)[35] demostraron un adecuado intercambio gaseoso sin efectos secundarios severos. La fase II consistió en un estudio multicéntrico que comparó a pacientes con SDRA severo y sin ECLS. Los resultados arrojaron un adecuado intercambio gaseoso y una disminución con el uso de ECLS. Finalmente, la fase III fue manejada a través de un estudio prospectivo, multicéntrico y aleatorizado que involucró a 90 pacientes con SDRA; a pesar de que el estudio ha corroborado una mejoría en la dinámica pulmonar al usar ventilación líquida parcial no hay diferencia alguna en cuanto a supervivencia y días libres de ventilador. De hecho, se presentó una mayor morbilidad cardiaca en el grupo de tratamiento, debido quizá a un riesgo hipóxico inicial al inicio del tratamiento. La selección de pacientes también parece haber contribuido a los efectos negativos, ya que al aplicarse en grupos menores de 55 años de edad hubo un aumento significativo de la supervivencia y los días libres de ventilador; sin embargo, aún se requieren mayores estudios para determinar la efectividad completa del recurso.

Efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica

Tanto la respiración espontánea como la mecánica influyen en la función cardiovascular. Los efectos hemodinámicos generados por los cambios de presión pleural se ven acentuados en los pacientes críticos que requieren soporte ventilatorio. La tensión arterial sistémica depende del tono vascular sistémico y del gasto cardiaco, que a su vez son influidos por la precarga ventricular, la contractilidad, la poscarga y la frecuencia cardiaca.

Precarga ventricular derecha

La precarga ventricular es mejor definida como la contracción presistólica de las fibras miocárdicas. Debido a que la medición de la precarga es complicada en la clínica, la presión intracardiaca al final de la diástole ha sido utilizada como un aproximado para valorar el llenado y la contracción de las cámaras cardiacas. Por desgracia, la presión intracardiaca al final de la diástole no refleja volúmenes diastólicos reales. La medición de las presiones cardiacas relacionadas con la presión atmosférica relativa es errónea, ya que no considera la presión intratorácica sobre la presión intraluminar. La presión intracavitaria transmural no relativa es la presión de distensión del corazón. Además, aunque la presión de llenado transmural se puede medir fácilmente, las continuas variaciones en la distensibilidad diastólica cardiaca hacen que los resultados sean difíciles de interpretar, por lo que su empleo en la clínica cotidiana no resulta aplicable.

El retorno venoso a las cavidades derechas es determinado primariamente por el gradiente entre la presión arterial media y la presión de la aurícula derecha. Durante una inspiración espontánea la presión pleural se vuelve más negativa y reduce la presión absoluta de la aurícula derecha, incrementando el llenado de las cavidades derechas.

La ventilación con presión positiva en un paciente que no presenta esfuerzo respiratorio tiene el efecto contrario sobre el retorno venoso, ya que incrementa las presiones intratorácicas y de la aurícula derecha. Mediante marcadores radioopacos, Santamore y col.[36] demostraron una reducción inspiratoria en el volumen ventricular derecho al final de la diástole en pacientes bajo ventilación con presión positiva intermitente. La evidencia confirmatoria adicional fue demostrada por Morgan y col.,[37] quienes usaron transductores ultrasonográficos de flujo y observaron un incremento simultáneo de la presión intratorácica y una reducción del retorno venoso a través de la vena cava inferior durante cada ventilación con presión positiva. La reducción del retorno venoso a las cavidades derechas fue seguida de una disminución en el flujo aórtico.

La reducción de la presión de llenado transmural también ha sido observada en pacientes bajo PEEP. Mediante resonancia magnética se encontró en las cuatro cámaras cardiacas una disminución progresiva de los volúmenes al final de la diástole, con PEEP elevada. La administración de líquidos corrige estas anormalidades, apoyando la hipótesis de que la insuficiencia en el retorno venoso es la causa de la reducción en el gasto cardiaco al usar PEEP.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sin embargo, la reducción en el retorno venoso ante el uso de PEEP parece no ser del todo cierta, ya que algunos investigadores han encontrado que la presión transmural de la aurícula derecha permanece constante o incluso se incrementa con niveles altos de PEEP; lo anterior se ha relacionado con la vasoconstricción mediada por el barorreceptor auricular, la disminución de los niveles plasmáticos de péptido natriurético auricular y el desplazamiento de volumen sanguíneo pulmonar a la circulación sistémica.

Poscarga ventricular derecha

El incremento de las resistencias vasculares pulmonares puede reducir el gasto cardiaco. La ventilación con presión positiva ha mostrado el incremento de dichas resistencias si el volumen pulmonar por encima de la capacidad funcional residual es normal. Pinsky y col.[39] usaron mediciones del flujo en la arteria pulmonar en perros con tórax cerrado y demostraron que la resistencia vascular pulmonar se incrementó al menos 15% durante el uso de ventilación con presión positiva. Por su parte, los estudios posteriores demostraron que no existe un incremento significativo que altere la precarga ventricular derecha a pesar de incrementar los niveles de PEEP por encima de los 15 cmH_2O.

Precarga ventricular izquierda

La ventilación con presión positiva también afecta la precarga del ventrículo izquierdo; se piensa que es reducida a través de diversos mecanismos, incluyendo la disminución de la eyección del ventrículo izquierdo, la interdependencia ventricular o los efectos de la presión intratorácica sobre la vasculatura pulmonar. En contraste, en teoría el llenado ventricular izquierdo puede verse aumentado por la expulsión de sangre desde el pulmón hasta las cavidades izquierdas. Diversas investigaciones han reportado una caída en la presión transmural de la aurícula derecha al usar ventilación con presión positiva; el decremento se ve más pronunciado al añadir PEEP, manteniendo elevada la presión intratorácica. Las presiones al final de la diástole en ambos ventrículos han mostrado en repetidas ocasiones decrementos al usar PEEP.

Poscarga ventricular izquierda

El impacto de los cambios de la poscarga ventricular izquierda durante el uso de ventilación con presión positiva ha sido difícil de cuantificar, debido a que los cambios no ocurren de manera aislada, sino que se desarrollan simultáneamente a cambios en la precarga y la contractilidad. El incremento de la presión intratorácica durante la sístole incrementa el gradiente de presión hidrostática para el flujo de salida sanguíneo del tórax, en comparación con la presión vascular extratorácica, que permanece normal. Este incremento en el gradiente de presión reduce la poscarga y puede aumentar el volumen de eyección ventricular. En modelos animales el gasto cardiaco se incrementa aunado a un aumento de la presión intratorácica cuando se presenta disfunción ventricular izquierda, pero no cuando la función ventricular es normal. Lo anterior denota que al incrementarse la presión intratorácica durante la diástole también se reduce la poscarga ventricular al expulsarse sangre de la aorta intratorácica a la extratorácica.

Contractilidad

La contractilidad miocárdica disminuida durante la ventilación puede ser causada por una reducción del flujo coronario, reflejos neurales o liberación de mediadores humorales. Estos efectos parecen no tener importancia clínica, debido a que los estudios electrocardiográficos en los que se evaluaron los parámetros de contractilidad, tales como la fracción de eyección y el acotamiento fraccional, no demostraron una respuesta inotrópica negativa al PEEP; por lo que se considera que los efectos inotrópicos negativos son prevenidos por la reducción en la poscarga ventricular inducida por la PEEP. Sin embargo, el uso conjunto de PEEP y ventilación con presión positiva puede tener importantes efectos inotrópicos negativos en pacientes con estenosis coronaria, hipovolemia o hipotensión.

Frecuencia cardiaca

El incremento en la frecuencia cardiaca es esencial para el mantenimiento del gasto cardiaco cuando la ventilación mecánica reduce el volumen mediante aumento de presiones. La respuesta esperada del barorreceptor carotídeo ante un descenso del gasto cardiaco es un reflejo que incrementa la frecuencia cardiaca. El uso de ventilación con presión positiva se ha asociado con una atenuación de la respuesta taquicárdica esperada por parte del barorreceptor, inclusive se ha reportado bradicardia franca.

Marini y col.[24] examinaron las respuestas de la frecuencia cardiaca en modelos animales con mínima instrumentación, ligera sedación y pH arterial normal. Los resultados mostraron que la disminución en la frecuen-

cia cardiaca era menor al usar PEEP que con cualquier otro método que perturba el equilibrio hemodinámico. Este hallazgo, en conjunto con otros estudios, sugiere que los cambios en la frecuencia cardiaca como mecanismo compensador de la disminución del gasto cardiaco se ven atenuados durante el uso de ventilación mecánica.

Respuesta hemodinámica durante la ventilación mecánica en lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo

La relación entre la ventilación mecánica y la función cardiovascular se vuelve más complicada en pacientes con ALI y SDRA, debido a los altos requerimientos ventilatorios, aumento de la presión para insuflar el pulmón, comorbilidad y choque coexistente. Se ha propuesto que una estrategia pulmonar restrictiva y el uso de volúmenes corrientes bajos como estrategia de protección pulmonar durante la ventilación mecánica deben generar menos distensión pulmonar y, por ende, limitar la transmisión de la presión de las vías aéreas al espacio pleural. Si la suposición es correcta, el gradiente de presión sobre el retorno venoso debe ser muy pequeño y la disminución de la presión de llenado transmural debe ser menor de lo esperado.

Hasta el momento, la mayor parte de la evidencia sugiere que los efectos hemodinámicos negativos de la ventilación mecánica no se atenúan en la ALI y el SDRA. A pesar de la reducida distensibilidad pulmonar, los volúmenes corrientes tradicionales o altas presiones son bien tolerados por el paciente; sin embargo, los efectos adversos de la ventilación mecánica aparecen rápidamente.

A pesar que el ALI y el SDRA pueden ser considerados ejemplos de enfermedad pulmonar restrictiva, los estudios tomográficos realizados en pacientes han demostrado una distribución poco homogénea en las anormalidades del espacio aéreo. Debido a lo anterior, resulta más adecuado describir al SDRA como la suma de variaciones en la unidad alveolocapilar, que involucra disminución en la distensibilidad, ventilación reducida en las unidades dañadas y sobredistensión de las unidades sanas.

La sobredistensión de las unidades sanas transmite presión adicional al espacio pleural e intravascular, dando inicio a los efectos hemodinámicos adversos de la ventilación mecánica. Los efectos de la ventilación con presión positiva en el gradiente del retorno venoso parecen depender más del volumen que de la distensibilidad pulmonar. Las estrategias ventilatorias que limitan la sobredistensión de las unidades alveolares deben reducir el compromiso hemodinámico.

Debido a que el uso de PEEP puede generar aumento de la distensibilidad pulmonar en pacientes con ALI y SDRA, el incremento de la PEEP resulta en una mayor transmisión de la presión de la vía aérea hacia el espacio pleural; sin duda, diversos estudios han demostrado que el uso de PEEP elevada en pacientes con ALI y SDRA disminuye el gradiente del retorno venoso, reduciendo la presión de llenado de las cavidades cardiacas derechas.

Algunos investigadores han sugerido que la interdependencia ventricular es un fenómeno común en pacientes con ALI y SDRA. La interdependencia ventricular es un término usado para describir el efecto diastólico de llenado que un ventrículo tiene sobre el llenado diastólico del otro. Cuando un ventrículo se sobredistiende el llenado diastólico del otro se reduce. Los estudios electrocardiográficos en pacientes con ALI y SDRA han revelado retracción del septo interventricular hacia la derecha con el uso de PEEP, lo cual se piensa que se debe al incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo.

Opciones farmacológicas

Terapia molecular antiadhesiva

Una gran parte de los trabajos experimentales han demostrado el papel de las moléculas de adhesión leucocitaria y endotelial en la localización de células inflamatorias en el sitio de la lesión. La mayoría de los fármacos usados se han desarrollado para bloquear de manera indiscriminada la interacción de células inflamatorias, en particular neutrófilos y células endoteliales, que participan en la lesión pulmonar difusa en el SDRA. Los estudios actuales se han enfocado en la implementación de anticuerpos monoclonales para CD18, la cual es una molécula de adhesión que cumple una función crítica en la interacción del neutrófilo con las células endoteliales para iniciar el daño. Los modelos animales de choque hemorrágico y reanimación han demostrado una disminución en el daño tisular y una mayor supervivencia con la administración de monoclonales específicos a CD18.

La administración de monoclonales para CD18 ha demostrado el desarrollo de un factor protector contra la adherencia de neutrófilos y células endoteliales, por lo que puede prevenir la instalación del SDRA en pacientes en riesgo. Los resultados preliminares de los

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estudios multicéntricos sugieren que la administración de anti–CD18 en las primeras seis horas al trauma resulta benéfica para la sobrevivencia del paciente. Esta estrategia ha promovido un importante adelanto para buscar su implementación en grupos de riesgo y prevenir el exacerbado proceso inflamatorio generado por el SDRA; sin embargo, aún resulta incierta su futura aplicación en unidades de terapia intensiva como medicamento de primera línea y su efectividad total en el manejo de los mismos.

PGE_1

La PGE_1 es un derivado del ácido araquidónico, el cual bloquea la agregación plaquetaria, genera vasodilatación y modula la respuesta inflamatoria, incluyendo la inhibición de macrófagos y neutrófilos. Holcroft y col.[39] publicaron en 1986 un estudio que demuestra una mejoría del índice PaO_2/FiO_2 y la sobrevivencia en 41 pacientes con SDRA usando una infusión de PGE_1 durante siete días en dosis de 30 μg/min. Posteriormente, en 1989 Bone y col.[40] retomaron el trabajo de Holcroft y diseñaron un estudio multicéntrico doble ciego aleatorizado de 100 pacientes con SDRA, en el cual se demostró la ausencia de ventaja de sobrevivencia en todos los casos. A partir de los resultados obtenidos por Bone, el uso de PGE_1 cayó en desuso hasta 1996, cuando Abraham y col.[41] generaron un estudio doble ciego aleatorizado con 25 pacientes con SDRA, en el que mostraron mejoría en el índice PaO_2/FiO_2 y distensibilidad pulmonar en el grupo tratado con PGE_1 liposomal. Con respecto al índice de mortalidad a los 28 días, el grupo con PGE_1 obtuvo 6%, en comparación con 25% del grupo placebo. Por lo tanto, los resultados han demostrado que el uso de PGE_1 liposomal posee una mejor distribución tisular hacia las zonas inflamatorias, por lo que parece visualizar un futuro prometedor para el manejo del SDRA.

Antioxidantes

Los intermediarios tóxicos del oxígeno reactivo parecen formar parte de los componentes de la lesión pulmonar. Los reactivos intermediarios del oxígeno son producidos por las células inflamatorias activadas, incluidos los macrófagos y los neutrófilos. Además, pueden ser producidos directamente por el pulmón y las células endoteliales en presencia de altas concentraciones de oxígeno. El glutatión, un antioxidante celular natural, es rápidamente depletado al instaurarse el proceso inflamatorio.

Las reservas suficientes de glutatión intracelular garantizan una adecuada defensa antioxidante. La N–acetilcisteína (NAC) es metabolizada a cisteína, la cual es precursora del glutatión; la administración de NAC ha demostrado incrementar la producción de glutatión. La NAC ha sido usada en tres estudios con pacientes con SDRA. El primero lo encabezaron Jepsen y col.[42] en 1992 en un estudio prospectivo, doble ciego y aleatorizado de 66 pacientes que usaron NAC contra un grupo placebo; los autores fueron incapaces de demostrar alguna diferencia medible por el índice PaO_2/FiO_2 o por la supervivencia entre ambos grupos. Hubo una pequeña mejoría en la distensibilidad pulmonar en el grupo con NAC, pero no fue lo suficientemente significativa para generar una diferencia estadística. En el segundo estudio Suter y col.[43] reportaron su experiencia en un estudio similar, en el que demostraron una mejoría en la oxigenación y reducción del uso de soporte ventilatorio en el grupo con NAC. Por último, Bernard y col.[44] publicaron en 1997 un estudio prospectivo, doble ciego y aleatorizado, en el que compararon el uso de NAC y procisteína contra placebo. El estudio fue capaz de mostrar un incremento en los niveles séricos de glutatión, sugiriendo su activación a nivel vascular y una reducción significativa de los días con ALI; sin embargo, no hubo una diferencia en la mortalidad, ya que en el grupo placebo se observó de 40%, en comparación con 36% del grupo NAC y 35% con procisteína. A su vez, los autores reportaron que para un obtener beneficio significativo con el uso de NAC se debe iniciar el tratamiento en fases tempranas del SDRA e incluso administrarse de manera profiláctica en grupos de riesgo.

Otros antioxidantes que han recibido atención en el manejo del SRIS incluyen las vitaminas E y C. Las investigaciones han demostrado una elevación en la actividad oxidante del líquido traqueobronquial y niveles plasmáticos de vitaminas E y C disminuidos en pacientes con SDRA.

A pesar de estos hallazgos existe un insuficiente número de investigaciones enfocadas a evaluar los efectos de la suplementación vitamínica. Las infusiones de vitamina C en modelos animales con quemaduras se han asociado con un descenso en la utilización de reposición hídrica. Sin embargo, los intentos por reproducirlo han resultado infructuosos.

La vitamina E *in vitro* ha mostrado que posee potentes efectos inmunomoduladores. Además, la suplementación con vitamina E ha demostrado una mejoría de la supervivencia en modelos animales con sepsis y lesión secundaria a isquemia y reperfusión. Sólo existe un pequeño estudio retrospectivo que ha reportado la suplementación de vitamina E en pacientes con SDRA; los

autores compararon los niveles séricos de α–tocoferol después de una suplementación de 1 g/día en pacientes con SDRA contra controles saludables. Los autores fueron incapaces de alcanzar concentraciones similares en el grupo de pacientes con SDRA en la misma proporción que el grupo control, por lo que no se pudo determinar una relación estadísticamente significativa; lo anterior se debió a problemas de malabsorción secundarios a la gravedad de las lesiones orgánicas.

Actualmente se encuentra en desarrollo un estudio prospectivo en la Universidad de Washington acerca de los beneficios de la suplementación de antioxidantes por vía digestiva en grupos de pacientes con riesgo de padecer SDRA.

Ketoconazol

El ketoconazol es un imidazol que originalmente se desarrolló como un agente antifúngico; sin embargo, se le han encontrado efectos antiinflamatorios significativos. El ácido araquidónico en las membranas celulares puede ser metabolizado por dos enzimas: la lipooxigenasa y la ciclooxigenasa, las cuales producen cantidades de eicosanoides con efectos hemodinámicos e inflamatorios significativos. La lipooxigenasa permite la producción de leucotrienos, incluido el leucotrieno B4, el cual es un potente activador de neutrófilos y quimioatrayente. La ciclooxigenasa produce prostaglandina H2, la cual al ser metabolizada por la tromboxano sintasa produce tromboxano A2.

El tromboxano A2 posee propiedades procoagulantes, de agregación plaquetaria y de potente vasoconstricción, que en respuesta a un estímulo inflamatorio inducen al macrófago alveolar a generar factor tisular, el cual permite la activación de la cascada de la coagulación y de la trombosis microvascular. El ketoconazol ha demostrado que previene la formación de estos mediadores inflamatorios mediante el macrófago alveolar en respuesta a las endotoxinas.

Existen dos estudios doble ciego aleatorizados donde se valora la efectividad del ketoconazol contra el desarrollo del SDRA en grupos de riesgo. El primero fue realizado por Slotman y col. en 1988, con 71 pacientes; el segundo fue realizado por Yu y Tomasa en 1993, con 54 pacientes. En el estudio de Slotman el porcentaje de pacientes en riesgo de desarrollar SDRA fue de 6% para el grupo de ketoconazol *vs.* 31% del grupo placebo ($p < 0.01$).[45] Por su parte, en el estudio de Yu y Tomasa el porcentaje del grupo manejado con ketoconazol para desarrollar SDRA fue de 15 *vs.* 64% del grupo placebo ($p = 0.002$).

En el primer estudio no existió una tendencia significativa entre ambos grupos (31 *vs.* 42%) con respecto al decremento de la mortalidad; por otra parte, existe una diferencia significativa en el estudio de Yu y Tomasa (15 *vs.* 39%) para el mismo rango de comparación. La estancia en unidades de cuidados intensivos se redujo en el estudio de Slotman, pero no así en el de Yu y Tomasa, a pesar de presentar una tendencia similar.

Los niveles plasmáticos de tromboxano A2 prueban la efectividad del ketoconazol al bloquear la tromboxano sintasa. Un reciente estudio multicéntrico auspiciado por la ARDSNET, de los Institutos Nacionales de Salud, de EUA, han menospreciado el uso de ketoconazol como terapia establecida para el SDRA y refieren que no existe una diferencia significativa en la supervivencia a los 180 días (35.9 *vs.* 36.8%). Además, el análisis de tromboxano plasmático e IL–6 como marcadores inflamatorios ha demostrado un efecto biológico nulo. Considerando lo anterior, podemos referir que el uso de ketoconazol como terapia se debe enfocar al aspecto profiláctico en grupos de riesgo de padecer SDRA, como un mediador en la activación de la respuesta inflamatoria antes que sea incontrolable ante los mecanismos de autoperpetuación.

Pentoxifilina y lisofilina

La pentoxifilina es un inhibidor de la fosfodiesterasa, la cual incrementa los niveles de AMPc y ha demostrado inhibir la quimiotaxis y la activación de neutrófilos, la liberación de TNF por macrófagos en respuesta a endotoxina y la inhibición de la agregación plaquetaria en respuesta a estímulos inflamatorios en modelos animales con sepsis y SDRA, demostrando un efecto protector sobre el pulmón. Un estudio en fase 1 con seis pacientes que usaron pentoxifilina como tratamiento del SDRA no mostró efectos secundarios significativos, pero tampoco modificaciones en el intercambio gaseoso. La lisofilina, un derivado de la pentoxifilina, también es un efectivo modulador y depresor de la respuesta inflamatoria cuyo mecanismo de acción es incierto; sin embargo, posee efectos antioxidantes y disminuye la producción de ácido fosfatídico, el cual se encuentra involucrado en el control y la regulación de la expresión genética de la inflamación.

Óxido nítrico

Cuando el óxido nítrico (NO, por sus siglas en inglés) es inhalado en dosis de 5 a 80 partes por millón (ppm) puede producir una vasodilatación pulmonar selectiva sin alterar las resistencias vasculares sistémicas. Debi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

do a que, el SDRA se asocia con una resistencia pulmonar vascular elevada, se ha sugerido que el uso de NO inhalado puede disminuir los cortocircuitos pulmonares y mejorar la oxigenación.

En 1993 Rossaint y col.[47] publicaron el primer uso clínico de NO inhalado para el manejo de pacientes con SDRA; dichos autores demostraron un decremento significativo en las presiones de la arteria pulmonar y de los cortocircuitos intrapulmonares, así como mejoría en el índice PaO_2/FiO_2 sin generar efectos hemodinámicos a nivel sistémico. En 1996 Krafft y col.[48] catalogaron a sus pacientes de acuerdo con la respuesta al NO, observando que algunos respondían al manejo y otros no. Estos autores encontraron que la mortalidad era de 40% en quienes respondían al NO, en comparación con 67% en quienes no respondieron al manejo con NO. La razón por la cual los pacientes no responden al NO permanece incierta, pero se piensa que se relaciona con un severo exceso de alveolos colapsados.

El NO es efectivo al dilatar la microvasculatura y permitir la apertura y el flujo sanguíneo de la unidad alveolocapilar, mejorando el índice V/Q previamente afectado. El uso de PEEP, como una herramienta de reclutamiento alveolar, puede permitir que los pacientes que responden al NO obtengan mayores beneficios. Rossaint y col. condujeron en seguida un estudio retrospectivo sobre su experiencia con NO inhalado y fueron incapaces de obtener una diferencia significativa en la supervivencia entre ambos grupos. Estos hallazgos fueron retomados por un estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado con placebo, en el que al utilizar NO en dosis de 1 a 80 ppm en pacientes con SDRA se demostró una mejora en la oxigenación en los grupos con NO; sin embargo, fue incapaz de demostrar diferencia en la supervivencia, por lo que se considera que la supervivencia depende de múltiples factores.

Reemplazo de surfactante

El SDRA está asociado con una deficiencia de surfactante, la cual puede ser generada por una producción insuficiente o nula. Diversas investigaciones han estudiado el efecto del reemplazo de surfactante en la mejora de la función ventilatoria. El líquido surfactante es introducido directamente por instilación intrabronquial. Anzueto y col. publicaron un estudio prospectivo, multicéntrico, doble ciego y aleatorizado, en el que usaron surfactante bovino en 725 pacientes con SDRA secundario a sepsis, los cuales recibieron surfactante durante cinco días. Los autores fueron incapaces de demostrar una diferencia significativa en la supervivencia a los 30 días, el periodo de estancia en la unidad de terapia intensiva o la duración del apoyo ventilatorio mecánico. Una explicación propuesta para los resultados obtenidos involucra el tiempo de administración del surfactante.

En pacientes con SDRA establecido la fuga capilar de proteínas circulatorias hacia el espacio alveolar ya ha ocurrido, encontrándose inactivado el surfactante presente, por lo que la administración de surfactante conlleva a la inactivación de mismo. Algunos autores han sugerido que el reemplazo de surfactante se debe reservar para fases sumamente tempranas de SDRA en pacientes con factores de riesgo. Sin embargo, el uso de surfactante artificial ha sido infructuoso hasta el momento, debido al decremento de la activación de fosfolípidos, reduciendo su uso exclusivo en neonatos con membranas hialinas.

Corticosteroides

Los corticosteroides fueron usados inicialmente para el manejo de los pacientes con SDRA en fases tempranas o en riesgo de padecerlo. El uso de un tratamiento corto de esteroides (< 48 h) en altas dosis ha demostrado una nula utilidad en el manejo, aunque se ha observado una mayor propensión a complicaciones relacionadas con infecciones. Sin embargo, diversos estudios han sugerido un beneficio potencial al usarlos en las fases tardía y fibroproliferativa, así como en el SDRA refractario. El efecto de los esteroides en la fase fibroproliferativa parece involucrar la modulación de los macrófagos y la actividad de fibroblastos; estos efectos incluyen la inhibición de la proliferación y producción de TNF, IL–1, factor de crecimiento derivado de plaquetas y colagenasa; los cuales disminuyen la replicación y migración de fibroblastos e incrementan la producción de fibronectina y la aceleración de la degradación de procolágeno proveniente del RNAm.

Se han publicado estudios de control prospectivos que incluyen la administración de esteroides durante un promedio de 14 días posteriores al inicio del SDRA, en periodos de dos a seis semanas y en dosis de 2 a 8 mg/kg/día, con ajustes cada tres a cuatro días. Dichos estudios demostraron una supervivencia de 76 a 83%. A pesar de lo anterior, los estudios carecen de significancia, ya que no fueron incluidos controles en sus metodologías, inclusive en estudios posteriores se ha informado que la tasa de supervivencia se mantiene igual al usar o no esteroides.

Con los resultados anteriores Meduri y col.[50] (1998) dieron origen a un estudio controlado, doble ciego y aleatorizado en el que usaron esteroides para el manejo de la fase tardía del SDRA; se incluyeron 24 pacientes,

de los cuales 16 fueron tratados con esteroides y ocho fueron aleatorizados sin ellos. La dosis aplicada fue de 2 mg/kg/día, iniciando siete días después del inicio del SDRA y continuada durante 32 días. Los autores demostraron una reducción significativa de la lesión pulmonar y mejoría del índice PaO_2/FiO_2. La mortalidad asociada a estancia hospitalaria fue de 12% para el grupo con tratamiento y de 62% para el grupo control.

El potencial riesgo del uso de esteroides a largo plazo en la población en tratamiento fue monitoreado constantemente, encontrando complicaciones infecciosas, velocidad de cicatrización disminuida y resistencia a la insulina.

OTRAS OPCIONES

Soporte vital extracorpóreo

El uso de soporte extracorpóreo vital (ECLS, por sus siglas en inglés) en pacientes con SDRA permanece controversial, debido a que se trata de un método altamente invasivo, requiriendo para su implementación recursos y cuidados intensivos, además de que se asocia con una alta mortalidad.

La primera teoría detrás del ECLS implica mantener el pulmón en reposo total para evitar el daño inducido por ventilador y permitir su reparación.

Las opciones de ECLS incluyen oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, por sus siglas en inglés), remoción extracorpórea de CO_2 ($ECCO_2$) e intercambio gaseoso intravascular (IVOX).

La ECMO involucra el uso de un circuito venovenoso o venoarterial, que incluye una membrana oxigenadora y una bomba centrífuga que hace circular la sangre. Dependiendo de la configuración puede proporcionar soporte cardiopulmonar completo. Un estudio aleatorizado que comparó la ECMO con ventilación convencional en 90 pacientes con SDRA en 1979 fue incapaz de demostrar diferencia alguna en la supervivencia. El principal problema del estudio fue que se vio limitado por el estado de gravedad de los pacientes y que la mortalidad del grupo control fue de 90%.

La $ECCO_2$ es usada como un complemento de la ventilación mecánica, en la que la sangre circula por membranas artificiales que semejan unidades alveolares, permitiendo la liberación de CO_2. Este método facilita el manejo de la hipercapnia permisiva al reducir las presiones de la vía aérea. Existe un estudio aleatorizado publicado en 1994, en el que se comparan la ventilación convencional y la $ECCO_2$ en 40 pacientes con SDRA, el cual no mostró diferencia significativa en la supervivencia.

El IVOX es una técnica nueva que involucra la colocación de microfilamentos que intercambian CO_2 por O_2 en la vena cava inferior a través de una vía femoral. Han surgido diversas dificultades en el uso del dispositivo de microfilamentos; entre las más comunes están la trombosis venosa profunda, el daño vascular y la falla en el intercambio gaseoso debido al flujo sanguíneo que lo rodea. Actualmente existe muy poca evidencia que respalde el uso de IVOX en poblaciones con SDRA y que genere una diferencia significativa en la supervivencia.

Reemplazo de albúmina en el síndrome de distrés respiratorio agudo

En estudios acerca del manejo de líquidos realizados en pacientes con SDRA, el reemplazo de albúmina intravenosa fue el común denominador. Algunas de las indicaciones para la administración de albúmina fueron hipotensión, oliguria, bajo gasto cardiaco y una presión de oclusión de la arteria pulmonar por debajo de 18 mmHg.

En el más reciente estudio controlado, Martin y col.[51] usaron una infusión continua de furosemida conjunta a 25 g de albúmina administrada vía intravenosa cada ocho horas durante cinco días para alcanzar balances hídricos negativos en pacientes con daño localizado a nivel pulmonar.

Efectos adversos relacionados con la reducción de la presión hidrostática asociada al uso de albúmina

Hasta el momento no existen reportes de incremento en la incidencia de azoemia prerrenal o insuficiencia renal aguda en pacientes con baja precarga. Existe una mínima evidencia acerca de que el uso de albúmina sea benéfico o sea dañino en pacientes con SDRA. Se podría pensar que el uso de infusiones con albúmina incrementan la presión hidrostática; sin embargo, Sibbald y col.[52] demostraron que cuando la presión hidrostática permanece estática la administración de albúmina no incrementa el edema pulmonar. Otra observación importante se dirige a la creencia de que la albúmina se puede fugar por las zonas de ruptura del capilar y arrastrar una mayor cantidad de agua libre hacia el intersticio, empeorando el edema pulmonar. Las revisiones actuales no

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

proporcionan soporte a esta creencia. Al contrario de lo que se pensaba, las infusiones de albúmina se han asociado a incrementos en la perfusión; este hallazgo contradice otras investigaciones sobre el uso de albúmina en unidades de terapia intensiva, donde el uso de albúmina se ha asociado a un incremento de 6% de la mortalidad general.

La mayor parte de estos estudios no involucraron pacientes con SDRA.

En conclusión, el uso de albúmina permanece controversial, debido a que los niveles de evidencia en cuanto a su efectividad son bajos y a que su alto costo reduce las posibilidades de implementarlo en grandes poblaciones con fines de investigación.

Complicaciones

Lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica

La utilización de la ventilación mecánica (VM) como soporte vital lleva varias décadas de aplicación y si bien es imprescindible para salvar vidas, posee numerosas desventajas y complicaciones.

Desde las observaciones de Webb y Tierney acerca de que la ventilación con altos volúmenes en ratas generaba edema pulmonar de tipo proteico y hallazgos histológicos compatibles con SDRA, se ha sospechado la influencia de la ventilación mecánica en las manifestaciones del SDRA y la ALI en seres humanos. Esta relación ha sido observada en niveles fisiológicos de ventilación, corroborados por los estudios radiológicos subsecuentes, demostrando una gran heterogeneidad en la integridad alveolar. Estos estudios han revelado que el intercambio gaseoso fluctúa no sólo por región anatómica (consolidación en parche), sino también en el ciclo respiratorio.

De esta manera, en el curso del ciclo de la entrega de volumen respiratorio existen tres áreas a considerarse:

1. Zonas colapsadas o llenas de fluido en las cuales el alveolo no se mueve durante el ciclo respiratorio y genera disminución de la capacidad pulmonar total.
2. Zonas donde el alveolo se sobredistiende durante la inspiración debido a cortocircuitos o flujo aéreo adicional proveniente de las zonas colapsadas.
3. Zonas con atelectasias en las que el alveolo se abre y cierra repetidamente durante el ciclo respiratorio, generando inestabilidad alveolar, en especial al bajar los niveles de PEEP.

Por lo tanto, la ventilación mecánica en SDRA puede generar sobredistensión del alveolo, dañando su integridad y produciendo daño en zonas expuestas a atelectasias cíclicas. La sobredistensión y deformación alveolares parece perpetuarse y aumentar la lesión pulmonar de tres maneras: señalización inflamatoria local y sistémica, daño directo de la membrana alveolocapilar y aparición de edema rico en proteínas. Los estudios en animales han demostrado que la ventilación mecánica genera la liberación de citocinas pulmonares y sistémicas, incluyendo TNF, IL–1β, IL–6 y reclutamiento de neutrófilos al pulmón.

Los estudios clínicos confirman que las citocinas inflamatorias, incluyendo IL–6 e IL–8, son liberadas en el pulmón y la circulación sistémica durante la exposición a ventilación mecánica en pacientes con SDRA y que el efecto puede disminuir con volúmenes de baja frecuencia (6 mL/kg), en comparación con el uso de volúmenes tradicionales (10 a 12 mL/kg). Además de los posibles efectos proinflamatorios de la ventilación mecánica puede ocurrir daño mecánico directo a la membrana alveolocapilar a altos volúmenes como resultado del deterioro y la ruptura de la misma, así como activación mecánica del endotelio alveolar. Estos procesos parecen ser exacerbados por el SDRA concomitante (inclusive en volúmenes que se consideran fisiológicos) y pueden provocar daño pulmonar directo significativo.

La observación de que la ventilación mecánica, inclusive a volúmenes fisiológicos, puede ser un componente de gravedad en el SDRA ha generado una serie de investigaciones enfocadas en la aplicación de bajos volúmenes para el tratamiento del SDRA y la ALI; la mayoría de los resultados han demostrado que una estrategia enfocada en el uso de un volumen de 6 mL/kg ha contribuido a una reducción en la mortalidad de 40 a 31%, en comparación con la estrategia ventilatoria tradicional de 12 mL/kg.

La importancia del hallazgo no debe ser subestimada, ya que este esfuerzo representa la única intervención específica enfocada en reducir la mortalidad por ALI y SDRA. Por otra parte, es importante reflexionar que no basta con comprender la fisiopatología de la lesión pulmonar, sino considerar el componente de atención clínica como un factor primordial en el manejo del paciente.

Tomando en cuenta lo anterior se puede describir a la lesión pulmonar inducida por ventilador bajo tres circunstancias:

1. Sobredistensión alveolar al final de la inspiración (volutrauma).
2. Colapso alveolar al final de la expiración (atelectrauma).

3. Daño e inflamación bioquímica (biotrauma).

Volutrauma

El volutrauma, o sobredistensión alveolar, resulta de la variación de los volúmenes corrientes (V_T), los cuales incrementan la distensión de la pared alveolar generando daño parenquimatoso, activación de las vías inflamatorias epiteliales y endoteliales y aumento de la permeabilidad en la unidad alveolocapilar. Los estudios han demostrado que los V_T altos son capaces de generar daño sobre el epitelio y el endotelio en los pulmones sanos y que en los pulmones con daño previo incrementan la inflamación parenquimatosa, las atelectasias, la hipoxemia y la producción de citocinas.

En pacientes con SDRA Amato y col.[54] usaron V_T bajos (6 mL/kg), PEEP y maniobras de reclutamiento en su grupo de intervención, contra V_T tradicionales (12 mL/kg) con PEEP bajo. Los resultados obtenidos reportaron una reducción de la mortalidad de 33% al usar volúmenes bajos y maniobras de protección pulmonar. En un estudio realizado por Villar y col., quienes usaron el mismo diseño metodológico que Amato, reportaron que una estrategia ventilatoria con PEEP alto y V_T bajos, comparados con V_T altos y PEEP relativamente bajos, demostraron un efecto benéfico en pacientes con SDRA severo o persistente, al reducir la mortalidad 21% en el grupo de intervención.

Atelectrauma

Los efectos deletéreos del atelectrauma resultan de la apertura y el cierre cíclicos del alveolo con cada ingreso de volumen, lo que genera estrés sobre la pared alveolar iniciando la activación de mediadores implicados en VILI. La prevención del atelectrauma incorpora el uso de PEEP, maniobras de reclutamiento y pronación.

El uso de estrategias de apertura pulmonar se ha enfocado en la apertura del alveolo colapsado mediante reclutamiento para abrirlo y niveles de PEEP alto para mantenerlo abierto.

Biotrauma

El biotrauma es originado por los altos volúmenes corrientes que sobredistienden la pared alveolar, así como por la apertura y el cierre cíclicos de las unidades alveolares inestables, lo que resulta en la activación de mediadores inflamatorios a nivel pulmonar. Numerosos tipos de mediadores inflamatorios son liberados durante el uso de VM en pacientes con SDRA, lo que provoca migración de neutrófilos y formación de edema. Tal y como ocurre en el volutrauma, el uso de PEEP alto reduce el biotrauma al atenuar la respuesta inflamatoria a nivel alveolar.

Intoxicación por oxígeno

Las altas concentraciones de oxígeno inhalado generan la formación de radicales e intermediarios libres de oxígeno. Estos radicales causan cambios ultraestructurales a nivel pulmonar similares a los que se presentan en la ALI y el SDRA. En modelos animales la inhalación de oxígeno a 100% causó la muerte dentro de las primeras 48 a 72 h. En seres humanos voluntarios respirando oxígeno a 100% se desarrollaron cambios inflamatorios en la vía aérea y bronquitis en 24 h.

El uso de una FiO_2 de 1.0 sólo tiene lugar durante la aspiración de secreciones, el transporte del paciente y los periodos de inestabilidad; por lo que debe ser disminuida lo antes posible a un nivel que permita una PaO_2 de 60 a 80 mmHg.

MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

El manejo del paciente con SDRA es complejo (figura 31–6), ya que depende de la evolución en la que se diagnostique; la primera parte corresponde a oxigenoterapia no invasiva, la cual depende del grado de dificultad respiratoria con la que curse el paciente. En un inicio emplea oxígeno variando el dispositivo con el que se administra, que va desde casco cefálico hasta puntas nasales y mascarilla. Se ha demostrado el uso de ventilación no invasiva; sin embargo, tiene limitaciones considerables, ya que sólo se utiliza al inicio del SDRA. Una vez presentados los datos clínicos de insuficiencia respiratoria grave se inicia con ventilación invasiva utilizando volúmenes corrientes a 6 mL/kg y PEEP a 5 cmH_2O.

En caso de mantener saturaciones de oxígeno por debajo de 88% se deberá incrementar la PEEP en intervalos de 3 a 5 cmH_2O. Si la saturación es mayor de 90%, se puede reducir la FiO_2 hasta 60%.

Con respecto al manejo hemodinámico del niño con SDRA, se ha propuesto considerar como variable la presencia o ausencia del estado de choque. En caso de que se presente insuficiencia respiratoria con estado de choque es prioritario realizar la reanimación hídrica con

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

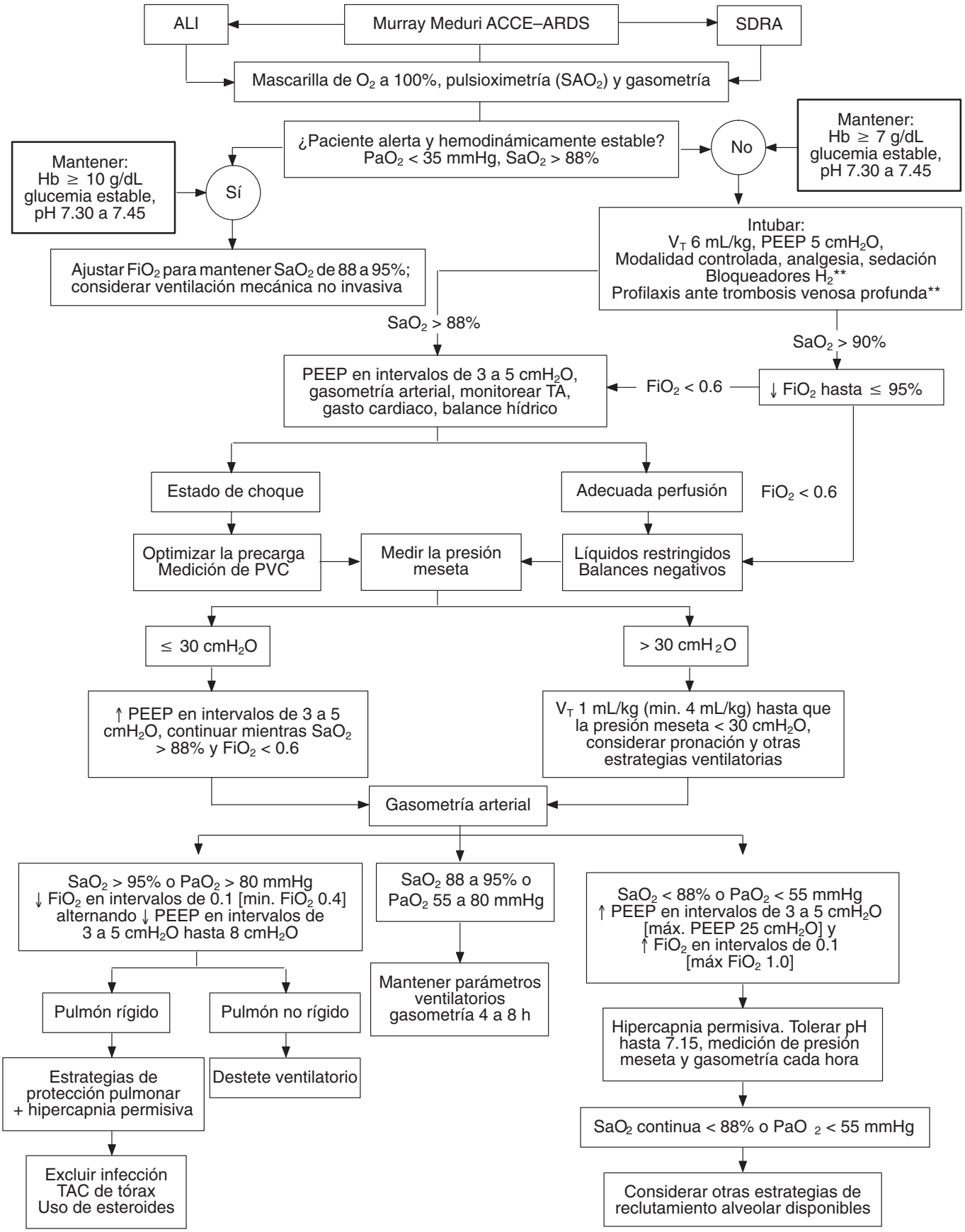


Figura 31–6. Algoritmo de manejo para el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo.

líquidos cristaloides o coloides hasta optimizar la precarga; en caso necesario se pueden utilizar aminas y vasopresores para reanimar contractilidad y poscarga.

En caso de insuficiencia respiratoria sin estado de choque es preferible utilizar desde un inicio líquidos restringidos con balances hídricos negativos, considerando el antecedente de un síndrome de fuga capilar, ya descrito en la fisiopatología.

Una vez intubado el paciente con insuficiencia respiratoria —tomando parámetros clínicos y gasométricos— se debe realizar la medición de la presión venosa central y el monitoreo de gráficas y curvas para tomar como punto clave la presión meseta. En caso de que la presión meseta sea menor de 30 cmH_2O se debe incrementar la PEEP alternado con FiO_2. Si se presenta una presión meseta mayor de 30 cmH_2O, se debe limitar el volumen corriente o la presión pico y considerarse la posición prona. Desde el punto de vista respiratorio, el monitoreo se realiza con índice de oxigenación, relación PaO_2/FiO_2, presión alveolar de O_2 (PAO_2) y diferencia alveoloalveolar.

Cuando se logra una oxemia efectiva es conveniente disminuir la FiO_2 alternando con disminución gradual de la PEEP. En caso de no lograr una oxemia adecuada se deberán considerar otras estrategias de protección pulmonar.

Se ha discutido el hecho de tolerar la hipercapnia permisiva, lo cual se aconseja en caso de lograr una estabilidad hemodinámica adecuada. Existen otras estrategias de protección pulmonar, las cuales aún no presentan adecuados niveles de evidencia que demuestren un beneficio clínico significativo.

REFERENCIAS

1. **Suratt BT, Parsons PE:** Mechanisms of acute lung injury/ acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2006; 27:579–589.
2. **Bernard GR, Artigas A, Brigham KL *et al.:*** The American–European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818–824.
3. **Ware LB, Matthay MA:** The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334–1349.
4. **Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE.** Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319–323.
5. **Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, Aardal S, Thorsteinsson A *et al.:*** Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849–1861.
6. **Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A *et al.:*** Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271:1772–1779.
7. **Peñuelas O, Aramburu J, Frutos VF:** Pathology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a clinical–pathological correlation. *Clin Chest Med* 2006;27:571–578.
8. **McHugh LJ, Milberg JA, Whitcomb ME, Schoene RB, Maunder RJ *et al.:*** Recovery of function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):90–94.
9. **Staub NC:** Pathophysiology of pulmonary edema. En: Staub NC, Taylor AE: *Edema.* Nueva York, Raven, 1984:719–786.
10. **Idell S:** Endothelium and disordered fibrin turnover in the injured lung: newly recognized pathways. *Crit Care Med* 2002;30:S274–S280.
11. **Krafft P, Fridrich P, Pernerstorfer T, Fitzgerald RD, Koc D *et al.:*** The acute respiratory distress syndrome. Definitions, severity and clinical outcome; an analysis of 101 clinical investigations. *Intens Care Med* 1996;22(6):519–529.
12. **Donnelly SC, Haslett C, Dransfield I, Robertson CE, Carter DC *et al.:*** Role of selectins in development of adult respiratory distress syndrome. *Lancet* 1994;344:215–219.
13. **Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G:** High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end–expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159–1164.
14. **Dreyfuss D, Saumon G:** Role of tidal volume, FRC, and end–inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1194–1203.
15. **Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA:** Diffuse alveolar damage: the role of oxygen, shock and related factors. A review. *Am J Pathol* 1976;85(1):209–228.
16. **Anderson WR, Thielen K:** Correlative study of adult respiratory distress syndrome by light, scanning, and transmission electron microscopy. *Ultrastruct Pathol* 1992;16(6):615–628.
17. **Lamy M, Fallat RJ, Koeniger E, Dietrich HP, Ratliff JL *et al.:*** Pathologic features and mechanisms of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114(2):267–284.
18. **Tomashefski JF Jr:** Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11(4):593–619.
19. **Marini JJ:** Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1996;17:555–575.
20. **Dreyfuss D, Saumon G:** Ventilator–induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294–323.
21. **Artigas A, Bernard GR, Carlet J:** The American–European Consensus Conference on ARDS. Part II. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intens Care Med* 1998;24:378–398.
22. **Dechert E:** The pathophysiology of acute respiratory syndrome. *Respir Care Clin* 2003;9:283–296.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

23. **Hopkins RO, Weaver L, Pope D, Orme JF, Bigler ED *et al.:*** Neuropsychological sequelae and impaired health status in survivors of severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(1):60–55.
24. **Thickett DR, Armstrong L, Millar AB:** A role for vascular endothelial growth factor in acute and resolving lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(10):1332–1337.
25. **Guerrin M, Mascheroni D, Marcolin R:** The prone position in ARDS patients: a clinical study. *Chest* 1988;94:103–107.
26. **Pelosi P, Croci M, Calappi E:** The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth Analg* 1995;80(5):955–960.
27. **Bryan EW, Rehder K, Beynen FM:** Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1967;115:559–566.
28. **Piehl RK, Leasa D, Sanderson M:** The prone position improves oxygenation and reduces shunt in oleic acid–induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1976;135:628–633.
29. **Ward NS:** Effects of prone position ventilation in ARDS. An evidence–based review of the literature. *Crit Care Clin* 2002; 18(1):35–44.
30. **Pappert D, Rossaint R, Slama K:** Influence of positioning on ventilation–perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;106:1511–1516.
31. **Glenny DL, Chiang HT, Lin SL:** Prone–position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have a large shunt. *Crit Care Med* 2002;30(7):1446–1452.
32. **Weiner CM, McKenna WJ:** Left lower lobe ventilation is reduced in patients with cardiomegaly in the supine but not the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:150–155.
33. **Lim CM, Kim EK, Lee JS:** Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intens Care Med* 2001; 27(3):477–485.
34. **Arnold JH, Hanson JH, Toro FLO:** Prospective, randomized comparison of high–frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1994;22:1530–1539.
35. **Myer W, Honer J:** ECLS and ARDS. *Am J Physiol* 2003; 245:H307.
36. **Santamore W, Heckman J, Bove A:** Cardiovascular changes from expiration to inspiration during IPPV. *Am J Physiol* 1983;245:H307.
37. **Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF:** Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966;27:584.
38. **Leithner C, Podolsky A, Globits S:** Magnetic resonance imaging of the heart during positive end–expiratory pressure ventilation in normal subjects. *Crit Care Med* 1994;22:426.
39. **Holcroft JW, Vassar MJ, Weber CJ:** Prostaglandin E1 and survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. A prospective trial. *Ann Surg* 1986;203:371–378.
40. **Bone RC, Slotman G, Maunder R:** Randomized double–blind, multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1989;96:114–119.
41. **Abraham E, Park YC, Covington P, Conrad SA, Schwartz M:** Liposomal prostaglandin E1 in acute respiratory distress syndrome: a placebo–controlled, randomized, double–blind, multicenter clinical trial. *Crit Care Med* 1996; 24:10–15.
42. **Jepsen S, Herlevsen P, Knudsen P, Bud MI, Klausen NO:** Antioxidant treatment with N–acetylcysteine during adult respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, placebo–controlled study. *Crit Care Med* 1992;20:918–923.
43. **Suter PM, Domenighetti G, Schaller MD:** N–acetylcysteine enhances recovery from acute lung injury in man. A randomized, double–blind, placebo–controlled clinical study. *Chest* 1994;105:190–194.
44. **Bernard GR, Wheeler AP, Arons MM:** A trial of antioxidants N–acetylcysteine and procysteine in ARDS: the Antioxidant in ARDS Study Group. *Chest* 1997;112:164–172.
45. **Williams JG, Maier RV:** Ketoconazole inhibits alveolar macrophage production of inflammatory mediators involved in acute lung injury (adult respiratory distress syndrome). *Surgery* 1992;112:270–277.
46. **Mandell GL:** ARDS, neutrophils, and pentoxifylline. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1103–1105.
47. **Rossaint R, Falke KJ, López F:** Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993;328: 399–405.
48. **Krafft P, Fridrich P, Fitzgerald RD, Koc D, Steltzer H:** Effectiveness of nitric oxide inhalation in septic ARDS. *Chest* 1996;109:486–493.
49. **Meduri GU, Headley AS, Golden E:** Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:159–165.
50. **Furukawa S:** Extracorporeal support of oxygenation and ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 1997;35:169–176.
51. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers: Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. Cochrane Injuries Group 2002 Albumin Reviewers. *Br Med J* 317:235–240.
52. **Sibbald WJ, Driedger AA, Wells GA:** The short–term effects of increasing plasma colloid osmotic pressure in patients with non–cardiac pulmonary edema. *Surgery* 1983;93 (5):620–633.
53. 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.
54. **Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM:** Effect of a protective–ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347–354.

Sección VI

Soporte hemodinámico

Capítulo 32

Función cardiaca normal en el niño y regulación neurohormonal

José Antonio Román Villarreal, Yuriria Elizabeth Olivares Fernández

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular es un sistema dinámico responsable de la entrega de oxígeno, nutrientes, hormonas y mecanismos de defensa del huésped a través de todo el cuerpo. Transporta productos secretados desde los tejidos para actuar en sitios distantes, así como los productos del metabolismo celular que serán excretados por diferentes vías.[1]

MÚSCULO CARDIACO

El miocardio es un sincicio de miocitos entre los cuales existen tejido conectivo y vasos sanguíneos. La miofibrilla está cubierta por una capa de polisacáridos (glicocáliz) debajo de la cual está el plasmalema. La unión de ambos constituye el sarcolema, el cual sufre invaginaciones que penetran en la miofibrilla y son una vía de baja resistencia que favorece la propagación de los impulsos eléctricos.

El plasmalema actúa como barrera iónica, mantiene altas concentraciones de potasio y bajas concentraciones de calcio y sodio dentro de la célula durante la diástole.

El sarcómero es la unidad contráctil; está formado por la actina (filamentos delgados) e intercalado con la miosina (filamentos gruesos). Al ocurrir la despolarización se abren los canales lentos del calcio en el sarcolema, permitiendo su paso al interior de la célula. El retículo sarcoplásmico también libera calcio para producir la contracción durante la cual las moléculas de actina se desplazan sobre las de miosina.

Durante la relajación el calcio es extraído de la célula mediante la bomba de calcio/sodio, y las moléculas de actina se desplazan en sentido contrario sobre las de miosina.[2,3]

El corazón también desempeña un papel importante en la homeostasis del agua y del sodio, ya que libera péptidos natriuréticos en respuesta a la sobrecarga de volumen. El miocardio es rico en receptores beta 2 que, al ser estimulados por diferentes medicamentos, provocan un efecto inotrópico positivo.[4–6]

CICLO CARDIACO

El ciclo cardiaco se inicia con la contracción miocárdica de los ventrículos; la presión dentro de éstos se eleva sobrepasando la presión auricular, lo que causa el cierre de las válvulas atrioventriculares. La presión continúa en aumento sin que exista cambio en el volumen, ya que todas las válvulas están cerradas (contracción isovolumétrica), hasta que se alcanza la presión diastólica de los vasos para, con ello, abrir las válvulas sigmoideas y vaciar el contenido ventricular.

El volumen expulsado va disminuyendo conforme la presión sigue aumentando, hasta que se inicia la relajación; cuando la presión cae por debajo de la presión en los grandes vasos se cierran las válvulas sigmoideas, la presión sigue descendiendo sin que cambie el volumen ventricular (relajación isovolumétrica), hasta que cae por

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

debajo de la presión auricular, con lo que se abren las válvulas atrioventriculares (llenado rápido ventricular).

El miocardio sigue relajándose y produce un efecto de succión, favoreciendo el llenado ventricular. Dependiendo de la distensibilidad ventricular, se sigue llenando de forma pasiva (llenado lento). Al final de la diástole la contracción auricular contribuye al llenado ventricular.

La sístole ventricular comprende tres fases:

1. Contracción isovolumétrica.
2. Fase de expulsión.
3. Fase de relajación.

Durante la sístole el corazón consume gran cantidad de energía para generar presión y expulsar el contenido a los grandes vasos. Sin embargo, la fase que mayor cantidad de energía requiere es la diástole, ya que es necesario desactivar la contracción.[2]

CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA

Precarga

La precarga depende predominantemente de dos variables:

1. El grado de distensibilidad ventricular.
2. La capacidad de distensión de la cavidad ventricular y del retorno venoso.[7]

La longitud máxima de la fibra muscular ocurre al final de la diástole ventricular. A mayor longitud diastólica, mayor tensión desarrollada durante la sístole, de tal forma que la intensidad de la contracción muscular dependerá del grado de estiramiento de la fibra cuando esté en reposo.

Precarga – curva de longitud/tensión
(ley de Frank–Starling)

Poscarga

Es la máxima tensión de la pared ventricular al comienzo de la sístole. Es directamente proporcional a la presión dentro de la cavidad y al radio de la misma (a mayor volumen diastólico o a mayor presión habrá mayor tensión), e inversamente proporcional al espesor de la pared.[2,3,8] Es la fuerza contra la que se contrae el músculo cardiaco o la fuerza que se opone al vaciamiento del ventrículo.[3]

Poscarga – curva de fuerza/velocidad

El estrés parietal sistólico (poscarga) es uno de los principales determinantes del consumo de oxígeno miocárdico.[3]

Contractilidad

Se refiere a la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra muscular aislada en el corazón intacto, y se puede definir como la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse frente a condiciones similares de precarga y poscarga.[2,3] Las sustancias betaestimulantes, como la norepinefrina liberada en las terminaciones nerviosas simpáticas, son estimulantes de la contracción miocárdica; de ahí que el estado contráctil miocárdico dependa directamente del sistema nervioso autónomo.[3]

Frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca es uno de los principales determinantes del gasto cardiaco, además del volumen latido. El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardiaca por medio de los receptores β adrenérgicos, y los estímulos parasimpáticos la disminuyen.

El incremento en la frecuencia cardiaca, la contractilidad o la precarga incrementa el gasto cardiaco, y el incremento de la poscarga tiene un efecto opuesto.[3]

Gasto cardiaco

Es la cantidad de sangre que el corazón expulsa en 1 min. El gasto cardiaco (GC) se puede calcular conociendo el consumo de O_2 en 1 min y dividiéndolo entre la diferencia arteriovenosa.

Los valores normales en neonatos son de 400 a 500 mL/kg/min, en los lactantes son de 150 a 200 mL/kg/min y en los pacientes adultos de 4 a 8 L/min.[9]

Índice cardiaco

El índice cardiaco (IC) es la cantidad de sangre que el corazón expulsa en 1 min en relación con la superficie corporal. El valor normal es de 2.8 a 4 L/min/m^2.[9]

Cuadro 32–1. Relación de gasto cardiaco pulmonar/sistémico

$$Op/Oq = \frac{SO_2\ (Ao)\ SO_2\ (AD)}{SO_2\ (VP)\ SO_2\ (AP)}$$

SO_2: saturación de oxígeno; Ao: aorta; AD: atrio derecho; VP: vena pulmonar; AP: arteria pulmonar.

El gasto pulmonar/gasto sistémico se muestra en el cuadro 32–1.

Las saturaciones normales de oxígeno en las diferentes cavidades cardiacas se muestran en el cuadro 32–2.

Las presiones normales en las diferentes cavidades cardiacas se muestran en el cuadro 32–3.

Cuadro 32–3. Presiones normales en las diferentes cavidades cardiacas

Lugar de medición	Presión en mmHg
Presión arterial sistólica	100 a 140
Presión arterial diastólica	60 a 90
Presión sistólica de ventrículo izquierdo	100 a 160
Presión diastólica de ventrículo izquierdo	0
Presión telediastólica de ventrículo izquierdo	0 a 12
Presión sistólica arteria pulmonar	15 a 30
Presión diastólica arteria pulmonar	4 a 12
Presión media arteria pulmonar	9 a 16
Presión telediastólica de ventrículo derecho	0 a 5
Presión media arteriolocapilar pulmonar	0 a 12
Presión venosa central	0 a 8
Presión de aurícula izquierda	0 a 12
Presión de aurícula derecha	0 a 5

FISIOLOGÍA CARDIACA

La circulación fetal es un circuito en paralelo, de tal forma que la sangre oxigenada sale de la placenta y transita por la vena umbilical, atraviesa el hígado y después llega a la vena cava inferior a través del conducto venoso. Al llegar a la aurícula derecha casi la totalidad de esta sangre pasa a la aurícula izquierda por medio del foramen oval, que a su vez se vacía en el ventrículo izquierdo y la aorta. Los primeros vasos que emergen de la aorta son los supraaórticos, y así la sangre mejor oxigenada llega sin duda al cerebro.

La sangre que regresa de la cabeza y los brazos llega por la cava superior a la aurícula derecha, pasa la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho y emerge por la arteria pulmonar. Sólo 15% de este gasto llega a los pulmones aún inmaduros y con presión elevada; el resto de la sangre sale por el conducto arterioso y se vacía en la aorta descendente. La sangre es recogida y llevada a la placenta a través de las arterias umbilicales que nacen de las arterias iliacas.

Al nacer, con el estímulo del oxígeno de las primeras respiraciones empieza a caer la presión pulmonar y a elevarse la presión arterial de oxígeno. Con la interrupción del flujo placentario de baja presión aumentan las resistencias sistémicas, y la circulación deja de ser un circuito en paralelo para convertirse en un circuito en serie. Con este proceso se cierran el conducto venoso, el foramen oval y el conducto arterioso.[1]

El músculo cardiaco se caracteriza por tener automatismo o cronotropismo, conductibilidad o dromotropismo, excitabilidad o batmotropismo y contractilidad o inotropismo. Estas propiedades dependen de su metabolismo aeróbico y anaeróbico con la consiguiente transferencia de iones a través de la fibra miocárdica. Las diversas concentraciones de iones suceden en uno y otro lado de la membrana de la fibra, causando diferencias del potencial eléctrico o potencial transmembrana, la cual tiene tres fases:

1. El potencial de reposo (que corresponde a la diástole).
2. El potencial de acción.
3. El potencial de recuperación. Los dos últimos corresponden a la sístole.

El automatismo o cronotropismo es la propiedad de producir estímulos rítmicos. Esta característica está presente en todo el miocardio, pero más desarrollada en el sistema de conducción. La conductividad o dromotropismo es la capacidad de recibir y transmitir estímulos.

Cuadro 32–2. Saturaciones normales de O_2

Área de la muestra	Saturación de O_2
Vena cava superior	77%
Atrio derecho	78%
Vena cava inferior	80%
Tronco arteria pulmonar	76%
Vena pulmonar	100%
Ventrículo izquierdo	100%
Aorta ascendente	100%
Aorta descendente	100%
Arteria femoral	100%

Saturaciones de oxígeno en las diferentes cavidades cardiacas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La excitabilidad o batmotropismo se refiere a poder reaccionar frente a estímulos determinados. La contractilidad o inotropismo es la propiedad de acortarse que tiene el músculo.[7]

El gasto cardiaco está dado por el volumen de eyección (cantidad de sangre que el corazón expulsa en cada latido) y la frecuencia cardiaca.

La precarga, la contractilidad y la poscarga influyen directamente en el volumen de expulsión. A su vez, la precarga está condicionada por factores como la volemia, la presión intratorácica e intrapericárdica, la contracción auricular y la función ventricular. La contractilidad depende de la fuerza de contracción, de acuerdo con la ley de Starling. La poscarga está definida por la tensión de la pared ventricular, siguiendo la ley de Laplace (la tensión está influida por la presión ventricular y el radio), y la presión a la salida del ventrículo.

Las resistencias de los diversos territorios van sumándose y formando un sistema de resistencias en serie donde la resistencia total es la suma de las resistencias parciales, y el flujo sanguíneo va disminuyendo conforme van aumentando las resistencias. La ley de Poiseuille describe que la resistencia total es directamente proporcional a la presión dentro del sistema e inversamente proporcional al flujo.

Existen las resistencias pulmonares totales, en donde la fuerza que se opone al flujo pulmonar depende del tono de las arteriolas pulmonares y de la presión en las venas pulmonares y el atrio izquierdo. Las resistencias periféricas resultarán de la diferencia entre la presión inicial del sistema (presión aórtica media) y la presión final del mismo (presión media de la aurícula derecha). El resultado se divide entre el gasto cardiaco.

La presión arterial se genera por el gasto cardiaco, las resistencias periféricas y el volumen sanguíneo. La presión sanguínea va disminuyendo progresivamente desde los grandes vasos hasta los capilares.

El flujo sanguíneo en los vasos es laminar; en el centro de la arteria la velocidad es más rápida, así la capa más adyacente al endotelio arterial tiene la velocidad de circulación más lenta. Durante la sístole la sangre es expulsada hacia las arterias, la llegada de volumen causa que éstas se distiendan, lo que provoca una contracción refleja de su capa media que ocasiona una inversión del flujo sanguíneo con dirección retrógrada y contribuye al cierre aórtico.

La red venosa es un sistema de capacitancia capaz de albergar una gran cantidad de sangre. Este sistema es el que contiene la mayor cantidad del volumen intravascular. Las venas son sensibles a los estímulos adrenérgicos y así se regulan el tono venoso y el grado de capacitancia del sistema. La presión venosa central resulta de la interacción entre el retorno venoso y la presión de llenado del ventrículo derecho.[1]

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como la incapacidad del corazón para mantener un adecuado gasto cardiaco para los requerimientos del organismo (que en la infancia incluyen crecimiento y desarrollo) y es la manifestación de una enfermedad subyacente grave.[8,10,11] Asimismo, no sólo se describe en términos de disfunción orgánica, sino en términos de una alteración fundamental de los mecanismos que actúan a nivel molecular.[12]

Insuficiencia cardiaca compensada

Es el estado patológico durante el cual se utilizan los mecanismos compensadores (secreción adrenérgica, regulaciones hormonales, mecanismo de Frank–Starling e hipertrofia miocárdica) para lograr normalizar el gasto cardiaco en un corazón insuficiente.

En la etapa neonatal y en algunas circunstancias las causas de insuficiencia cardiaca en el lactante menor pueden ser:

- Causas extracardiacas.
- Causas cardiacas.

Las causas extracardiacas son principalmente trastornos metabólicos (como acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia), otras alteraciones (como neumopatías, sepsis, anemia, poliglobulia) y la exposición al frío. El mecanismo común a través del cual se gesta la IC es la hipoxemia tisular.[13]

Las causas cardiacas se pueden clasificar en:

- Cardiopatías estructurales.
- Miocardiopatías.
- Arritmias.

Las cardiopatías estructurales son defectos anatómicos del corazón (como comunicación interventricular, coartación de la aorta, transposición de grandes vasos) y muchas otras que pueden provocar insuficiencia cardiaca en el neonato y el lactante. En el recién nacido a término las causas más frecuentes son la patología obstructiva izquierda (coartación de la aorta, interrupción del arco

aórtico, estenosis aórtica crítica, ventrículo izquierdo hipoplásico) y también la transposición de grandes vasos, el canal atrioventricular, la estenosis pulmonar crítica y la atresia pulmonar con *septum* íntegro, así como el tronco arterioso común.[7]

Los cortocircuitos de izquierda a derecha, como en la comunicación interventricular y la persistencia del conducto arterioso, no se presentan en el recién nacido a término como causa de IC, y son causa frecuente de dicha patología en recién nacidos pretérmino y en lactantes. Lo anterior sucede porque los prematuros tienen un patrón de arteriola pulmonar con amplia luz y escasa pared, lo cual hace que no haya una barrera eficaz al hiperflujo pulmonar, lo que no ocurre así en los neonatos nacidos a término, que tienen dicha arteriola con escasa luz y gruesa pared.

Las arritmias, principalmente la taquicardia supraventricular y el bloqueo atrioventricular, son causas frecuentes de IC en el recién nacido; en la etapa prenatal el *flutter* auricular o la fibrilación auricular pueden provocar severos cuadros de insuficiencia cardiaca prenatal con o sin *hydrops fetalis*.[7]

Las miocardiopatías como las de tipo dilatado (por lo general de origen viral), las hipertróficas (en hijos de madre diabética o no, y frecuentes en fetos y neonatos afectados de enfermedad de Noonan) y otras no clasificadas, como la fibroelastosis subendocárdica (que muchas veces acompaña a cardiopatías estructurales del tipo de las obstructivas izquierdas), pueden ser la causa de insuficiencia cardiaca en el recién nacido.[7]

La incidencia de IC en edad pediátrica es de 20 a 30% de los casos en la primera semana de vida; de 40 a 45% en el primer mes de vida y de 70 a 80% en los primeros cuatro meses de vida.[7]

No es frecuente que la IC empiece a manifestarse en el niño mayor; cuando un niño mayor tiene esta afección como causa "primaria" las causas más frecuentes son miocardiopatía, un posoperatorio cardiaco mal tolerado o fiebre reumática, entre otras pocas.[7]

FISIOPATOLOGÍA

La insuficiencia cardiaca y la circulatoria tienen como consecuencia una entrega deficiente de oxígeno a los tejidos; dicho aporte depende del contenido de oxígeno en sangre y del gasto cardiaco. Esta entrega de oxígeno puede ser satisfactoria si se logra mejorar la precarga, la poscarga, la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardiaca, la saturación de oxígeno arterial y la concentración de la hemoglobina.

Para lograr esto el corazón y el resto de los órganos de la economía emplean mecanismos de compensación, a fin de minimizar el grado de insuficiencia cardiaca.[10,12]

Cuando existe un aumento en el volumen de llenado ventricular (precarga) el corazón se dilata, para aumentar el volumen diastólico y contraerse con mayor fuerza; sin embargo, puede excederse y causar aumento en la presión telediastólica, con lo que se produce congestión y edema tanto pulmonar como sistémico.

Si el aumento es en la poscarga el corazón responde con hipertrofia, con lo que aumentará la presión sistólica a fin de vencer la fuerza que se opone; temporalmente existirá una mejor contracción, pero al extralimitarse se originará una relajación diastólica anormal con la consiguiente congestión venosa pulmonar y sistémica.

Al inicio de la falla cardiaca el primer sistema que se activa es el simpático, que origina un aumento en la producción de catecolaminas circulantes, las cuales estimularán a los receptores beta del corazón, lo que llevará a un inotropismo y un cronotropismo positivos, mejorando el gasto cardiaco. Los efectos adversos de esta respuesta son la vasoconstricción periférica y el aumento del consumo de oxígeno miocárdico. En la falla cardiaca hay una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos o una alteración en los mecanismos de transducción de señal, lo que disminuye los efectos benéficos de la adrenalina.

Por otro lado, tiene efectos tóxicos directos para las células cardiacas; esto puede deberse a sobrecarga de calcio y a la inducción de apoptosis.[8] Clínicamente estos efectos se traducen como taquicardia, palidez, oliguria y piloerección.[3,10]

El segundo mecanismo que se activa es el del sistema renina–angiotensina–aldosterona. Al existir hipotensión arterial la hipoperfusión estimula al riñón para que retenga sal y agua y mantenga el volumen circulante; este mismo efecto tiene la aldosterona (producida en el mismo riñón).

Lo anterior, al incrementar el volumen sanguíneo y el retorno venoso, aumenta la presión diastólica en los ventrículos, lo cual produce estiramiento de las miofibrillas, incrementando la fuerza contráctil del miocardio mediante el mecanismo de Frank–Starling.[11] También liberará renina, que provoca la liberación de angiotensina 1; ésta se convertirá en angiotensina 2, cuyo efecto final es la vasoconstricción, elevando con esto las resistencias periféricas y la presión arterial.[8,10] Se ha demostrado que la aldosterona causa remodelación directa de la arquitectura cardiaca, lo cual explica los buenos resultados del uso de inhibidores de la enzi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ma convertidora de angiotensina y la espironolactona en la falla cardiaca.[8]

El tercer mecanismo neurohormonal son los péptidos natriuréticos, una familia de moléculas con semejanza química. El corazón secreta el péptido natriurético auricular (producido en el atrio derecho) y el péptido natriurético cerebral (producido en los ventrículos) en respuesta a la sobrecarga de volumen. Los péptidos, al actuar sobre los vasos sanguíneos, causan vasodilatación por estímulo directo y por inhibición del sistema simpático y del sistema renina–angiotensina–aldosterona. En el riñón actúan de forma directa aumentando la tasa de filtración glomerular, y en el sistema nervioso central disminuyen el reflejo de la sed e inhiben la activación del sistema simpático.[8]

Estos mecanismos pueden mejorar el cuadro de IC; sin embargo, también tienen efectos deletéreos en caso de persistir por tiempo prolongado. El aumento excesivo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo provoca aumento de presión en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares, llevando a edema intersticial pulmonar. Este edema impide el intercambio gaseoso, lo que clínicamente se refleja como dificultad respiratoria.[3,10]

El gasto cardiaco será directamente proporcional a la frecuencia cardiaca; sin embargo, esta relación no es estrictamente lineal, porque al aumentar la frecuencia se acortan la diástole y la sístole, con la consiguiente disminución del gasto sistólico.

El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardiaca y los estímulos parasimpáticos la disminuyen. En condiciones normales la frecuencia cardiaca depende de la interacción de ambos componentes del sistema nervioso autónomo, pero en la IC predomina la acción del sistema simpático.[3]

Otro mecanismo de gran utilidad es la hipertrofia miocárdica. Cuando aparece una sobrecarga de presión aumenta el estrés sistólico y esto lleva al desarrollo de hipertrofia miocárdica, lo cual normaliza el estrés sistólico. Las sobrecargas de volumen aumentarán el estrés diastólico y con ello el radio de la cavidad, que también promueve el desarrollo de hipertrofia miocárdica. El corazón podrá expulsar la misma cantidad de sangre sin aumentar el consumo metabólico.

Cuando este mecanismo normaliza el estrés parietal y la función ventricular manteniendo una relación grosor/radio normal se habla de hipertrofia adecuada. Cuando el radio de la cavidad (volumen ventricular) excede el espesor de la pared (masa ventricular), aumenta el estrés parietal y cae la función ventricular; la hipertrofia es inadecuada, por lo que este mecanismo es insuficiente para mantener la función ventricular y el consumo metabólico.

Cuando la hipertrofia excede su magnitud y pierde relación normal con el radio de la cavidad se denomina hipertrofia inapropiada; esto causa hipertensión diastólica e isquemia miocárdica. A estos cambios de volumen, dimensiones y espesor, y a la relación entre el grosor de la pared (masa ventricular) y el radio de la cavidad (volumen ventricular), todos los cuales surgen cuando se modifican las condiciones de trabajo del corazón, se les denomina remodelación ventricular.[3]

La apoptosis es un proceso de muerte celular (suicidio celular) muy importante en el desarrollo embrionario, así como posnatalmente en la remodelación, la homeostasis, la sobrevida celular y los procesos inmunitarios.[14]

Cuando los mecanismos productores de apoptosis pierden su regulación aparece un desequilibrio y se generan enfermedades, tal y como sucede en la insuficiencia cardiaca.

Los miocitos sufren apoptosis en respuesta a algunos estímulos como la hipoxia, la acidosis, el estrés oxidativo, la angiotensina II, los agonistas beta adrenérgicos, el estiramiento, la hipoglucemia y el factor de necrosis tumoral.[14] Los miocitos afectados son reemplazados por fibrosis, lo cual afecta la contractilidad y aumenta la probabilidad de arritmias.[14]

CONCLUSIONES

Las principales causas de falla cardiaca en pediatría siguen siendo las cardiopatías congénitas; los mecanismos de daño y compensación son diferentes a los que se presentan en los pacientes adultos; esto, principalmente, está supeditado al estadio fisiológico del niño. La comprensión de la fisiología y el buen monitoreo cardiaco son indispensables para poder abordar la falla en sus estadios primarios y lograr mejores resultados en la práctica diaria.

REFERENCIAS

1. **Nichols D:** *Critical heart disease in infants and children.* 2ª ed. Filadelfia, Mosby Elsevier, 2005.
2. **Guadalajara JF:** *Cardiología.* 5ª ed. México, Méndez, 2005.
3. Programa de Actualización Continua, PAC MG–1: *Cardiolo-*

gía. México, Academia Nacional de Medicina, 2005.
4. **Berman SG, Baselaga P:** *Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica en pediatría: estado actual del uso de betabloqueadores.* Argentina, Actualizaciones.
5. **De La F:** *Insuficiencia cardiaca crónica: inotrópicos en la insuficiencia cardiaca.*
6. **Ohuchi H *et al.:*** Stratification of pediatric heart failure on the basis of neurohormonal and cardiac autonomic nervous activities in patients with congenital heart disease. Osaka, Japan. *Circulation* 2003;108.
7. **Díaz Góngora G, Sandoval Reyen N, Vélez Moreno JF, Carrillo ÁG:** *Cardiología pediátrica.* Colombia, McGraw–Hill, 2003.
8. **Navarro MJ:** *Insuficiencia cardiaca congestiva en niños.* VII Jornada de Educación Médica Continua. Bolivia, Colegio Médico Cochabama, 2007.
9. **De Castro del Pozo S, Pérez Arellano JL:** *Manual de patología general.* 6ª ed., 2006.
10. **Galdeano Miranda JM, Romero Ibarra C, Artaza Barrios O:** *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica.*
11. **Quintanilla J:** *Insuficiencia cardiaca en urgencias.* Barcelona, Asociación Española de Pediatría, 2008.
12. **Suárez P, Antúnez ML, Rodríguez LM, Cidrás M:** Insuficiencia cardiaca en el niño. *Canarias Pediátrica* 1999;22(2).
13. **Mott A, Breinholt J:** Classification of types of heart failure. En: Chang A, Towbin J (eds.): *Heart failure in children and young adults.* Filadelfia, Saunders Elsevier, 2006.
14. **Ultat Montero G, Ultate Campos A:** Actualización en los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardiaca. *Acta Médica Costarricense*, 2008.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 33

Uso y utilidad del soporte inotrópico en terapia intensiva pediátrica. Algoritmos de manejo

Gerardo Vargas Camacho

FÁRMACOS CARDIOVASCULARES EN CIRUGÍA CARDIACA PEDIÁTRICA

Generalidades

La falla cardiaca se define como una inadecuada entrega de oxígeno del corazón a la circulación sistémica para las demandas del metabolismo corporal. El gasto cardiaco es el producto de la frecuencia cardiaca y el volumen latido, y es producto de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica.[1,20,28] Las causas de la falla cardiaca son variadas; entre ellas están las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, cardiopatías con lesiones mixtas más complejas, con disfunción del ventrículo sistémico, anormalidades del tracto de la salida del ventrículo derecho y disfunción miocárdica en el posoperatorio de cirugía cardiaca.[28] Las cardiomiopatías con disfunción ventricular izquierda o biventricular están asociadas a miocarditis de origen viral, toxicidad por fármacos, enfermedades metabólicas y enfermedades genéticas.[28] La fisiopatología de la falla cardiaca es el resultado de una inadecuada entrega de oxígeno que activa mecanismos compensatorios cuyo objetivo primordial es mantener una perfusión de órganos vitales.

Fisiopatología de la falla cardiaca

La compone la vasoconstricción, así como el incremento de la frecuencia cardiaca, de la contractilidad y del volumen extracelular. Sin embargo, para mantener un gasto efectivo el mecanismo que se activa es el sistema renina–angiotensina–aldosterona, el cual genera retención de agua y sodio, vasoconstricción que genera aumento de la poscarga, e incremento del retorno venoso, aumentando así el volumen diastólico.[20,28]

La activación del sistema nervioso autónomo produce una exacerbación de la liberación de catecolaminas estimulando los betarreceptores cardiacos con incremento de la contractilidad cardiaca, la frecuencia cardiaca y estrés de la pared miocárdica; a largo plazo genera desregulación de los betarreceptores y daño directo a los miocitos cardiacos.[20,28]

Así estos mecanismos, tanto la vía renina–angiotensina–aldosterona como el sistema nervioso autónomo, generan daño a los miocitos cardiacos a largo plazo, apoptosis y fibrosis, dando como resultado un daño a las estructuras cardiacas, originando ya sea dilatación o hipertrofia de cavidades y generando muerte celular por deficiencia mitocondrial (figura 33–1).[20,28]

Tratamiento de la falla cardiaca

El manejo racional de la falla cardiaca requiere el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos, que deben individualizarse para cada caso. La terapéutica farmacológica que se ha usado en años recientes para el manejo de la falla cardiaca ha cambiado en forma significativa, sobre todo en la población pediátrica, gracias al mejor conocimiento del metabolismo y de la excreción y la distribución de los fármacos.[1,20,28]

A la par, en los últimos años el mejor conocimiento y la manipulación de las vías neurohormonales ha sido

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

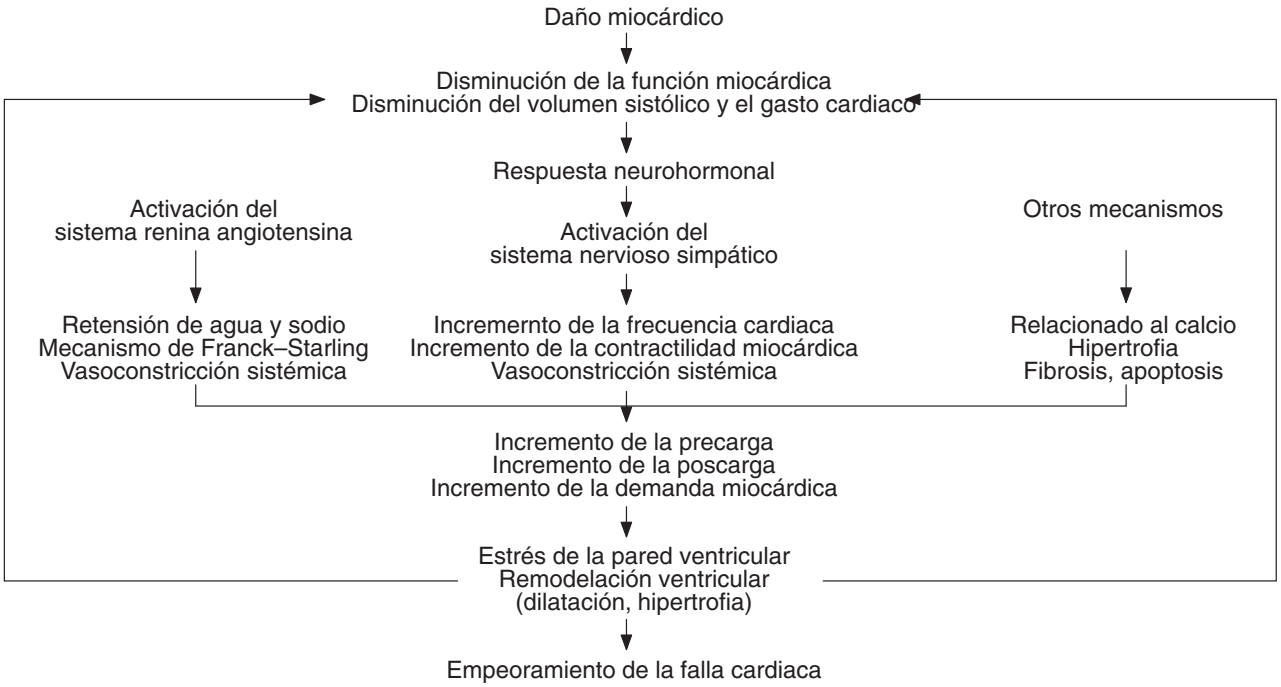


Figura 33–1. Algoritmo del mecanismo del daño miocárdico.

el objetivo farmacológico para el tratamiento de este problema, ya que la falla cardiaca representa una complicada interacción de estos mecanismos neurohormonales y hemodinámicos.

La terapéutica farmacológica se ha modificado en comparación con la que se usaba antes en forma tradicional, y todo gracias a este mejor conocimiento de los mecanismos neurohormonales que participan en el daño miocárdico y la falla cardiaca.[1,20,28]

Algunos fármacos actúan sobre el calcio modificando su vida media y otros aumentan el AMP cíclico por inhibición de la fosfodiesterasa; ejercen sus efectos benéficos sobre la contractilidad cardiaca disminuyendo el consumo de oxígeno y la poscarga.

Esto lo hacen a diferencia de los fármacos que dependen de catecolaminas, que, aunque poseen algunos efectos benéficos, también tienen otros deletéreos sobre la función cardiaca. Por eso es relevante conocer los mecanismos fisiopatológicos e individualizar cada caso, dada la etiología tan heterogénea en la población pediátrica.[28]

FÁRMACOS CARDIOVASCULARES

Levosimendan

Es un fármaco inodilatador sensibilizador del calcio.[15,19,33]

Mecanismo de acción

Actúa sobre la troponina C, saturando y sensibilizando el complejo troponina C y calcio, haciendo que la vida media del calcio sea más larga, lo que favorece que el miocardio lo utilice de manera más efectiva. En forma secundaria inhibe la fosfodiesterasa.[15,19,23]

Farmacocinética

Una vez administrado el fármaco por 24 h sus metabolitos se mantienen activos por cerca de 80 h.[15]

Indicaciones en la población pediátrica

Después de cirugía cardiaca, en pacientes con disfunción ventricular izquierda o biventricular que han tenido pobre respuesta a otros inotrópicos, incluso a los inhibidores de la fosfodiesterasa; en pacientes con hipertensión pulmonar o incremento de la poscarga por aumento de las resistencias vasculares sistémicas.[23]

Variables hemodinámicas que mejora

Incremento de la contractilidad sin incremento del consumo de oxígeno, reducción de las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas; mejora la saturación venosa mixta acortando los tiempos de ventilación y estancia en pacientes críticos.

Dosis

No se recomienda el uso del bolo por el efecto frecuente de hipotensión. Dosis de 0.1 μg/kg/min por 24 h.[15]

Efectos colaterales

El más frecuente es la hipotensión cuando se administra en bolo.

Milrinona

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo III que inhibe la degradación del AMP cíclico del músculo liso y los miocitos cardiacos.[9–11,13,16,18]

Farmacocinética

Alcanza una concentración rápida una vez administrada; después de suspendida la infusión tiene una vida media de 2 a 6 h.

Efectos hemodinámicos

Disminuye las resistencias vasculares sistémicas y las resistencias pulmonares, incrementa la contractilidad miocárdica.[18]

Indicaciones

En el posoperatorio de cirugía cardiaca con síndrome de bajo gasto, en pacientes con disfunción biventricular con resistencias pulmonares elevadas y sistémicas, en pacientes con sobrecarga de volumen sistólico o diastólico y en pacientes con hipertensión pulmonar.[16,18]

Ventajas en relación a las catecolaminas

No incrementa el consumo de oxígeno.

Dosis

El bolo es poco usado en cirugía cardiaca en niños posoperados debido a sus efectos colaterales. La dosis de infusión es de 0.25 a 0.75 μg/kg/min.

Se sugiere usar dosis de 0.75 μg/kg/min en los pacientes con síndrome de bajo gasto posoperatorio de cirugía cardiaca.[10,13,16]

Efectos colaterales

Con frecuencia hipotensión y con menor frecuencia trombocitopenia o arritmias.

CATECOLAMINAS

Dobutamina

Es un agonista sintético.[29]

Mecanismo de acción

Hay una compleja estimulación a receptores B1 y B2, y baja estimulación a los receptores alfa.[7,29]

Efectos hemodinámicos

Incrementa la contractilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca, baja las resistencias sistémicas, mejora el trabajo del ventrículo izquierdo a través de los betarreceptores cardiacos.[3,12,24]

Indicaciones

En el posoperatorio de cirugía cardiaca, con síndrome de bajo gasto por disfunción biventricular, con resistencias elevadas sistémicas, incrementa el índice cardiaco y la presión arterial y disminuye las resistencias vasculares sistémicas.[29]

Dosis

De 3 a 20 μg/kg/min en infusión continua. Inicia su acción de 1 a 10 min después de iniciada la infusión, con un pico máximo a los 20 min. Su vida media es de 2 min.

Efectos indeseables

Disritmias auriculares y ventriculares, hipertensión arterial dependiendo de la dosis, incremento del consumo de oxígeno.[29]

Dopamina

Es un precursor de la norepinefrina de la médula adrenal y neurotransmisor del sistema nervioso central.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mecanismo de acción

Produce efectos hemodinámicos sistémicos dependiendo de la dosis; estos efectos son mediados por la norepinefrina.[7] La dosis usada de 3 μg/kg/min estimula los receptores dopaminérgicos; la de 3 a 5 μg/kg/min estimula los receptores dopaminérgicos y betaadrenérgicos, y la de 5 a 10 μg/kg/min activa los receptores betaadrenérgicos y alfaadrenérgicos.[29]

Dosis

Para el síndrome de bajo gasto es de 5 μg/kg/min y no debe excederse los 10 μg/kg/min. En los últimos años se ha puesto en duda la efectividad de las dosis dopaminérgicas para mejorar la función renal.[7,29]

Efectos hemodinámicos

Incrementa la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardiaca y las resistencias vasculares sistémicas, con la desventaja de incrementar el consumo de oxígeno.

Indicaciones

Se ha disminuido su indicación en el posoperatorio de cirugía cardiaca pediátrica con síndrome de bajo gasto, por las desventajas en relación a otros fármacos por incrementar el consumo de oxígeno, la frecuencia cardiaca y las resistencias vasculares pulmonares.

Efectos colaterales

Hipertensión, taquicardia, riesgo de arritmias, incremento de la presión pulmonar.

VASOPRESORES

Norepinefrina

Es un potente vasopresor y producto natural de la glándula adrenal.

Mecanismo de acción

Estimula los receptores alfa 1 y 2 con baja sensibilidad a los receptores B1 y B2.[7,29]

Efectos hemodinámicos

Incrementa la contractilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca; la estimulación de los receptores alfa incrementa la presión arterial por vasoconstricción.

Farmacodinamia

Es metabolizada en el riñón en forma de catecolmetiltransferasa y monoaminooxidasa; una vez suspendida la infusión, tiene una vida media de sólo 1 a 2 min.

Indicaciones en el posoperatorio de cirugía cardiaca

En pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco, con resistencias vasculares sistémicas disminuidas, por lo general se asocia a otros inotrópicos, como los inhibidores de la fosfodiesterasa.[7,29]

Dosis recomendadas

Desde 0.05 μg/kg/min, con dosis máxima de 1 a 2 μg/kg/min, cuidando siempre de no usar dosis tan altas por el riesgo de comprometer aún más el gasto cardiaco por incremento de la poscarga.

Efectos colaterales

Arritmias cardiacas, taquicardia, hipertensión arterial, vómito y dolor torácico.

Epinefrina

Es un producto natural de la glándula adrenal, principalmente hormona del estrés. Es una catecolamina natural con potentes efectos hemodinámicos y metabólicos.

Mecanismo de acción

A través de receptores B1, B2 y alfa 1.[7,29]

Efectos hemodinámicos

Cuando es administrada en forma de infusión continua a través de un catéter incrementa la frecuencia cardiaca y la contractilidad cardiaca, además de aumentar la presión arterial por este mecanismo y el consumo de oxígeno; las dosis altas pueden producir vasoconstricción y algunos otros efectos, como dilatación del músculo liso bronquial.

Indicaciones en el posoperatorio de cirugía cardiaca

En pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco y pobre perfusión asociada a otras aminas, como los inhibidores de la fosfodiesterasa.

Dosis recomendada

Iniciar con 0.02 μg/kg/min hasta 1 μg/kg/min de acuerdo con la respuesta clínica o los efectos que se desee obtener, cuidando las altas dosis, ya que con éstas se produce incremento de las resistencias vasculares sistémicas y de la frecuencia cardiaca. Por lo general su uso se asocia con otros vasodilatadores.[7,29]

Efectos secundarios

Incremento de la glucogenosis y la gluconeogenosis hepática con incremento de la glucosa sanguínea; en dosis altas puede incrementar el consumo de oxígeno, la producción de ácido láctico, producir taquicardia y arritmias.

Vasopresina

Es una hormona que se secreta en el hipotálamo y responde a los cambios de osmolaridad sanguíneos.[17]

Mecanismo de acción

Las acciones de la vasopresina son mediadas por los receptores *G–protein* clasificados en v1, v2 y v3, receptores localizados en la pared vascular de los vasos sanguíneos sistémicos, el lecho esplácnico y renal, así como en la circulación coronaria. La estimulación de estos receptores resulta en una potente vasoconstricción, de tal manera que este fármaco administrado en forma exógena es un vasopresor potente.

Efectos hemodinámicos

Incremento de las resistencias vasculares sistémicas, incremento del gasto cardiaco, con una disminución de los requerimientos de vasopresores.[26]

Indicaciones en el posoperatorio de cirugía cardiaca

Como terapia de rescate en pacientes con choque refractario a catecolaminas y resistente a otros vasopresores.[27]

Dosis

Desde 0.003 UI/kg/min hasta 0.002 UI/kg/min, ajustándose a la respuesta clínica esperada.[34]

Efectos secundarios

En dosis altas produce vasoconstricción intensa, mesentérica, coronaria e isquemia periférica.

Betabloqueadores

El mecanismo aún no está claramente definido, y es probable que impacte sobre el componente neurohormonal de la falla cardiaca, disminuyendo la actividad simpática.[28]

Mecanismo de acción

Bloquean la vía adrenérgica y otros mecanismos que han sido atribuidos a una disminución de la regulación de los betarreceptores y a disminución del sistema neurohormonal.[28]

Efectos hemodinámicos

Disminuyen la frecuencia cardiaca y la demanda miocárdica. Estos efectos son dados por bloqueo de la vía adrenérgica. Otros mecanismos que se les han atribuido son disminución de la regulación de los betarreceptores, disminución del sistema neurohormonal, efectos antiarrítmicos, vasodilatación coronaria, efecto cronotrópico negativo, efecto antioxidante y mejoramiento energético miocárdico.[28]

Farmacodinamia

Su uso es por vía oral, y una vez administrados se alcanzan efectos clínicos de 60 a 90 min después.

Metoprolol

Las primeras experiencias en niños se tuvieron en 1999, con indicaciones en niños con falla cardiaca secundaria a cardiomiopatía dilatada con compromiso hemodinámico.[28]

Efectos hemodinámicos

En este grupo de pacientes mejoran la fracción de eyección ventricular, la fracción de acortamiento y en general la falla cardiaca.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dosis usadas

Desde 0.1 mg/kg/día hasta 0.2 mg/kg/día dos veces al día.[28,32]

Efectos secundarios

Hipotensión, bradicardia y síncope.

Carvedilol

Mecanismo de acción

Es un bloqueador betaadrenérgico no selectivo y bloqueador alfa.

Farmacodinamia

Una vez administrado por vía oral se obtienen efectos a los 30 min.[28]

Efectos hemodinámicos

En pacientes con falla cardiaca produce disminución de la presión sistémica y de la presión pulmonar; además de la frecuencia cardiaca y resistencias sistémicas, incrementa el volumen sistólico y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.[28]

Indicaciones en pacientes con falla cardiaca

En cardiomiopatía dilatada con compromiso hemodinámico y en algunas cardiopatías congénitas se observa mejoría al verse mejor la fracción de expulsión, la fracción de acortamiento y haber mejoría de la clase funcional.

Dosis

Desde 0.05 mg/kg/dosis dos veces al día con dosis máxima de 0.2 mg/kg/dosis, hasta 0.4 mg/kg/dosis dos veces al día.[28]

Efectos adversos

Hipotensión, bradicardia y síncope.

VASODILATADORES

Bloqueadores de renina–angiotensina

Tienen acciones sobre el sistema renina–angiotensina–aldosterona, inhiben la conversión de angiotensina 1 en angiotensina 2, que es un potente vasoconstrictor.

Farmacocinética

Después de administrados por vía oral, a los 60 min ya se observan los efectos; tienen una vida media de 6 a 12 h.[21]

Efectos hemodinámicos

Disminuyen las resistencias sistémicas y, por ende, la presión arterial; pueden disminuir la presión pulmonar, disminuyen la presión de las aurículas izquierda y derecha, mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.[21]

Captopril

Está indicado en niños con falla cardiaca con disfunción miocárdica, cardiopatías congénitas con cortocircuitos de izquierda a derecha, pacientes con hipertensión pulmonar, regurgitación aórtica y mitral, posoperatorio de Fontan.[21,30]

Dosis

De 0.3 mg/kg/día a 0.5 mg/kg/dosis/8 h. En neonatos va de 0.05 a 0.1 mg/kg/dosis/8 h.[30]

Efectos colaterales

Vasodilatación, hipotensión, bradicardia y arritmias cardiacas.

Enalapril

Tiene el mismo mecanismo que el captopril.

Farmacocinética

Una vez administrado por vía oral se observan efectos 1 h después, con duración de 12 a 24 h.

Efectos hemodinámicos

Similares a los del captopril, con disminución de las resistencias sistémicas de la presión arterial, de la presión pulmonar y de la presión de aurículas izquierda y derecha; mejora la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.[21]

Indicaciones terapéuticas

En niños con falla cardiaca con disfunción miocárdica, cardiopatías congénitas con cortocircuitos de izquierda a derecha, en pacientes con hipertensión pulmonar, regurgitación aórtica y mitral, posoperatoria de Fontan.[21]

Dosis

De 0.1 mg/kg/dosis a 0.5 mg/kg/dosis una o dos veces al día. En neonatos la dosis inicial es de 0.04/kg/día/24 h.

Efectos adversos

Hipotensión, sincope, cefalea e insomnio.

Vasodilatadores calcioantagonistas

Los calcioantagonistas inhiben el flujo de los iones de calcio a través de las membranas de las arteriolas, y esto resulta en una dilatación de las arteriolas periféricas.

Farmacodinamia

Cuando son administrados vía oral son metabolizados en el hígado por la enzima citocromo p450 y ctp 34, las cuales pueden afectar su vida media. Pueden usarse en forma segura en los pacientes pediátricos con insuficiencia renal; por lo general son bien tolerados.[14,22]

Nifedipino

Su mecanismo ya se mencionó.

Farmacocinética

Una vez administrado por vía oral sus efectos se obtienen de 1 a 5 min después. Se absorbe en forma rápida en el tracto gastrointestinal, con una concentración sérica a los 30 a 60 min.[4,8,22]

Indicaciones

Se ha utilizado en el grupo de pacientes con cardiomiopatía hipertrófica. En este grupo se ha observado que disminuye los grados de obstrucción del tracto de salida de ambos ventrículos, sobre todo del ventrículo izquierdo, y es el más comúnmente usado como antihipertensivo en pacientes con hipertensión arterial sistémica.[2,4,6,8,14]

Efectos hemodinámicos

Disminución de las resistencias sistémicas y de los gradientes del tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica.

Dosis

En pacientes con cardiomiopatía hipertrófica se ha usado desde 0.6 mg/kg/día hasta 0.9 mg/kg/día repartidos en 3 o 4 dosis. En pacientes con hipertensión arterial: de 0.2 mg/kg/día a 0.25 mg/kg/día y hasta 0.5 mg/kg/día, también repartidos en 3 dosis.

Efectos colaterales

Hipotensión, cefalea, palpitaciones y taquicardia.

Nicardipino

Como el nifedipino, también inhibe la entrada del ion calcio a los canales de calcio causando una vasorrelajación del músculo liso de los vasos sanguíneos, y también se acompaña de una vasorrelajación de la capa muscular de las coronarias.

Farmacocinética

Por vía intravenosa sus efectos se obtienen en pocos minutos, y cuando es oral puede obtenerse entre los 30 y los 120 min.

Indicaciones

La forma intravenosa es para pacientes pediátricos hospitalizados con crisis hipertensiva arterial sistémica.[5,6,8]

Efectos hemodinámicos

Como ya se mencionó, vasorrelajación de los vasos sanguíneos con disminución de las resistencias sistémicas y vasorrelajación coronaria.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dosis

La forma intravenosa se inicia con dosis de 0.5 mg/kg/min hasta 1 mg/kg/min.

Efectos indeseables

Hipotensión, cefalea, edema, palpitaciones, taquicardia, insomnio y vómito.

Neseritida

Es un péptido natriurético secretado en la pared del miocardio ventricular; su forma biológica es mediada por *cyclic guanosine* 3–5 monofosfato.[25]

Mecanismo de acción

Actúa sobre el sistema arginina–vasopresina, el sistema adrenérgico y el sistema renina–angiotensina–aldosterona; puede inhibir la fibrosis intersticial y la hipertrofia del miocito.

Efectos hemodinámicos

Produce vasodilatación venosa y arterial. Disminuye las resistencias sistémicas y pulmonares e incrementa la diuresis, disminuye la cuña pulmonar, incrementa el índice cardiaco y mejora en general la falla cardiaca.[25,31]

Indicaciones

Pacientes con síndrome de bajo gasto posoperatorio de cirugía cardiaca, asociado a otros fármacos en el manejo de la hipertensión pulmonar y la hipertensión arterial sistémica.

Dosis

En el posoperatorio de cirugía cardiaca se recomienda bolo inicial de 0.03 μg/kg/min a 0.08 μg/kg/min, seguido de una infusión de 0.01 μg/kg/min a 0.06 μg/kg/min asociado a otros fármacos.[31]

Otros grupos no recomiendan el uso del bolo por el efecto colateral de hipotensión, y sugieren utilizar en otra población de pacientes dosis de 0.01 μg/kg/min y 0.03 μg/kg/min.

Efectos indeseables

El más común es la hipotensión arterial (cuadro 33–1).

CONCLUSIÓN

El autor considera que es fundamental entender los mecanismos fisiopatológicos de la falla cardiaca en la población pediátrica, ya que tiene sus condiciones fisioló-

Cuadro 33–1. Fármacos cardiovasculares y dosis en niños

Fármacos	Sitio de acción	Efectos hemodinámicos	Dosis
Levosimendan	Complejo troponina calcio	RVS, RVP, GC	No bolo, 0.1 μg/kg/min 24 h
Milrinona	Inhibe fosfodiesterasa	RVS, RVP, GC	0.25 a 0.75 μg/kg/min
Dobutamina	b1, b2	Contractilidad cardiaca (FC), TVI, RVS	3 a 20 μg/kg/min
Dopamina	Dopa, b1 y b2, alfa	Contractilidad cardiaca (FC), RVS, CO	3 a 5 μg/kg/min, 5 a 10 μg/kg/min > 10 μg/kg/min
Norepinefrina	Alfa 1 y 2	FC, contractilidad miocárdica, RVS	0.05 μg/kg/min, 1 a 2 μg/kg/min
Epinefrina	B1, b2 y alfa 1	FC, contractilidad miocárdica, RVS	0.02 a 1 μg/kg/min
Vasopresina	V1, V2 y V3	RVS, GC	0.003 a 0.002 UI/kg/min
Betabloqueadores			
Metoprolol	Bloqueo simpático	FE y FA	0.1 a 0.2 mg/día
Carvedilol	Bloqueo simpático	VS, FE	0.02 a 0.2 mg/kg/dosis
Vasodilatadores			
Captopril	Conversión angiotensina II	RVS, PAI, PAD, FEVI	0.3 a 1.5 mg/kg/día
Enalapril	Conversión angiotensina II	RVS, PAI, PAD, FEVI	0.1 a 0.5 mg/kg/dosis
Nifedipino	Bloqueo canal calcio	RVS, gradiente, salida VI	0.2 a 0.5 mg/kg/día
Nicardipino	Bloqueo canal calcio	RVS, vasorrelajación coronaria	0.5 a 1 mg/kg/min
Neseritida	Vasodilatador arterial y venoso	RVS, RVP, PCP, IC, diuresis	Bolo 0.03 a 0.08 μg/kg, infusión 0.01 a 0.06 μg/kg/min

gicas propias, muy diferentes de las de la población adulta. Por lo tanto, la piedra angular del tratamiento farmacológico de la falla cardiaca es individualizar cada caso de acuerdo con el mecanismo del daño miocárdico, para elegir el fármaco ideal, la dosis óptima y el tiempo necesario, así como hacer la evaluación.

REFERENCIAS

1. **Hausdorf G, Loebe M:** Treatment of low cardiac output syndrome in newborn infants and children. *Z Kardiol* 1994; 83(2):91–100.
2. **Douglas Wigle E, Rakowski H, Kimball BP, Williams W:** Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995;92:1680–1692.
3. **Levy B, Nace L, Bollaer PE, Dousset B, Mallie JP *et al.:*** Comparison of systemic and regional effects of dobutamine and dopexamine in norepinephrine–treated septic shock. *Intens Care Med* 1999;25(9):942–948.
4. **Pacileo G, De Cristofaro M, Russo MG, Sarubbi B, Pisacane C *et al.:*** Hypertrophic cardiomyopathy in pediatric patients: effect of verapamil on regional and global left ventricular diastolic function. *Can J Cardiol* 2000;16(2):146–152.
5. **Tenney F, Sakarcan A:** Nicardipine is a safe and effective agent in pediatric hypertensive emergencies. *Am J Kidney Dis* 2000;35(5):E20.
6. **Opie LH, Yusuf S, Kübler W:** Current status of safety and efficacy of calcium channel blockers in cardiovascular disease; a critical analysis based on 100 studies. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;43(2):171–196.
7. **Latifi S, Lidsky K, Blumer JL:** Pharmacology of inotropic agents in infants and children. *Prog Pediatr Cardiol* 2000;12 (1):57–79.
8. **Flynn JT, Pasko DA:** Calcium channel blockers: pharmacology and place in therapy of pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000;15(3–4):302–316.
9. **Hoffman T, Wernovsky G, Atz A, Bailey J, Akbary A *et al.:*** Prophylactic intravenous use of milrinone after cardiac operation in pediatrics (PRIMACORP) study. *AHJ* 2002; 143:15–21.
10. **Levy J, Bailey J, Deeb G:** Intravenous milrinone in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;73:325–330.
11. **Robinson B, Heise CT, Moore JW, Anella J, Sokoloski M *et al.:*** Afterload reduction therapy in patients following intraatrial baffle operation for transposition of the great arteries. *Pediatr Cardiol* 2002;23(6):618–623.
12. **Harada K, Tamura M, Toyono M, Yasuoka K:** Effect of dobutamine on a Doppler echocardiography index of combined systolic and diastolic performance. *Pediatr Cardiol* 2002;23(6):613–617.
13. **Hoffman T, Wernovsky G, Atz A, Kulik T *et al.:*** Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996–1002.
14. **Seggewiss H, Rigopoulos A:** Management of hypertrophic cardiomyopathy in children. *Paediatr Drugs* 2003;5(10): 663–672.
15. **Braun JP, Schneider M, Kastrup M, Liu J:** Treatment of acute heart failure in an infant after cardiac surgery using levosimendan. *Eur J Cardio–Thorac Surg* 2004;26(1):228–230.
16. **Duggal B, Pratap U, Slavik Z, Kaplanova J, Macrae D:** Milrinone and low cardiac output following cardiac surgery in infants: is there a direct myocardial effect? *Pediat Cardiol* 2005;26:642–645.
17. **Masutani S, Sensaki H, Ishido H, Taketazu M, Matsumaga T *et al.:*** Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children. *Pediatr Int* 2005;47(2):132–136.
18. **McNamara PJ, Laique F, Muang–In S, Whyte HE:** Milrinone improves oxygenation in neonates with severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Crit Care* 2006;21(2):217–222.
19. **Shahzad G, Benson S:** Levosimendan in cardiac surgery: current best available evidence. *Ann Thorac Surg* 2006;81 (4):1536–1546.
20. **Moffett BS, Chang AC:** Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. *Pediatr Cardiol* 2006; 27:533–551.
21. **Momma K:** ACE inhibitors in pediatric patient with heart failure. *Paediatr Drugs* 2006;8(1):55–69.
22. **Sahney S:** A review of calcium channel antagonists in the treatment of pediatric hypertension. *Paediatr Drugs* 2006;8 (6):357–373.
23. **De Hert S, Lorsomradee S, Cromheecke S, van der Linder P:** The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. *Anesth Analg* 2007; 104:766–773.
24. **Robel Tiling E, Knüpfer M, Pulzer F, Vogtmann C:** Cardiovascular impact of dobutamine in neonates with myocardial dysfunction. *Early Hum Dev* 2007;83(5):307–312.
25. **Jefferies JL, Price JF, Denfield SW, Chang AC, Dreyer WJ *et al.:*** Safety and efficacy of neseritide in pediatric heart failure. *J Card Fail* 2007;13(7):541–548.
26. **Baldasso E, Celyni P, Piva J, Einloft P:** Hemodynamic and metabolic effects of vasopressin infusion in children with shock. *J Pediatr* 2007;83(Suppl 5):137–145.
27. **Lechner E, Hofer A, Mair R, Moosbauer W, Sames Dolzer E *et al.:*** Arginine–vasopressin in neonates with vasodilatory shock after cardiopulmonary bypass. *Eur J Pediatr* 2007;166(12):1221–1227.
28. **Di Filippo S:** Beta–adrenergic receptor antagonists and chronic heart failure in children. *Therap Clin Risk Manag* 2007;3 (5):847–854.
29. **Irazuzta J, Sullivan KJ, Celiny P, García R:** Pharmacologic support of infants and children in septic shock. *J Pediatric* 2007;83(Suppl 2):536–545.
30. **Gantenbein MH, Bauersfeld U, Baenziger O, Frey B, Neuhaus T *et al.:*** Side effects of angiotensin converting enzyme inhibitor (captopril) in newborns and young infants. *J Perinat Med* 2008;36(5):448–452.
31. **Ryan A, David A, Rosen JT:** Preliminary experience with neseritide in pediatric patients less than 12 months of age. *J Intens Care Med* 2008;23(5):321–328.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

32. **Ghader FR, Abaskhanian ZA:** Influence of metoprolol on systolic and diastolic function in children with heart failure. *Pak J Biol Sci* 2009;12(5):451–454.
33. **Osthaus WA, Boethig D, Winterhalter M, Hover D, Goerler H *et al.:*** First experience with intraoperative levosimendan in pediatrics cardiac surgery. *Eur J Pediatr* 2009;168(6): 735–740.
34. **Matok I, Rubinshtein M, Levy A, Vardi A, Leibovitch L *et al.:*** Terlipressin for children with extremely low cardiac output after open heart surgery. *Ann Pharmacother* 2009;43 (7):1375–1376.

Capítulo 34

Paciente posoperado de corazón

Arturo Torres Vargas

INTRODUCCIÓN

Actualmente existen nuevas técnicas quirúrgicas para reparar malformaciones congénitas complejas del corazón, habiéndose modificado los criterios para la realización de cirugía a edades más tempranas. Aunque esto ha propiciado que se hayan desarrollado a una velocidad sorprendente las unidades de cuidados intensivos pediátricos posquirúrgicos, es sorprendente que la mera existencia de estas unidades no lograra disminuir en forma significativa la mortalidad posquirúrgica en los diferentes defectos cardiacos congénitos, así que hubo que reconsiderar la importancia de las condiciones existentes en el periodo preoperatorio y en el transoperatorio que pudieran repercutir en forma directa en la evolución posoperatoria de estos pacientes.

Si bien la piedra angular para un resultado final satisfactorio es lo adecuado de la reparación quirúrgica, la calidad del cuidado perioperatorio debe considerarse esencial para el resultado quirúrgico. En la última década se han identificado factores de riesgo que van a afectar directamente la evolución transoperatoria y posoperatoria de estos pacientes; se clasifican en factores preoperatorios, transoperatorios y posoperatorios.[1]

FACTORES PREOPERATORIOS

Entre los más sobresalientes están la hipertrofia de las paredes de las cavidades cardiacas, el daño miocárdico que produce, la hipertensión arterial pulmonar preexistente, el grado de hipoxemia preexistente, la magnitud del cortocircuito existente y la cianosis.

Otros factores que pueden afectar el comportamiento hemodinámico al agregarse a los mencionados serían cuadros infecciosos repetitivos de las vías respiratorias bajas, episodios de insuficiencia cardiaca aguda, estado nutricional, desarrollo inadecuado de las diferentes cámaras cardiacas (hipoplasia auricular y ventricular), alteraciones (ectopia) del origen de las arterias coronarias, etc.[2]

En su mayoría todos estos factores son factibles de ser modificados; sin embargo, para poder hacerlo se deberá realizar en primer término una evaluación hemodinámica con la finalidad de determinar:

a. El tipo de defecto cardiaco.
b. Las presiones intracavitarias.
c. Los gradientes transvalvulares.
d. El área valvular.
e. La anatomía de los grandes vasos.
f. La anatomía de la circulación coronaria.
g. La posición en que se encuentran y el drenaje de las venas pulmonares.
h. El calibre de las ramas de la arteria pulmonar.
i. La fracción de expulsión ventricular izquierda (contractilidad).
j. La función sistólica.
k. La velocidad o el porcentaje de acortamiento de la fibra miocárdica (relajación).
l. La función diastólica. Esta evaluación puede realizarse mediante eco Doppler a color o cateterismo cardiaco.[2,3]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hipertrofia ventricular

Se considera como un mecanismo compensador tardío en la evolución de las cardiopatías congénitas, A mayor tiempo de evolución (edad), mayor hipertrofia ventricular. Por lo general se asocia a sobrecarga de presión y se puede observar tanto en el ventrículo derecho como en el izquierdo.[3]

Produce una caída en la fracción de eyección de dicho ventrículo y del gasto cardiaco. Aumenta la presión telediastólica del mismo y además la presión en la aurícula izquierda. Se incrementa el cortocircuito de izquierda a derecha a nivel del atrio.[4]

Puede presentarse hipertensión pulmonar secundaria a vasoconstricción, en parte inducida por la hipertensión auricular izquierda. El gasto cardiaco disminuye con disminución de la presión de perfusión renal y oliguria. En el lactante se observa entonces un marcado crecimiento del corazón derecho, un ventrículo izquierdo normal o pequeño y una fracción de eyección (FE) ventricular izquierda baja.[2]

La reparación quirúrgica de la coartación conduce a una remisión tanto de las anormalidades de presión como de volumen, sin que se presente en la mayoría de los pacientes disfunción ventricular izquierda residual. La aparente paradoja es cómo una severa poscarga al ventrículo izquierdo puede dar como resultado un ventrículo izquierdo pequeño o normal y un ventrículo derecho muy grande. Se explica por la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha a nivel atrial, y en algunos pacientes por un cortocircuito asociado de derecha a izquierda a nivel del conducto arterioso. En estas circunstancias, y si la cirugía se realiza en estos momentos, el tiempo para que ocurra la hipertrofia es insuficiente y se normaliza la tensión sobre la pared ventricular izquierda, lo que permite la mejoría hemodinámica.[4,5]

La estenosis aórtica es otra situación en la cual el obstáculo a la eyección del ventrículo puede estar presente ya en los primeros meses de vida. Casi siempre tiene sobrecarga de presión compensada con aumento marcado en el espesor de la pared ventricular; esto se perpetúa hasta que la tensión telediastólica de la pared se normaliza y la función contráctil es normal.[6] Estos pacientes suelen tener volúmenes ventriculares izquierdos discretamente más pequeños, con fracciones de eyección aumentados y gastos normales.[6]

En la estenosis aórtica compensada la hipertrofia se desarrolla para normalizar la tensión sobre la pared; el volumen latido se mantiene a pesar de un volumen telediastólico disminuido. La presión telediastólica está discretamente aumentada debido a una pequeña disminución de la distensibilidad condicionada por el volumen.[7]

Este tipo de compensación suele estar ausente en el neonato. Las razones para esta falta de compensación no se conocen, pero las especulaciones incluyen la ocurrencia frecuente de isquemia miocárdica con estenosis aórtica crítica y con miocardio relativamente inmaduro, el cual es menos capaz de hipertrofiarse con este tipo de excesos en la poscarga.[7]

Es raro que el escolar y el adolescente cursen con disfunción ventricular izquierda significativa debida a estenosis aórtica. Los mecanismos compensadores pueden mantenerse adecuadamente hasta la edad adulta. Después de la intervención quirúrgica en el escolar realmente hay pocas posibilidades de que se presenten anormalidades en el funcionamiento del ventrículo izquierdo, a menos que recurra la estenosis severa o se presente regurgitación aórtica severa. Por desgracia, la estenosis severa recurre en todos los pacientes después de la valvulotomía inicial.[5]

Los pacientes con estenosis pulmonar tienen una situación similar en el lado derecho del corazón. Los lactantes pueden presentar estenosis pulmonar crítica, por lo regular con un ventrículo derecho pequeño y cortocircuito atrial de derecha a izquierda importante. Posterior a la intervención el ventrículo derecho alcanza su tamaño normal continuando su crecimiento y además con función ventricular normal.[3]

Los escolares y los adolescentes que cursan con estenosis pulmonar por lo general presentan hipertrofia ventricular compensada con volumen telediastólico ventricular derecho en el límite inferior a lo normal, o discreto aumento de la FE con gasto ventricular derecho normal.

En raras ocasiones se puede presentar disfunción ventricular derecha en pacientes con estenosis pulmonar; se trata de aquellos que han tenido sobrecargas de presión severas por largo tiempo y es probable que desarrollen fibrosis miocárdica significativa, y en estas condiciones seguirán teniendo funciones sistólica y diastólica anormales aun después de la intervención. Por fortuna, tales pacientes son pocos (cuadro 34–1).

Cianosis

Los pacientes con transposición completa de grandes arterias (TCGA) representan una condición anatómica única en la que el ventrículo derecho está conectado a la aorta. El uso durante más de 20 años de la reparación atrial (Mustard o Sennig) ha dado como resultado un

Cuadro 34–1. Funcionamiento ventricular con sobrecargas de presión

Ventrículo Izquierdo
Lactante con cambios en la poscarga
Coartación:
• Ventrículo izquierdo normal o pequeño con FE baja
• Corto circuito atrial de izquierda a derecha
• Función Pop normal.
Estenosis aórtica:
• Ventrículo izquierdo normal, pequeño o aumentado
• FE baja, mejora al retirar la obstrucción (lactantes)
Escolares y adolescentes con estenosis aórtica:
• Incremento de la masa de la pared (hipertrofia) para normalizar la función de la pared
• El tamaño ventricular izquierdo es pequeño y la FE está aumentada
• La presión diastólica está elevada
• Los síntomas son poco frecuentes a menos que la obstrucción sea severa
Ventrículo derecho con estenosis pulmonar:
• Los escolares y adolescentes con VD pequeños o normales. fracción de eyección(FE) aumentada, presión diastólica discretamente elevada
• Síntomas poco frecuentes a menos que exista obstrucción severa

FE: fracción de eyección; VD: ventrículo derecho.

gran número de pacientes que siguen teniendo el ventrículo derecho conectado a la aorta después de la cirugía. Estos pacientes muestran fracciones de eyección ventricular derecha en reposo deprimida. Si en el momento del *switch* atrial también se cierra un defecto septal ventricular, la función ventricular se deprime aún más. Además de la función ventricular derecha en reposo, la respuesta ventricular derecha al ejercicio es anormal en la mayoría de los pacientes después de realizado el *switch* atrial.[3]

La disfunción ventricular derecha puede ser multifactorial: daño miocárdico preoperatorio causado por la cianosis antes de la cirugía o daño perioperatorio por inadecuada protección miocárdica durante la cirugía. En condiciones normales el ventrículo derecho está configurado geométricamente para recibir volumen y trabajar como una bomba volumétrica, y en estas condiciones anormales debe desarrollar la capacidad de funcionar eficientemente como un ventrículo izquierdo normal, que maneja sobre todo presiones y está configurado anatómicamente para ello.[3]

Se ha reportado que un número de pacientes con transposición completa y reparación atrial tienen disfunción ventricular izquierda probablemente por daño preoperatorio o perioperatorio. Además de la disfunción sistólica, la disfunción ventricular derecha anormal contribuye para que también ocurra la disfunción ventricular diastólica izquierda como resultado de la interdependencia ventricular.[7]

Tetralogía de Fallot

Después de la reparación de la tetralogía de Fallot los pacientes pueden desarrollar anormalidades en la función ventricular derecha o izquierda (o ambas) por obstrucción residual del tracto de salida derecho, regurgitación pulmonar significativa que lleva a dilatación ventricular derecha.[2]

En los pacientes que requieren parche transanular las fracciones de eyección son bajas en comparación con los que tienen anatomía más favorable, es decir, sin una gran estenosis infundibular éstos no requieren parche transanular.

Atresia tricuspídea u otras anatomías de ventrículo único

Las anormalidades preoperatorias de la función ventricular son comunes en estos pacientes; probablemente están relacionadas a sobrecarga de volumen de larga duración, cianosis crónica y episodios intermitentes de hipoxia miocárdica con el daño miocárdico resultante.[1]

Los pacientes con atresia tricuspídea a quienes se les han realizado fístulas aortopulmonares paliativas muestran volúmenes ventriculares izquierdos y masa de la pared del ventrículo de más del doble de los valores normales, FE en el límite o reducida y aumento de la poscarga. Después de la cirugía de Fontan un buen número de pacientes sigue mostrando disfunción miocárdica. El grado de hipertrofia tricuspídea puede ser una determinante importante en los resultados posteriores a la práctica de una cirugía paliativa de Fontan (función diastólica anormal Pop). Las fístulas cavopulmonares bidireccionales disminuyen la posibilidad de dichas fallas (diastólica y sistólica).[3]

El daño miocárdico en pacientes con defectos congénitos puede ocurrir en momentos de estrés cuando la demanda de oxígeno excede al aporte. Boucek y col. demostraron que hay producción de lactato miocárdico en pacientes cianóticos al encontrar CPK aumentado y actividad MB. El daño miocárdico también puede ocurrir durante el tiempo de isquemia prolongada, particularmente en pacientes cianóticos.[3]

Dilatación ventricular

Respuesta ventricular a la carga de volumen: variables hemodinámicas normales; volumen telediastólico: 71

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mL/m^2. Fracción de eyección: 63%. Presión telediastólica (Vi): 10 mmHg. Índice cardiaco: 4.5.[5]

El aumento en el volumen telediastólico con una carga se limita a entre 9 y 14%. Un gran aumento de 50% en el volumen telediastólico en un niño en la unidad de cuidados intensivos incrementa la presión telediastólica aproximadamente de 10 a 25 mmHg en condiciones de carga aguda; por lo general no es posible aumentar la precarga a un grado mayor por la restricción pericárdica y la distensibilidad miocárdica intrínseca. Esto trae como consecuencia un marcado aumento en la presión telediastólica con muy pequeños cambios en el volumen.[5]

Sin embargo, la situación es muy diferente en pacientes con una sobrecarga de volumen crónica, como ocurre en el defecto septal ventricular; en este caso hay hipertensión pulmonar por flujo sanguíneo pulmonar que puede llegar a ser más del doble de lo normal, con una fracción de eyección de 60% y una presión telediastólica de 11 mmHg. Por eso, con una carga crónica de volumen hay un cambio en la distensibilidad condicionada por volumen, de tal manera que sólo se produce un modesto incremento en la presión telediastólica.[4]

Estos cambios en la adaptación ventricular a la sobrecarga crónica de volumen se conocen en forma conjunta como dilatación ventricular, y son precisamente la distensibilidad pericárdica y las alteraciones en la distensibilidad miocárdica. Algunos pacientes posoperados de defectos septales ventriculares presentan dilatación ventricular izquierda leve residual, hipertrofia ventricular izquierda y depresión de la fracción de eyección, todas ellas condicionantes de falla cardiaca temprana en el niño posoperado del corazón.[5]

Se sabe que cuando a un niño con defecto septal ventricular se le interviene antes de los dos años de edad no presenta dilatación ventricular ni hipertrofia residual, por lo tanto no hay deterioro en la fuerza de expulsión. Actualmente se considera que, más importantes que la edad, estas alteraciones dependen de la calidad en la protección miocárdica y la cardioplejía que se realice durante el transoperatorio.[5]

Funcionamiento ventricular con defecto septal ventricular

- Ventrículo izquierdo: dilatación persistente, hipertrofia. Depresión de la función cardiaca en forma leve en pacientes operados en la infancia.
- Tamaño normal: masa de la pared y función de bomba en pacientes operados en los dos primeros años de vida.
- Ventrículo derecho: dilatación antes de la cirugía en la mayoría de los pacientes (menor que la dilatación ventricular izquierda). No se ha reportado disfunción posoperatoria.[6]

Hipertensión arterial pulmonar

Otro aspecto importante que el intensivista debe conocer para predecir las alteraciones que podría encontrar en el paciente cuando después de la cirugía llegue a la terapia intensiva pediátrica es si la patología congénita de corazón con la que cursa ha evolucionado a hipertensión arterial pulmonar (HAP). Debe además conocer la magnitud de ésta (leve, moderada o severa) y si es por flujo o por incremento de la resistencia vascular pulmonar, ya que la mortalidad es alta en estos pacientes. La HAP puede predisponer a falla ventricular derecha temprana e incluso a hemorragia pulmonar de déficit central en las primeras horas del posoperatorio. Esto se presenta como desaturación súbita, hipotensión arterial y disminución de la FE de VI.[7]

Cuando la resistencia vascular pulmonar empieza a disminuir durante el periodo posnatal, defectos cardiacos congénitos como los del tabique interventricular y auriculoventricular causan cortocircuitos de izquierda a derecha como resultado de flujo y presión sanguíneos pulmonares altos, lo que incrementa paulatinamente el flujo en el circuito pulmonar. Esto genera una disfunción en el equilibrio entre los vasodilatadores y los vasoconstrictores generando un incremento predominante de las endotelinas, que son las responsables de la vasoconstricción pulmonar y como consecuencia del aumento de la presión pulmonar. Se generan también otras modificaciones en otras vías, como una disminución del GMPc cíclico con disminución de ATP óxido nítrico responsables también del control de la presión pulmonar.[43] En respuesta a dicho estado hemodinámico ocurren alteraciones estructurales progresivas en el lecho vascular pulmonar que contribuyen a incrementar la alteración en la circulación pulmonar.[1]

La mayoría de los pacientes presentan hipertensión pulmonar lábil en el posoperatorio inmediato y responden a la hiperventilación ($PaCO_2$ de 25 y 30 mmHg), estableciendo una estrategia de sedación y analgesia durante el periodo de la ventilación y evitando sobre todo sobreestimulación que genere dolor detonante de los eventos hipertensivos pulmonares. La elección de los vasodilatadores se basa en el mecanismo fisiopatológico que genera hipertensión; actualmente la primera línea es ofrecer óxido nítrico (5 a 20 partes por millón), seguido del uso de sildenafil, que inhibe la degradación de la fosfodiesterasa prolongando la acción del GMPc

cíclico. Éste es un potente vasodilatador que a su vez ayuda a prevenir el rebote en el momento del retiro del óxido nítrico, con dosis variables que van de 300 μg/kg/día hasta 1 a 2 mg/kg/día. En los casos en que hay mala respuesta a las dos medidas anteriores se inicia el tratamiento con bosentán, un potente antagonista de los receptores de las endotelinas responsables de la vasoconstricción pulmonar y usado como terapia combinada con óxido nítrico y sildenafil; se utiliza en dosis oral de 2 a 4 mg/kg/día dos veces al día por un periodo variable según la respuesta del paciente, pero en promedio hay una respuesta de 48 a 72 h cuando está asociado al uso de milrinona como amina para mejorar el soporte cardiovascular, ya que con frecuencia hay falla ventricular derecha y a la vez falla ventricular izquierda. Este manejo debe mantenerse por una semana.[70–72]

Incremento en la reactividad pulmonar en el posoperatorio inmediato

Se cree que la "crisis hipertensiva pulmonar", como se la ha denominado, se origina por interacción del endotelio vascular con plaquetas y leucocitos que aparecen después de la cirugía con derivación cardiovascular y pulmonar e hipotermia. Se activan como respuesta inflamatoria y liberan vasoconstrictores potentes, en particular tromboxanos y leucotrienos. Puesto que la mayor parte de las crisis hipertensivas pulmonares ocurren al retirar el ventilador, es tentador especular si las oscilaciones en la presión de las vías respiratorias podrían originar degranulación de las células neuroepiteliales y liberación de sustancias vasoconstrictoras. También es concebible que las arterias pulmonares hipertensas carezcan del factor relajador dependiente del endotelio o que no respondan a él.[1,4]

FACTORES TRANSOPERATORIOS

Anestésicos

a. Inhalados: halotano, enflurano, isoflurano.
b. Intravenosos: midazolam, diazepam, flunitrazepam, etomidato, propofol, narcóticos.

Anestésicos inhalados

Se ha demostrado que los anestésicos deprimen la contractilidad miocárdica en relación directa a la concentración. El mecanismo por el cual estos fármacos reducen la función cardiovascular no es bien conocido. El retículo sarcoplásmico es un sistema membranoso en la célula muscular que controla la cantidad y la duración de la disponibilidad del ion calcio para la contracción, pudiendo ser éste el sitio donde los anestésicos actúan deprimiendo la contractilidad.[8]

La administración de un anestésico inhalado produce en el paciente una combinación de efectos farmacológicos que modifican los mecanismos homeostáticos. El grado de anestesia al que se llega es proporcional a la dosis del agente usado y al tiempo que dura su efecto. El efecto del anestésico en el sistema nervioso central depende de la presión parcial (concentración) del gas en el cerebro y determina la profundidad de la anestesia. Se establece una serie de gradientes de presión parcial desde el aparato de anestesia, el aire inspirado, el aire alveolar, la sangre y el sistema nervioso central. Cuando el vaporizador se cierra y se da oxígeno a 100% se invierten los gradientes del gas anestésico, y cuando la presión parcial del anestésico en SNC disminuye el paciente se despierta.[8]

Varios factores influyen sobre la presión parcial del anestésico en el cerebro y la sangre arterial modificando la cinética de los anestésicos administrados por inhalación:

a. Presión parcial del anestésico en la mezcla de gases inspirados.
b. Ventilación pulmonar.
c. Difusión del gas de los alveolos a la sangre.
d. Distribución del gas de la sangre a los tejidos.[9]

La depresión cardiovascular que producen los anestésicos se atribuye a una gran cantidad de mecanismos debido a la complejidad del sistema nervioso central y a su interacción con el sistema cardiovascular. Los fármacos que producen anestesia general también afectan notoriamente el sistema cardiovascular. Se afectan la contractilidad miocárdica, la presión arterial, las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares y la frecuencia cardiaca; además, también se afectan el flujo sanguíneo, los barorreceptores y la función de los quimiorreceptores.[10]

Halotano

- Disminuye la unión del calcio con la troponina.
- Disminuye la entrada de calcio a través de las vías lentas del calcio en la membrana celular miocárdica.
- Disminuye el AMP cíclico y reduce la contractilidad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Bloquea la respuesta simpática.
- Disminuye la tensión arterial media (TAM) y la resistencia vascular sistémica (RVS).
- Disminuye el trabajo del ventrículo izquierdo.
- Disminuye el trabajo por latido del VI.
- Disminuye el consumo de O_2 miocárdico.
- Interfiere con los fosfatos de alta energía.

Cuando se utilice halotano se deberá tener cuidado con la utilización de aminas, porque pueden sensibilizar el miocardio a arritmias graves.[10]

Enflurano

- Taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Disminuye RVS.
- Disminuye la presión de la aurícula izquierda.
- Disminuye la función del ventrículo izquierdo.[8]

Isoflurano

- Taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Disminuye las resistencias periféricas totales.
- Disminuye el consumo de O_2.
- Disminuye el volumen latido.

Interacciones con propranolol; produce inotropismo negativo y bloqueo de los canales de calcio.[10]

Óxido nitroso

Este anestésico general débil deprime la contractilidad miocárdica.

Anestésicos intravenosos

Midazolam

- Disminuye TA.
- Disminuye la contractilidad del miocardio.[11]

Flunitrazepam

- Disminuye en forma significativa la TA sistólica y diastólica.
- Disminuye TAP.
- Disminuye las resistencias vasculares pulmonares.
- Disminuye las resistencias vasculares sistémicas.
- Disminuye presiones de llenado de ventrículo derecho e izquierdo.[12]

Etomidato (imidazol+)

- Buen efecto hipnótico.
- Inicio de acción rápida.
- Corta duración.
- Hidrolizado en el hígado.
- Modifica poco las variables hemodinámicas.[13,14]

Propofol

El 2–6–diisopropilfenol es un alquilfenol de acción hipnótica y corta duración.

- Disminuye TAM.
- Disminuye índice cardiaco (IC).
- Disminuye RVS.
- Disminuye FC.[13]

Narcóticos

Fentanilo, sufentanilo y alfentanilo pueden producir hipotensión arterial, pero en general su acción es escasa y hay mayor estabilidad hemodinámica con su uso.

Equilibrio ácido–base y cirugía cardiotorácica

Desde el momento de administrar los preanestésicos hasta el momento de la circulación extracorpórea (derivación cardiopulmonar, perfusión), el desequilibrio ácido–base es un peligro potencial en estos pacientes. Dos son los desequilibrios más importantes:[15]

Acidosis respiratoria

Se puede producir por:

- Una ventilación inadecuada del paciente.
- Falla previa del ventrículo derecho, lo que hace que una cantidad importante de sangre, por unidad de tiempo, no se ponga en contacto con la membrana alveolar; por lo tanto, el intercambio de gases se lleva a cabo en forma incompleta e inadecuada y se eleva el CO_2.
- Atelectasias (poco frecuente).
- Crisis de HAP, que puede estar desencadenada por ciertos anestésicos que liberan histamina (narcóticos, relajantes musculares, etc.) y pueden generar hipercapnia.[16]

Acidosis metabólica

Poco frecuente en este periodo, el bajo gasto cardiaco parece ser el factor más importante para generar acido-

sis metabólica en esta etapa y debe corregirse optimizando la presión arterial y la oxigenación, en ocasiones con apoyo inotrópico y soluciones con bicarbonato de sodio.[16] Actualmente lo más importante para conservar el índice cardiaco es mantener una perfusión óptima, flujos óptimos para mantener una saturación venosa en más de 70% y lactato normal; eso indica una perfusión óptima durante el transoperatorio y que se está llevando a cabo un soporte adecuado durante la reparación quirúrgica. Se habla de una perfusión óptima cuando se mantienen los siguientes parámetros: hematócrito óptimo, hemodilución adecuada, un buen control de la respuesta inflamatoria autónoma y metabólica, todo esto a fin de reducir eventos adversos durante y en el posoperatorio.

Efectos de la permanencia en circulación extracorpórea

Hipotermia

Los efectos de los cambios que se producen en la tasa de flujo sanguíneo efectivo que se genera por la bomba de perfusión, el tiempo que el paciente se mantiene bajo este sistema de perfusión y la rapidez y el grado de hipotermia, así como el grado de hemodilución, el uso de fármacos vasoactivos, el estado ácido–base previo, los gradientes térmicos entre diversos tejidos por hipotermia no uniforme: todos ellos son sistemas que intentan simular las condiciones fisiológicas hemodinámicas normales del organismo, aunque no son del todo eficaces como la circulación normal para cubrir las necesidades metabólicas tisulares. Por ello ocurre cierto estado de glucólisis anaeróbica y acidosis metabólica, favorecida en cierto grado por los siguientes hechos:

La capacidad de los sistemas amortiguadores en condiciones de hipotermia está disminuida, por lo que, aunque ocurra neutralización de los lactatos y otros metabolitos ácidos, ésta es mínima. La función hepática para extraer de la sangre lactatos y convertirlos en glucógeno hepático está disminuida también por la hipotermia y nulificada a temperaturas por debajo de los 37 °C. Aunque en condiciones de hipotermia moderada el riñón puede conservar una diuresis aceptable, se ha visto que sus mecanismos para compensar la acidosis metabólica (resorción de bicarbonatos y excreción de H^+) están deprimidos y pueden continuar deprimidos durante el periodo de calentamiento. La hipotermia produce vasoconstricción periférica, aumento de la viscosidad sanguínea y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, eventos que pueden hacer difícil la suficiencia de la microcirculación y la entrega de oxígeno a los tejidos. La destrucción progresiva de los eritrocitos por los efectos traumáticos de los aspiradores del campo quirúrgico, los rodillos de la bomba de perfusión y el oxigenador disminuyen la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.[17,18]

La disminución de $PaCO_2$ a menudo observada en el periodo de derivación produce alcalosis respiratoria, que puede incrementar la vasoconstricción tisular al colaborar con la desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, con los efectos a nivel tisular ya descritos. Si bien uno de los efectos deseables de la reducción del hematócrito por hemodilución es contrarrestar el aumento de la viscosidad sanguínea producido por la hipotermia, ocasiona una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre y la entrega a los tejidos, a menos que se incremente el gasto cardiaco en un porcentaje aproximadamente igual al del descenso del hematócrito. En condiciones de normotermia esto no se logra con la circulación extracorpórea por diversas razones.[18]

El uso de hipotermia puede compensar los requerimientos metabólicos de los tejidos para que de esta manera se pueda optimizar el beneficio de la hemodilución. Por esto es importante que en la fase de recalentamiento (posderivación), donde las condiciones de transporte de oxígeno pueden ser críticas debido a hemodilución en normotermia y a menudo con bajo gasto cardiaco, se restituya el hematócrito con paquete globular y se evite la alcalosis respiratoria. Un episodio de hipotensión durante la canulación de grandes vasos previa a la circulación extracorpórea puede favorecer la acidosis metabólica durante la derivación. La hipotermia profunda con paro circulatorio suele acompañarse de acidosis metabólica más intensa.[17]

Debido a las alteraciones en la concentración y la función de los diversos sistemas amortiguadores sanguíneos, así como al aumento de la solubilidad de los gases sanguíneos en condiciones de hipotermia corporal, los valores gasométricos obtenidos no son los mismos si son determinados a 37 que a 28 °C; sin embargo, las muestras sanguíneas se toman de pacientes sometidos a hipotermia y son examinadas en gasómetros que se equilibran a 37 °C. Por ello los valores son una guía, pero el estado ácido–base no es confiable. Por efecto de la hipotermia la solubilidad de los gases se incrementa. De esta manera la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma aumenta conforme desciende la temperatura, lo cual permite a los tejidos disponer de mayor cantidad de oxígeno diferente del transportado por la hemoglobina en estas condiciones. Vardam y Purnap han sugerido

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que a 16 °C la cantidad de oxígeno disuelto y transportado en el plasma es suficiente para satisfacer los requerimientos tisulares. Por otro lado, la hipotermia produce fenómenos como aumento de las resistencias vasculares e incremento de la viscosidad sanguínea, además de desviar la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, lo que traduce una disminución de la entrega de oxígeno por la Hb.[17,18]

Alcalosis respiratoria

Esta alteración puede ocurrir durante la circulación extracorpórea, sobre todo en condiciones de hipotermia, por los siguientes factores:

1. Aumento de la solubilidad del bióxido de carbono por efecto de la hipotermia, que favorece el aumento de la fracción de ácido carbónico (H_2CO_3) con disminución de la $PaCO_2$.
2. "Barrido" del CO_2 sanguíneo en el intercambio gaseoso que ocurre en los oxigenadores del circuito de perfusión, sobre todo en los oxigenadores de burbuja cuando se proporcionan flujos de oxígeno a 100%, sin mezcla gaseosa con CO_2 o con porcentajes muy pequeños de este gas.

Así pues, las alteraciones del equilibrio ácido–base que se presentan durante el periodo de circulación extracorpórea dependen tanto del estado previo metabólico y cardiopulmonar del paciente como de la calidad con que se administren la circulación y la oxigenación extracorpóreas.

Se consideran como parámetros guías para conservar una adecuada perfusión el conservar durante este periodo PO_2 arterial por arriba de 100 Torr, PO_2 venosa (repleto adecuado del consumo de oxígeno tisular periférico) entre 35 y 45 Torr, PCO_2 arterial entre 30 y 40 Torr (en condiciones de hipotermia) y un déficit no mayor de –3.[16–18]

Anestesia

En niños que no requieren circulación extracorpórea

La mayor parte de las cardiopatías tratables por operaciones a corazón cerrado entran en dos categorías:

1. De urgencia.
2. Electivas.

En caso de existir un cortocircuito de izquierda a derecha se requiere la intervención quirúrgica a fin de reducir el flujo sanguíneo pulmonar anormal. En el grupo de cardiopatías cianóticas donde hay oligohemia pulmonar la cirugía va dirigida a aumentar el flujo de sangre a los pulmones mediante fístulas sistemicopulmonares.[2]

Los principales problemas para el anestesiólogo aparecen durante el preoperatorio y consisten en la grave cianosis de estos niños, la lenta captación de los anestésicos volátiles y la oxigenación. Cuando hay cortocircuito equilibrado o bidireccional el éxito de la anestesia dependerá de conservar una presión arterial sistémica más alta que la de la circulación pulmonar. La administración de anestésicos que producen vasodilatación periférica intensa o depresión de la contractilidad del ventrículo izquierdo afectará de modo adverso el delicado equilibrio de la circulación, con aumento del cortocircuito de derecha a izquierda, incrementándose la cianosis y la insuficiencia cardiaca congestiva.[19]

Los niños que necesitan cirugía cardiaca de urgencia desarrollan rápidamente acidosis metabólica grave; ésta es secundaria al incremento en el trabajo respiratorio, a alteración renal secundaria además de hipoxemia, y a bajo gasto cardiaco. La administración de anestésicos a los niños con insuficiencia respiratoria presenta un gran problema: la anestesia consiste usualmente en halotano–oxígeno o aire y pancuronio para la relajación. En los niños en muy mal estado general se puede usar fentanilo y oxígeno–aire para la ventilación pulmonar.[8]

Coartación de aorta

La técnica más comúnmente utilizada es halotano o enflurano, con narcóticos en forma balanceada y pancuronio o vecuronio. La línea arterial debe ponerse en el brazo derecho. Cuando se pinza la aorta se puede desarrollar hipertensión en la parte superior del cuerpo y en ocasiones hay que utilizar vasodilatadores.

Antes de despinzar la aorta el anestesiólogo deberá verificar:

a. Equilibrio A/B normal.
b. Normovolemia o hipervolemia.
c. Suspender vasodilatadores.
d. Suspender anestésicos.
e. Tener sangre lista.[19]

Las complicaciones después de la reparación son:

1. Isquemia de la médula espinal: 0.5%.
2. Isquemia intestinal (por vasculitis mesentérica).
3. Hipertensión arterial sistémica.[19]

Anestesia en niños que requieren circulación extracorpórea

Es práctico y útil clasificar las diferentes cardiopatías congénitas en categorías fisiológicas, ya que las operaciones quirúrgicas nunca van dirigidas a corregir una anomalía en particular, sino más bien a mejorar el estado hemodinámico.

Las categorías que precisan corrección son las siguientes:

- **a.** Disminución del flujo pulmonar.
- **b.** Aumento del flujo pulmonar.
- **c.** Obstrucción en cualquiera de los lados del corazón.
- **d.** Mezcla inapropiada de las dos circulaciones (transposición GA).

La tendencia reciente es la corrección total primaria de las categorías congénitas, más que las operaciones paliativas.

La anestesia debe tratar de conservar una perfusión miocárdica óptima, que el trabajo cardiaco sea mínimo y que la frecuencia cardiaca y la presión arterial estén lo más cerca posible de lo normal.[19]

En la inducción de la anestesia los cortocircuitos pueden alterar la rapidez de la inducción: un cortocircuito de izquierda a derecha con flujo sanguíneo pulmonar aumentado puede causar una inducción rápida con agentes inhalados y una inducción intravenosa lenta debido a la recirculación. Los fármacos más utilizados para inducción son fentanilo 34%, ketamina 29%, halotano 27% y tiopental 7%.[13]

Complicaciones relacionadas con la administración de sulfato de protamina

Éstas son:

1. Hipotensión arterial.
2. Efectos anticoagulantes intrínsecos.

La vasodilatación directa o la liberación de histamina o leucotrienos secundaria a la protamina puede ser responsable de los efectos hipotensivos de este fármaco cuando es administrado rápidamente. Además de este mecanismo, una administración en la precarga y la poscarga da como resultado hipotensión arterial. Estas consecuencias hemodinámicas son exageradas en el paciente hipovolémico. La mayoría de los eventos de hipotensión se evitan con la administración lenta de protamina (10 a 15 min). Sin embargo, puede haber pacientes que presenten reacciones por idiosincrasia a la protamina aunque se administre lentamente. Dichas reacciones pueden ser de tres tipos:

1. Reacción anafilactoide sin anticuerpo aparente responsable, mediada por complemento–histamina y otros mediadores vasoactivos. Cuadro clínico: hipotensión arterial, PVC y TAP bajas, RVS disminuidas, edema.
2. Reacción anafiláctica mediada por IgE e IgG4; mediada por histamina y otros mediadores vasoactivos. Cuadro clínico: igual que el anterior.
3. Vasoconstricción pulmonar catastrófica mediada por IgG; mediada por leucocito PMN, complemento, tromboxano A2. Cuadro clínico: broncoespasmo, hipotensión arterial, RVS bajas, PA izquierda disminuida, complejos heparina–protamina que liberan tromboxano, PAP elevada, PVC elevada. En ocasiones el paciente deberá permanecer en circulación extracorpórea hasta su estabilización.[20,21]

Manejo inicial de la anafilaxia

1. Suspender la administración de protamina.
2. Mantener la vía aérea con oxígeno a 100%.
3. Suspender todos los agentes anestésicos.
4. Administrar expansores de volumen (cristaloides en hipotensión).
5. Administrar epinefrina 4 a 8 μg IV en bolo con hipotensión y en infusión; si es necesario, 0.1 a 1.0 μg/kg/min con colapso cardiovascular.
6. Reanimación cardiopulmonar.
7. Reiniciar *bypass* para reacciones severas.[21]

Tratamiento secundario

1. Antihistamínicos:
   - **a.** Difenilhidantoína 0.5 a 1.0 mg/kg.
   - **b.** Cimetidina 300 mg.
   - **c.** Ranitidina 50 mg.
2. Infusión de catecolaminas:
   - **a.** Epinefrina 2 a 4 μg/min.
   - **b.** Norepinefrina 2 a 4 μg/min.
   - **c.** Isoproterenol 0.5 a 1.0 μg/min.
3. Aminofilina 5 a 6 mg/kg en 20 min. Con broncoespasmo persistente.
4. Corticosteroides: metilprednisolona 30 mg/kg/dosis IV; hidrocortisona 0.25 a 1.0 mg/kg/dosis IV.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. Bicarbonato de sodio (acidosis metabólica descompensada).
6. Evaluación de la vía aérea antes de la extubación.[19]

Tratamiento de la vasoconstricción pulmonar catastrófica

- Hiperventilación.
- Prostaglandina E1.
- Nitroglicerina.
- Amrinona.
- Isoproterenol.
- Aminofilina.

Efectos anticoagulantes intrínsecos

Grandes dosis de protamina inhiben la cascada de la coagulación *in vitro.* Produce inhibición de la trombina e inhibición de la conversión por acción de la trombina de fibrinógeno a fibrina. En los humanos la protamina es rápidamente removida de la circulación; los efectos adversos pueden ser muy pequeños y sólo ocurren cuando se usa más del doble de la dosis.[19]

Complicaciones relacionadas con el monitoreo invasivo

Cateterismo arterial

Puede ser hemorragia local en arteria radial y ocurre en niños menores de un año de edad. En todos se resuelve el compromiso al retirar el catéter de la radial. Embolia cerebral (muy rara), mediciones erróneas. Canulación venosa central: las complicaciones pueden ser muy variadas: neumotórax, hemotórax, *tamponade,* infección. Embolia gaseosa, infección, lesiones a la arteria, al nervio o a la propia vena, arritmias, punción de cámaras cardiacas.

Cateterismo de la arteria pulmonar

a. Complicaciones de acceso vascular:
   1. Incapacidad para lograr el efecto.
   2. Hemorragia.
   3. Daño vascular.
   4. Neumotórax.

b. Complicaciones con la colocación del catéter:
   1. Arritmias.
   2. Daño a la válvula pulmonar tricúspide.
   3. Sepsis, endocarditis.
   4. Perforación cardiaca.
   5. Formación de trombo intracardiaco.
   6. Émbolo pulmonar.
   7. Ruptura de la arteria pulmonar.
   8. Infarto pulmonar.
   9. Ruptura del globo.
   10. Trombocitopenia.[2,7]

c. Complicaciones del monitoreo:
   1. Colección de datos incorrectos.
   2. Malinterpretación de los datos y toma incorrecta de decisiones.

Al detenerse un momento para reevaluar los factores que desencadenan las complicaciones durante el transoperatorio obligadamente habrá que considerar que las complicaciones más graves y frecuentes se presentarán en aquellos pacientes que son sometidos a bomba de circulación extracorpórea; entonces se debe pensar que las complicaciones más comunes hoy en día en este grupo de pacientes son:

1. La reacción a la protamina, cuyo manejo ya se ha mencionado.
2. Hipoperfusión y oxigenación inadecuadas, o ambas.
3. Embolia gaseosa.
4. Errores en la administración de medicamentos.
5. Fallas mecánicas o eléctricas (o ambas) del sistema de derivación cardiopulmonar.

En consecuencia, estas cinco posibles fallas deberán prevenirse hasta donde sea posible, ya que en la mayor parte de los casos (aunque son raros por la etapa del manejo quirúrgico en que pueden aparecer) se convierten en letales a muy corto plazo y en ocasiones son refractarias a cualquier manejo.[2,3,5–7,15,19–22]

FACTORES POSOPERATORIOS

Son aquellos factores que se presentan en las primeras 72 h después de la cirugía, las cuales normalmente transcurrirán en la unidad de cuidados intensivos. El paso del paciente del quirófano a su cama en la unidad de cuidados intensivos se considera un "periodo de transferencia" durante el cual, y como consecuencia directa de las condiciones que intervienen en el periodo preoperatorio y transoperatorio, puede presentar inestabilidad hemodinámica severa que requiera manejo inmediato; por ello habrá que:

a. Reducir los movimientos del paciente al mínimo.
b. Valorar continuamente cada 5 min–15 min–30 min el estado circulatorio del paciente.
c. Recabar del equipo quirúrgico en forma inmediata, concreta y directa toda la información del acto quirúrgico.

Una vez establecido el paciente en la unidad se procederá a lo siguiente:

a. Restablecer los drenajes del tórax y el monitor cardiovascular.
b. Mantener permeable el catéter venoso central de aurícula izquierda (no extraer muestras de este catéter).
c. Corroborar el funcionamiento de la línea arterial haciendo inmediatamente la primera lectura en la sala.
d. Corroborar la permeabilidad de la cánula orotraqueal o nasotraqueal si el paciente está intubado.
e. Corroborar el funcionamiento del ventilador y preestablecer los parámetros de la ventilación antes de que sean colocados al paciente.
f. Tomar electrocardiograma completo de 12 derivaciones.
g. Tomar radiografías AP y lateral del tórax con elevación a 30°.
h. Tomar los siguientes exámenes de laboratorio de urgencia: Bh, pruebas de coagulación, QS, ES, examen de orina a su ingreso y cada 12 h gasometría arterial cuantas veces sea necesario.
i. Corroborar inmediatamente la permeabilidad de las sondas de pleurotomía y drenaje mediastinal.

Simultáneamente a la realización de los anteriores pasos, la enfermera realizará la toma de las constantes vitales, temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y presión venosa central.

Si el paciente fue sometido a bomba de circulación extracorpórea desde antes de su llegada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) deberá corroborarse el funcionamiento del generador externo del marcapasos. Todos los transductores de presión que va a requerir el paciente en la UCIP deberán estar colocados y calibrados desde antes de su llegada (cuadros 34–2 a 34–4).

A continuación se presenta la descripción de cada complicación que presentan estos pacientes en las primeras 72 h del posoperatorio; se hace hincapié en la importancia de los factores que intervienen en el preoperatorio y el transoperatorio, así como de las pautas para el tratamiento inmediato.

Cuadro 34–2. Hoja de recepción de paciente posoperado de corazón, antes de la llegada del paciente a la terapia intensiva pediátrica

1. Preparar monitor con módulos de
   - Presión invasiva y no invasiva
   - Electrocardiograma —frecuencia cardiaca
   - Capnógrafo —oxímetro de pulso
2. Conectar y verificar tomas de oxígeno y aire y funcionamiento del ventilador y sus circuitos
3. Preparar ventilador con:
   - Volumen corriente 10 a 15 mL/kg
   - FiO_2 100% —límite de presión 40 cmH_2O
   - Flujo: 40 —frecuencia de ciclado 25
   - SIMV
   - Sin PEEP
4. Preparar soluciones (fisiológica) para sistemas de presión
   - Conectar tubos del sistema
   - Conectar a transductores de presión
   - Purgar el sistema
   - Calibrar a "0"
   - Fijar transductores a la cama y el pedestal
5. Preparar columna, dispositivo o transductor de PVC
6. Preparar y verificar función de aspirador
   - Preparar y tener a mano catéteres de aspiración oral y endotraqueal
   - Preparar y tener cercanos guantes y tapabocas
   - Preparar vasos con solución para la aspiración
7. Preparar sello de agua o pleurevac, conectado a aspiración
8. Conectar a toma de oxígeno la bolsa–válvula–mascarilla y verificar su adecuado funcionamiento
9. Preparar y tener cerca el carro rojo con desfibrilador
10. Preparar cánulas endotraqueales de acuerdo a la edad un número arriba y un número abajo
11. Preparar y verificar función de laringoscopio
    - Pilas
    - Foco
    - Hojas de tamaño adecuado
12. Precalcular medicamentos de reanimación
    - Epinefrina
    - Atropina
    - Lidocaína
    - Vecuronio
    - Midazolam
    - Fentanilo

Complicaciones cardiovasculares

1. Síndrome de bajo gasto cardiaco.
2. Hipertensión arterial.
3. Crisis hipertensiva pulmonar.
4. Arritmias cardiacas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 34–3. Hoja de recepción de paciente posoperado de corazón a la TIP

Preguntas al equipo de quirófano:

1. Qué tipo de cirugía se practicó
2. Tiempo total de anestesia
3. Qué medicamentos fueron usados como inductores
4. Anestésicos que se usaron y dosis
5. Tiempo de pinzamiento de vasos
6. Tiempo de bomba.
7. Eventos al derivar los vasos
8. Eventos al regreso de bomba extracorpórea
9. Eventos y duración de hipoxia
10. Eventos y duración de hipotensión
11. Catéteres y su sitio de colocación
12. Marcapaso
13. Balance total de líquidos
14. Transfusión
15. Pérdidas de sangre
16. Dosis de protamina
17. Accidentes
18. Qué soluciones tiene
19. Qué medicamentos tiene y a qué dosis

Cuadro 34–4. Hoja de recepción de paciente posoperado de corazón

Qué hacer:

1. Conectar sello de agua y abrir drenajes de tórax y mediastino, verificar permeabilidad
2. Verificar permeabilidad de cánula endotraqueal
3. Verificar ventilación de ambos hemitórax con B–V–M
4. Conectar ventilador
5. Colocar electrodos de monitor, oxímetro de pulso y capnógrafo y hacer primeras mediciones
6. Verificar ruidos cardiacos, pulso y llenado capilar.
7. Verificar función de marcapaso
8. Abrir catéter venoso y verificar permeabilidad
9. Conectar catéter arterial, verificar permeabilidad y medir presión arterial
10. Tomar PVC, temperatura, rectal y periférica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria
11. Tomar ECG 12 derivaciones
12. Tomar muestras para Bh, pruebas de coagulación, QS, electrólitos séricos, examen de orina
13. Anotar drenajes, sangrados y diuresis
14. Tomar gasometría arterial
15. Valorar líquidos y dosis de medicamentos que tiene instalados.
16. Valorar Glasgow y nivel de sedación
17. Calcular e indicar dosis de líquidos y medicamentos
18. Tratar complicaciones

El objeto principal del manejo posoperatorio es lograr lo más rápidamente posible la estabilidad hemodinámica del paciente. Esto permitirá no solamente la recuperación satisfactoria de la función, sino también propiciar una perfusión adecuada y oxigenación de todos los órganos del cuerpo. La disfunción cardiaca puede llevar a choque cardiogénico (síndrome de bajo gasto) o a tener como resultado final el desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA), isquemia mesentérica, pancreatitis, íleo, isquemia de extremidades e incluso insuficiencia hepática y hasta un evento vascular cerebral (EVC).[23]

Los dos conceptos básicos del funcionamiento cardiaco son el gasto cardiaco y la oxigenación tisular. El gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y el volumen latido; este último, a su vez, depende de la precarga, de la poscarga y de la contractilidad.

Precarga

Se denomina precarga la fuerza que el músculo cardiaco relajado que condiciona el grado de elongación o distensibilidad de la fibra miocárdica requiere antes de contraerse.

Según la ley de Starling, existe una relación directa entre el grado de elongación y el acortamiento de la fibra miocárdica. Esto se debe a que el estiramiento de la fibra miocárdica produce una ligera elongación del sarcómero, con lo que aumenta el número de lugares de interacción entre la actina y la miosina. Esta ley sólo es válida hasta ciertos límites de estiramiento del sarcómero, ya que sobrepasados éstos los miofilamentos pierden parcialmente su contacto y disminuye la eficacia de la contracción.

En el corazón intacto se expresa por la tensión que soporta la pared ventricular al final de la diástole. A pesar de que clínicamente se considera la presión telediastólica ventricular como parámetro representativo de la precarga, no es el único factor que la condiciona, ya que según la ley de Laplace también intervienen el tamaño del ventrículo y el espesor de la pared.

Tensión = presión x (radio/2) x espesor de la pared

Por otra parte, la relación presión/volumen del ventrículo izquierdo no es lineal y varía cuando disminuye la distensibilidad del ventrículo, de tal forma que un ligero aumento de volumen puede acompañarse de un incremento desproporcionado de la presión.

En el posoperatorio este volumen es medido de forma indirecta por las presiones de llenado del corazón izquierdo, tales como la presión de aurícula izquierda, la presión en cuña capilar pulmonar y la presión diastólica de la arteria pulmonar.[1,3]

Poscarga

Es la fuerza contra la que se contrae el músculo cardiaco. Es la fuerza que se opone al vaciamiento del ventrículo y equivale a la tensión o fuerza que debe desarrollar el ventrículo para abrir las válvulas sigmoides y enviar sangre a la arteria aorta y pulmonar.

Según la ley de Laplace, al igual que sucedería con la precarga, la poscarga o tensión sistólica de la pared es directamente proporcional a la presión intraventricular y al tamaño del ventrículo durante la sístole e inversamente proporcional al espesor de la pared.

En condiciones normales la máxima tensión sistólica se desarrolla en el momento de abrirse las válvulas sigmoideas. Puede hacerse un enfoque práctico de la poscarga si se considera que las resistencias vasculares periféricas, más fáciles de determinar que la tensión de la pared ventricular, constituyen el elemento más importante de la poscarga y el más predispuesto a experimentar variaciones notables, debido a que las resistencias vasculares periféricas son directamente proporcionales a la presión e inversamente proporcionales al volumen minuto (resistencia = presión/volumen). Se comprende fácilmente que el aumento de la poscarga o de las resistencias vasculares periféricas disminuya el volumen minuto.

Este concepto tiene una gran importancia, ya que el aumento de las resistencias periféricas es la vía final de la actuación de varios mecanismos de compensación en la insuficiencia cardiaca o la falla miocárdica aguda; si bien su objetivo es mantener cifras de presión adecuada para la perfusión tisular, también reduce el volumen minuto (figura 34–1).[1–4]

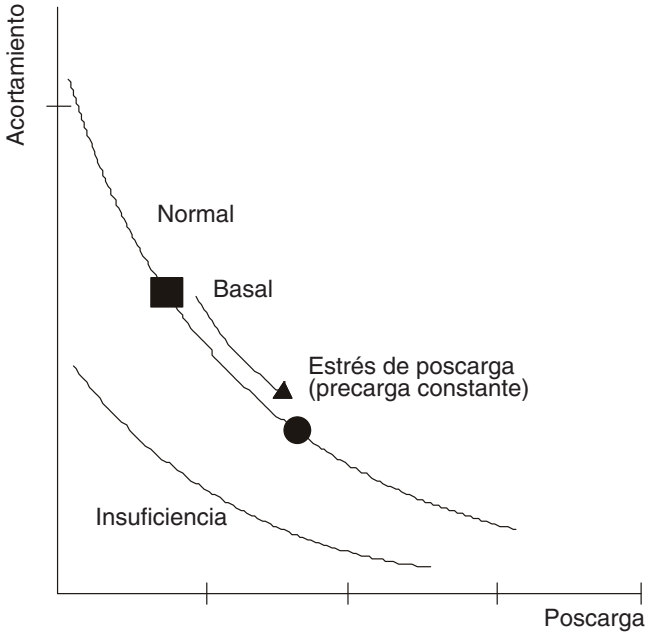


Figura 34–1. Se representa a la poscarga como una obstrucción al tracto de salida de los ventrículos en las cardiopatías congénitas.

Contractilidad

Es la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra muscular, y puede definirse como la mayor o menor fuerza que desarrolle el corazón al contraerse frente a una condición similar de precarga y poscarga. En caso de hipocontractilidad el acortamiento de la fibra miocárdica, y por lo tanto el volumen de eyección, serán menores que si la contractilidad es normal o está aumentada.[5]

Disfunción cardiaca

a. Como resultado de la precarga, de la poscarga, de la contractilidad o de la frecuencia cardiaca anormales. Los mecanismos compensadores incluyen estimulación automática simpática y producción de catecolaminas, dando como resultado taquicardia, incremento de la contractilidad, aumento del tono venoso y arterial, elevación de la precarga y la poscarga. Todos estos mecanismos aumentan la demanda de oxígeno miocárdico y por esto predisponen al miocardio a la isquemia y a la depresión.

b. Cuando estos mecanismos compensadores fallan el gasto cardiaco cae y eventualmente aparece hipotensión; se presentan entonces las manifestaciones clínicas de síndrome de bajo gasto cardiaco: hipoperfusión periférica, diaforesis, piel fría, húmeda, hipoxia con congestión pulmonar, oliguria y acidosis.

c. Si se quiere tener éxito en el manejo de este síndrome hay que darle más importancia al estado hemodinámico desde el punto de vista clínico que a los números absolutos.[5]

Síndrome de bajo gasto cardiaco

El gasto cardiaco está directamente relacionado con el volumen latido y la frecuencia; varía directamente con la longitud de las fibras cardiacas al final de la diástole y la contractilidad e inversamente con el acortamiento por resistencia (RVS) a la carga de las fibras (poscarga).

Las alteraciones del síndrome de bajo gasto cardiaco pueden manifestarse en el preoperatorio, el transoperatorio o el posoperatorio como sigue:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Durante el preoperatorio: arritmias, miocarditis, ICCV, lesiones anatómicas que obstruyen el tracto de salida a nivel ventricular (derecho o izquierdo), hipertensión arterial pulmonar y bradicardia.
- Durante el transoperatorio: corrección incompleta de la anomalía anatómica, reducción de la distensibilidad ventricular por ventriculotomía, arritmias cardiacas, depresión de la contractilidad cardiaca por anestésicos.
- Durante el posoperatorio: choque cardiogénico, hipovolemia, acidosis metabólica, arritmias, *tamponade* cardiaco, hipoxia. Drogas: anestésicos, antiarrítmicos, etc.[1–3,5]

Etiología

1. Disminución de la precarga ventricular izquierda:
   - **a.** Hipovolemia (sangrado, vasodilatación por calentamiento; fentanilo, bloqueadores de canales del calcio).
   - **b.** Ventilación con presión positiva y PEEP.
   - **c.** *Tamponade* cardiaco.
   - **d.** Insuficiencia ventricular derecha severa.
   - **e.** Neumotórax a tensión.[5]
2. Aumento de la poscarga:
   - **a.** Vasoconstricción.
   - **b.** Sobrecarga de líquidos.[5,6]
3. Contractilidad disminuida:
   - **a.** Fracción de eyección baja.
   - **b.** Miocardio aturdido por pobre protección miocárdica intraoperatoria, revascularización miocárdica incompleta, espasmo coronario.
   - **c.** Hipoxia, hipercapnia, acidosis.[5,7]
4. Taquiarritmias y bradiarritmias:
   - **a.** Arritmias auriculares con pérdida de la contractilidad auricular.
   - **b.** Taquicardia con disminución del tiempo de llenado cardiaco.
   - **c.** Bradicardia con gasto cardiaco disminuido.[3]
5. Otras (hipotensión con RVS disminuido):
   - **a.** Sepsis hiperdinámica inicial e hipodinámica tardía.
   - **b.** Reacciones anafilácticas, productos sanguíneos, drogas.
   - **c.** Reacción a la protamina.
   - **d.** Insuficiencia adrenal (si estaban usando esteroides en el preoperatorio).[7]

Evaluación

Evaluación muy detallada del sistema respiratorio y vascular para proporcionar un tratamiento racional:

1. Examen físico.
2. Evaluación hemodinámica, registro de parámetros mediante catéter de flotación (Swan–Ganz), catéter en aurícula izquierda, SvO_2, RVS, gasto cardiaco, presiones de llenado ventricular, etc.
3. Análisis: Bh, pruebas de coagulación, electrólitos séricos, química sanguínea.
4. Electrocardiograma.
5. Radiografía de tórax.
6. Uresis horaria.
7. Drenaje por tubos torácicos.[2]

Como parte de esta evaluación del bajo gasto es importante recalcar que actualmente hay marcadores muy sensibles que hablan en forma temprana de la falla circulatoria; entre ellos está la saturación venosa, que es un buen indicador del gasto cardiaco en pacientes con falla circulatoria. Su objetivo es mantener saturaciones venosas mayores de 70% y esta medición se hace con la colocación del catéter en la vena cava superior. Lo ideal es hacerla con un catéter de pediaSat para medir en forma continua la saturación venosa, pero también se puede monitorear con gasometrías con la misma validez.[74,75] Otro marcador muy importante que indica falla circulatoria es el lactato, producto del metabolismo anaeróbico. Los niveles de lactato que excedan 3 mmol persistentes asociados a una saturación venosa menor de 40 son los mayores predictores tempranos de falla circulatoria, así como otros biomarcadores que se correlacionan con bajo gasto cardiaco, como el péptido natriurético, ya que niveles altos de 815 pg/mL se han correlacionado con síndrome de bajo gasto.[76,77]

También los niveles altos de troponina mayores de 35 mg/L se asocian a síndrome de bajo gasto, además de que se usan como marcadores de isquemia y daño miocárdico.[78]

Desde el punto de vista hemodinámico el síndrome de bajo gasto cardiaco se presenta con las siguientes características:

- **a.** Falla ventricular izquierda (choque cardiogénico): índice cardiaco bajo, gasto cardiaco bajo, presión capilar pulmonar elevada, presión de aurícula izquierda elevada, resistencia sistémica elevada, presión venosa central disminuida (avanzada) o elevada (inicial), índice de trabajo ventricular disminuido, índice de trabajo ventricular derecho disminuido
- **b.** Por disminución de volumen circulante (choque hemorrágico, choque hipovolémico): índice cardiaco bajo, gasto cardiaco bajo, presión capilar pulmonar disminuida, presión en aurícula disminuida, resistencia sistémica elevada, presión ve-

nosa central disminuida, índice de trabajo ventricular derecha disminuido.[7]

c. Por disminución del volumen circulante y falla ventricular: en este caso habrá una combinación de las alteraciones hemodinámicas mencionadas en *a* y *b*.[2,7]

En el síndrome de bajo gasto cardiaco puede haber manifestaciones desde el transoperatorio, sobre todo cuando además del trastorno producido por la intervención quirúrgica se han presentado dificultades en la realización del procedimiento quirúrgico, el tiempo de pinzamiento aórtico excede los 45 min y el tiempo de bomba de circulación extracorpórea es mayor de 2 h y 30 min (en niños).[22,23] Se debe sospechar de daño cardiaco si inmediatamente después de la cirugía, al suspender la circulación extracorpórea, el corazón no es capaz de sostener la circulación adecuadamente, siendo el ejemplo extremo de esta complicación el llamado "síndrome de corazón de piedra".[22,23]

Cuadro clínico

Inquietud, irritabilidad, crisis convulsivas, confusión mental, piel fría y sudorosa, cianosis periférica, extremidades frías, hipotermia distal, llenado capilar de más de 3 seg, pulsos periféricos débiles o ausentes, taquicardia o bradiarritmia, signos de edema pulmonar agudo, hipotensión arterial sistémica, disminución del gasto cardiaco.[2]

Tratamiento

Es de suma importancia conocer primero la causa que lo desencadenó, por lo que el intensivista debe conocer y entender la fisiopatología de la cardiopatía, el tipo de corrección que realizó el cirujano y saber con exactitud las condiciones de soporte circulatorio que el paciente recibió durante la reparación quirúrgica; esta integración es fundamental para elaborar un plan de manejo integral al soporte cardiovascular posoperatorio que considere todos los mecanismos fisiopatológicos que desencadenaron el síndrome de bajo gasto, y de ahí reconocer que cada caso debe ser individualizado para el manejo que requiera.[79] Cada condición posoperatoria de cirugía de corazón para cada niño es única, de ahí que sea importante conocer los parámetros hemodinámicos aceptables para cada paciente antes de la cirugía. Así, debe considerarse:

- Tensión arterial sistólica (TAS): igual o mayor que la que le corresponda para el percentil 50 considerando su edad y su sexo.
- Presión de aurícula derecha (PAD), presión venosa central o presión telediastólica de ventrículo derecho: igual a 5 a 10 cmH_2O.
- Presión de la aurícula izquierda (PAI), presión telediastólica del ventrículo izquierdo: igual a 8 a 12 mmHg (presión de la arteria pulmonar).
- Frecuencia cardiaca entre los percentiles 2 y 98 considerando su edad y su sexo.
- Uresis horaria mayor de 1 mL/kg/h.

Es importante mencionar que estos parámetros pueden variar para cada paciente incluso antes de la cirugía, por lo cual es fundamental conocerlos para poder iniciar y suspender el tratamiento. Éste estará dirigido a la manipulación de la precarga, la poscarga y la contractilidad.[22]

Volumen

Aun si la presión arterial sistólica es normal se puede inferir hipovolemia por una curva de presión arterial estrecha que se visualiza en el momento y por los datos clínicos de hipovolemia y presión de aurícula izquierda baja: reemplazo de volumen: plasma fresco. Congelado: 10 mL/kg/30 min. Sangre fresca total: 10 mL/kg/30 min. Albúmina a 6 o 12% en 30 min. Hipertensión: 3 mL/kg/30 min. Solución Hartman: 20 mL/kg/30 min y repetir (2 veces en total).

Nota: el valor de la PVC para decidir el reemplazo del volumen puede ser desorientador y retardar el inicio de la reposición de volumen, sobre todo si la presión telediastólica del ventrículo derecho (PVC) se encuentra elevada (18 a 20 mmHg) por incremento de las RVP.[5]

Manejo de la contractilidad cardiaca y la poscarga

Cuando la hipertensión arterial sistémica o los signos de bajo gasto cardiaco persisten después del reemplazo de volumen deberá indicarse apoyo de la contractilidad y manipulación de la poscarga; estos dos factores se consideran juntos por su estrecha relación y porque la mayoría de los fármacos afectan a ambos simultáneamente.[23]

1. Ventrículo izquierdo y resistencias vasculares sistémicas:

a. Si persiste el bajo gasto cardiaco después de que la presión de la aurícula izquierda se ha elevado entre 10 y 12 mmHg mediante la infusión de volumen, debe pensarse que la persistencia del bajo gasto se debe a disminución de la contractilidad cardiaca y por lo tanto se debe apoyar ésta con dobutamina 5, 10, 20 o 40 μg/kg/

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

min sola. Según la condición clínica y la respuesta se puede administrar asociada a norepinefrina 0.01 μg/kg/min más un vasodilatador periférico para disminuir la poscarga, como el nitroprusiato de sodio 0.3 a 5 μg/kg/min (protéjase de la luz).[24,25]

b. En condiciones de afectación de estas variables también se puede iniciar una terapia farmacológica con milrinona, que mejora la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y disminuye las resistencias periféricas; si éstas están muy abatidas puede combinarse con norepinefrina. La dosis de milrinona en bajo gasto cardiaco es de 0.75 μg/kg/min hasta 1 μg/kg/min, con ventajas de los dependientes de catecolaminas, que no aumentan el consumo de oxígeno. Otra opción para esta condición fisiopatológica es el levosimendán, útil en pacientes con disfunción ventricular izquierda e hipertensión pulmonar o venocapilar. Cuando ha habido falla con milrinona, el objetivo es mejorar la función ventricular izquierda y disminuir la poscarga; sobre todo, el objetivo primordial es mejorar el gasto cardiaco y reducir las necesidades de milrinona. Se usa con dosis de 0.1 μg/kg/min por 24 h; no se recomienda el bolo por el efecto adverso de hipotensión. Actualmente se ha iniciado el uso de neseritida asociado a estos fármacos, el cual también disminuye la cuña pulmonar y las resistencias sistémicas e incrementa la diuresis con dosis de infusión de 0.01 a 0.06 μg/kg/min.[79,80]

c. Si no hay respuesta con lo indicado en los puntos "a" y "b" anteriores se puede utilizar:

- Las indicaciones de soporte mecánico, considerando que el primer dispositivo de soporte es ECMO venoarterial, un soporte de corto plazo por 72 h, mientras se decide si hay recuperación o se decide la conducta por seguir. Si en un plazo de 72 h no hay recuperación se decide cambiar a *Berlin Heart,* un soporte de largo plazo con el que se puede extubar y colocar en un programa de trasplante cardiaco; si durante ese tiempo de espera hay recuperación se retira del dispositivo.
- Balón de contrapulsación; sin embargo, en el medio mexicano estas dos opciones terapéuticas sólo son accesibles para adolescentes.[26–29,81]

d. Como terapia agregada se puede utilizar un generador de marcapasos externo o diálisis peritoneal mediante colocación de catéter de Tenckhoff; si se cuenta con el recurso de hemodiafiltración, estos dos últimos recursos deberán indicarse oportunamente y no como terapéutica heroica, sobre todo porque el utilizarlos tempranamente permite disminuir la dosis de los inotrópicos.[30–32]

2. Ventrículo derecho y resistencia vascular pulmonar:

a. El ventrículo derecho puede estar predispuesto a falla a consecuencia de hipodesarrollo, sobrecarga crónica de presión (hipertrofia), sobrecarga crónica de volumen, protección miocárdica deficiente, ventriculotomía derecha, lesión transoperatoria de ramas de la arteria coronaria derecha, estenosis, insuficiencia residual pulmonar o insuficiencia tricuspídea.

b. Las mediciones subsecuentes de PVC y presión de aurícula izquierda permiten hacer el diagnóstico de insuficiencia ventricular derecha. La PVC elevada y la presión de aurícula izquierda disminuida son iguales a insuficiencia ventricular derecha. La sobrecarga de volumen elevará la PVC, pero proporcionalmente con menos efecto sobre la presión de la aurícula izquierda. Los signos clínicos de falla ventricular derecha son ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, ascitis y anasarca.

c. Las resistencias vasculares pulmonares elevadas, fijas o dinámicas, a menudo se asocian con defectos cardiacos congénitos con cortocircuitos de izquierda a derecha, como en la coagulación intravascular diseminada (CIV).

La coexistencia de RVP elevadas con falla ventricular derecha es una combinación muy peligrosa.

Tratamiento de la falla ventricular derecha

1. Dobutamina 5–10–20–40 μg/kg/min más nitroprusiato de sodio 0.3 a 5 μg/kg/min (si hay RVP elevadas) más hiperventilación controlada $PaCO_2$ 25 a 30 mmHg con sedación y relajación.[24,33,34]

2. Si no responde al anterior: iniciar milrinona dosis de 0.75 μg/kg/min seguida de 5 a 10 μg/kg/min más dobutamina.* Si se está usando amrinona no es necesario utilizar nitroprusiato de sodio e incluso resultaría peligroso.[24,33,35]

3. Si por alguna razón no se cuenta con nitroprusiato de sodio (véase el 1 anterior) ni con milrinona (véase el 2 anterior) se podrá utilizar nitroglicerina IV bolo inicial 5 μg/kg/10 min seguida de 5 μg/kg/min más dobutamina.[24,25]

4. Si no se cuenta con nitroglicerina, nitroprusiato ni milrinona se podrá utilizar dobutamina más isoproterenol en dosis de 0.2 μg/kg/min para efecto vasodilatador pulmonar.[26,33]

* No se tiene experiencia con óxido nítrico. Donde se cuenta con este recurso se han reportado buenos resultados a 80 ppm.[36,37] Actualmente la experiencia que se tiene con el óxido nítrico es de 5 a 25 ppm con excelentes resultados.[44,46]

Si la causa de la inestabilidad hemodinámica es un defecto cardiaco corregido en forma incompleta o no diagnosticado, el paciente deberá ser reintervenido lo antes posible antes de que su deterioro avance.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial moderada o severa puede aparecer durante la fase de vasoconstricción inmediatamente después de la cirugía de corazón, sobre todo en pacientes que fueron sometidos a bomba de circulación extracorpórea con hipotermia. La hipertensión arterial paradójica posterior a cirugías de coartación de aorta tiene una incidencia de 30%. También la hipertensión persistente se ha observado en el niño posoperado de persistencia del conducto arterioso. La hipertensión arterial sistémica se define como la tensión arterial sistólica o diastólica que en tres determinaciones simultáneas esté por arriba del percentil 95.[38]

Fisiopatología

La hipertensión arterial se puede presentar por múltiples factores; las teorías más aceptadas para explicarla en estos pacientes son las siguientes:

a. Secundaria al pinzamiento aórtico y a flujos lentos en la bomba de circulación extracorpórea. Hay disminución de flujo sanguíneo a nivel renal, lo que ocasiona incremento de las resistencias sistémicas totales e hipertensión arterial.
b. Alteraciones en la pared arterial por hipertrofia de la media, aumento en la matriz de colágeno y del contenido de sodio y agua que en conjunto intervienen en la distensibilidad de la pared arterial.[39]

Diagnóstico

Se llega a él mediante la toma de tensión arterial sistólica diastólica y media, para lo cual existen tres métodos:

Cuadro 34–5.

Brazalete	Ancho (cm)	Longitud (cm)
RN	3 a 4	5 a 10
Lactante	6 a 8	12 a 13
Preescolar	9 a 10	17 a 22
Escolar	11	22
Adolescente	12 a 13	23.5

1. Determinación de cifras de tensión arterial sistólica/diastólica y media directamente a través de línea arterial y transductor de presión.
2. Toma de presión arterial mediante brazalete (para la edad correspondiente) y esfigmomanómetro (método auscultatorio).[40,41]
3. En caso de no poder tomar la presión arterial por alguno de los dos métodos anteriores se sugiere el método "por blanqueamiento" (cuadro 34–5).

Tratamiento

a. Llevar la tensión arterial media a entre 90 y 100 mmHg. Analgésico: Nubain® 80 a 100 μg/kg/dosis cada 6 h.
- Captopril: RN: 0.1 a 0.4 mg/kg/día cada 6 a 24 h VO. Lactante: 0.5 a 0.6 mg/kg/día cada 6 a 12 h VO. Preescolar: 25 mg/día en dos dosis cada 12 h. Adolescente: iniciar con 25 mg VO cada 8 h.[39] *Nota:* El captopril se puede administrar también por vía sublingual en la misma dosis y se obtiene efecto en 15 a 20 min.
- Clorhidrato de prazosina (minipres): cáps. 1, 2, 5 mg/dosis, o bien 25 a 40 μg/kg/dosis cada 6 h.[39]
- Hidralazina (Apresoline®): tabs. 10, 25, 50 y 100 mg/kg/dosis VO; 0.75 a 3 mg/kg/día cada 6 h IV; 0.1 a 0.5 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h.
- Propranolol: 0.5 mg a 1 mg/kg/día cada 6 a 8 h VO. *Nota:* En la hipertensión arterial sistémica con o sin sintomatología posterior a cirugía de coartación de aorta que presente TAM > 100 mmHg más taquicardia la mejor asociación es nitroprusiato de sodio más propranolol.[33,42]

b. Crisis hipertensiva sin datos clínicos de insuficiencia cardiaca o encefalopatía hipertensiva y TAM > 100 mmHg: iniciar con nitroprusiato de sodio 2 a 5 μg/kg/min y 6 h después se inicia captopril en la dosis indicada previamente.
- Nifedipino (Adalat®): se utiliza como alternativa si no se tiene nitroprusiato de sodio. Dosis: 0.25 mg/kg/dosis cada 6 h VO.[33,39,41]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Si el paciente persiste con TAM > 100 mmHg a pesar del manejo previo y no se cuenta con nitroprusiato de sodio se iniciará esmolol 500 μg/kg/min bolo inicial y más tarde infusión continua 200 a 300 μg/kg/min.[40,43]

c. Crisis hipertensiva severa (TAM > 100 mmHg) con datos clínicos de insuficiencia cardiaca, edema pulmonar agudo y encefalopatía hipertensiva:
- Nifedipino sublingual y posteriormente VO cada 6 h.
- Nitroprusiato de sodio: 2 a 5 μg/kg/min.
- Captopril: dosis indicadas de acuerdo con la edad.
- Esmolol: dosis previamente mencionada.
- Sodio: según requerimientos.
- Indicar diálisis peritoneal con baño hipertónico (si hay hipervolemia o edema pulmonar agudo).
- Nitroglicerina: de poca utilidad en crisis hipertensiva sistémica.[33]

Deberá indicarse en forma inmediata el manejo intensivo de la crisis hipertensiva en el posoperatorio de coartación de aorta, ya que si se utilizó parche a nivel del segmento coartado hay peligro de que favorezca una hemorragia incontrolable.[38]

Arritmias cardiacas

Ciertas malformaciones cardiacas predisponen al paciente a alteraciones en el ritmo cardiaco. Los trastornos del ritmo cardiaco son comunes durante la cirugía de corazón abierto y en el periodo inmediato después de la cirugía; en la mayoría de los casos son transitorios pero muy graves. Estos trastornos del ritmo casi siempre se deben a factores relacionados con los métodos intraoperatorios, las técnicas empleadas, periodos de hipoxia o hipoperfusión, así como al grado de disfunción cardiaca y pulmonar del paciente antes de la intervención. Las arritmias cardiacas se presentan hasta en 48% de los pacientes posoperados de corazón y son más frecuentes en los primeros tres días de posoperatorio.

Las arritmias pueden originarse a cualquier nivel del tejido de conducción por alteraciones de las propiedades electrofisiológicas de éste.[44]

Etiología

Los factores etiológicos que con mayor frecuencia se asocian a estos trastornos son: daño a las fibras de conducción (sección), acidosis metabólica, acidosis respiratoria, hipoxia, hipotermia, hipoglucemia, protección miocárdica deficiente (daño al miocardio), daño al seno auricular por la inserción de cánulas auriculares, sobredistensión de aurícula, desequilibrio hidroelectrolítico (hipocalemia, hipercalemia, hipocalcemia, etc.), trombosis de las suturas, embolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca, digoxina, colapso pulmonar, *tamponade*.

Por otro lado, la distribución del tejido especializado en cardiopatías congénitas complejas es desconocida, impredecible o vulnerable al daño quirúrgico directo, ocasionando arritmias posoperatorias severas.[45]

La evaluación preoperatoria del paciente, del tipo de cardiopatía congénita con la que cursa y de la técnica quirúrgica elegida ofrecerá al clínico información acerca del tipo de trastorno del ritmo que pudiera presentarse durante el transoperatorio o en el posoperatorio inmediato, de tal manera que dicho evento se maneje oportunamente con anticipación.

En los pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda y flujo pulmonar disminuido (tetralogía de Fallot más defecto septal ventricular) con hipertensión arterial pulmonar aumenta el cortocircuito de derecha a izquierda cuando cae la presión arterial o las resistencias; en estas condiciones se incrementa la hipoxemia y se produce una severa acidosis metabólica que puede llevar a arritmias.[35,45]

Las arritmias y un estado hemodinámico anormal interactúan en forma deletérea, disminuyen el gasto cardiaco y aumentan el cortocircuito de derecha a izquierda, lo que a su vez perpetúa la arritmia. La anestesia en los pacientes con flujo pulmonar disminuido ocasiona mayores requerimientos del agente anestésico; esto incrementa las posibilidades de hipoxia y la liberación de catecolaminas, con la consecuente mayor posibilidad de aparición de arritmias.[44]

La supervivencia de pacientes con transposición de grandes vasos y *septum* ventricular intacto depende de una mezcla adecuada entre la circulación sistémica y la pulmonar que ocurre en gran parte a nivel auricular. Durante el procedimiento de Blalock–Hanllon (septectomía auricular) y en la operación de Mustard la manipulación de las aurículas puede iniciar arritmias auriculares impidiendo la contracción auricular, lo que disminuye este cortocircuito bidireccional que es vital para la sobrevida del paciente.[45,46] En niños con grandes cortocircuitos *(shunts)* intracardiacos de derecha a izquierda, el mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado depende de la dilatación de las cámaras cardiacas.

A pesar de que es raro ver defectos auriculares con insuficiencia cardiaca congestiva, esto puede ser lo que ocasione arritmias en estos pacientes. Los defectos ven-

triculares se acompañan de grandes sobrecargas de volumen ventricular izquierdo que se incrementa durante la anestesia. La dilatación de los ventrículos puede distender las fibras de conducción y generar arritmias.[44,45]

Los trastornos del ritmo más frecuentes en este tipo de pacientes son bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular, *flutter* (aleteo) auricular, bloqueo auriculoventricular, disociación auriculoventricular, extrasístoles auriculares y ventriculares, bloqueo sinoauricular, bloqueo de rama del haz de His (rama derecha e izquierda), bloqueos de la subdivisión anterosuperior y posteroinferior, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.[41,46]

Tratamiento

En vista de que gran número de trastornos del ritmo en estos pacientes han sido condicionados por alteraciones agudas durante el transoperatorio, se deberá identificar si aún están presentes al hacer el diagnóstico de la arritmia; por otro lado, deberá verse si puede ser reversible en forma inmediata o a largo plazo, ya que de estos dos juicios iniciales dependerá la decisión terapéutica posterior.

Tratamiento específico

- **Bradicardia sinusal:** se debe corregir hipotermia, hipoglucemia, hipokalemia, hipocalcemia o acidosis metabólica, que suele ser el desencadenante principal de este tipo de arritmias, que se revierten al corregirse la alteración metabólica. Si a pesar de corregir el desequilibrio electrolítico o ácido–base persistiera la bradicardia, sobre todo la que tiene < 60 latidos/min sintomática, con datos de bajo gasto cardiaco, se aplicará en primer lugar sulfato de atropina IV 0.02 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h. Si persiste la bradicardia sinusal se indicará dobutamina 5 a 10 μg/kg/min. La bradicardia sinusal sola raras veces persiste hasta este momento a pesar del manejo. Si persistiera y no se hubiera manifestado bloqueo por trauma del seno auricular (nodo sinusal) y con datos de bajo gasto, estaría indicada incluso la colocación del marcapasos transvenoso.[7,46]
- **Taquicardia sinusal:** este trastorno del ritmo con frecuencia se ve asociado a otra patología, como el choque hipovolémico, la acidosis metabólica, o bien es secundario al uso de fármacos simpaticomiméticos administrados en el transoperatorio (dopamina, dobutamina, adrenalina). Se asocia también a dolor y ansiedad, de ahí que el tratamiento de este trastorno del ritmo esté encaminado a corregir el choque hipovolémico y el desequilibrio ácido–base, a disminuir o suspender la infusión de medicamentos simpaticomiméticos y la aplicación oportuna de analgésico, a disminuir los factores que producen ansiedad en el paciente y a mejorar la oxemia. En este trastorno del ritmo nunca está indicado el uso de fármacos antiarrítmicos.[41]
- **Extrasístoles auriculares:** en la mayoría de los casos están asociadas a trastornos electrolíticos, hipoxia, desajustes metabólicos diversos y sobre todo a manipulación del tejido auricular, o bien como efecto residual de la hipotermia transoperatoria. En vista de que no se trata de un trastorno severo, desaparecerá al corregirse el factor desencadenante. Sin embargo, no hay que olvidar que una extrasístole auricular puede llegar a ser "precoz" y desencadenar una taquicardia auricular paroxística que, a diferencia de la primera, sí requiere tratamiento antiarrítmico.[44]
- **Fibrilación auricular:** está considerada en el grupo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares que se producen vía aberrante o haz anómalo. La fibrilación auricular (FA) se asocia a manipulación de las aurículas durante la cirugía y a la hipotermia. En este trastorno del ritmo se debe establecer si el paciente tiene insuficiencia cardiaca asociada a la FA o con datos de bajo gasto. Si en el posoperatorio se encuentra que el paciente cursa con FA pero está hemodinámicamente estable, el tratamiento de elección es digoxina, dosis de impregnación de 40 a 60 μg/kg/día dividida en tres dosis y mantenimiento a 10 μg/kg/día en dosis cada 12 h. En el paciente con FA sintomática con inestabilidad hemodinámica el tratamiento es cardioversión a 2 Joules/kg/dosis. Si no se obtienen resultados con este manejo o hay contraindicación para el uso de la digoxina o la cardioversión, el medicamento de segunda línea es el propranolol en dosis de 0.01 a 0.1 mg/kg/dosis inicial; se puede repetir cada 6 h sin exceder 1 mg/dosis o 0.5 a 4 mg/kg/día. El propranolol está contraindicado si existe algún grado de bloqueo AV.[42,45,47]
- ***Flutter* auricular:** muy frecuente después de cirugía de corazón abierto, los factores que lo condicionan son prácticamente los mismos que para la FA; el tratamiento de elección es supraestimulación eléctrica con marcapasos. Si el paciente salió con generador y marcapasos de la cirugía ya insta-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lados su manejo será sencillo (ver el apartado de marcapasos); por el contrario, si el paciente no tiene marcapasos y sí datos de bajo gasto, se tratará de instalarle uno transvenoso. Si el paciente está asintomático se podrá iniciar manejo con digoxina en las mismas dosis antes mencionadas, y como alternativa propranolol en la misma dosis ya mencionada.[45]

- **Taquicardia auricular paroxística:** este trastorno del ritmo comparte los mismos factores etiológicos que las arritmias antes mencionadas: FA y *flutter* auricular, ya que las tres son consideradas en el apartado de taquicardia paroxística supraventricular. El tratamiento de elección en la taquicardia auricular paroxística es la supraestimulación eléctrica: 15 impulsos/latidos por arriba de la frecuencia que en esos momentos presente el paciente. En caso de no tener acceso inmediato a la estimulación eléctrica se podrá recurrir a la digoxina o al propranolol (o a ambos) en las mismas dosis. En muy raras ocasiones estos trastornos del ritmo persisten más de 72 h y por lo general no requieren mayor intervención terapéutica.[23]
- **Disociación auriculoventricular completa (DA/VC):** esta arritmia en el paciente posoperado de corazón se presenta en el tipo de cirugía durante la cual se manipula o se lesiona en algún sitio el sistema de conducción. Se asocia con mayor frecuencia a reparación de comunicación interauricular (CIA), canal AV completo y operación de Mustard. En ocasiones, sin existir sección del tejido de conducción y simplemente por reacción inflamatoria, se presenta en estos pacientes la DA/VC en el posoperatorio inmediato, aunque muestra remisión de la arritmia en las primeras 48 h. Cuando la disociación persiste por más tiempo es que el daño al tejido de conducción ha sido más serio. Si el paciente cursa con DA/VC con bradicardia pero sin datos de bajo gasto se manejará con atropina 0.02 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h; si persiste la bradicardia se administrará dobutamina en la dosis ya especificada, y en caso de no existir respuesta y si persisten los datos de bajo gasto cardiaco se instalará marcapasos transvenoso.[30,48]
- **Bloqueo auriculoventricular:** se presenta como uno de los trastornos del ritmo que con mayor frecuencia se observan en los pacientes posoperados de corazón. Aparece en reparación de CIA, canal AV, reparación de CIV y reparación de drenaje total anómalo de venas pulmonares, así como en reparación de tetralogía de Fallot.[30,48,49]
- **Bloqueo auriculoventricular de primer grado (bloqueo AV):** por lo general es transitorio y no produce ningún trastorno hemodinámico, de tal manera que sólo si la frecuencia cardiaca es menor de 60/min con bajo gasto se deberá dar tratamiento con atropina.[44]
- **Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach):** puede evolucionar a bloqueo AV completo; su tratamiento es con atropina 0.02 mg/kg/dosis (hasta seis dosis inclusive), y si persiste se puede utilizar dobutamina 5 a 10 μg/kg/min en infusión continua.[45]
- **Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II (figura 34–2):** en el niño, y especialmente en el paciente posoperado de corazón, esta arritmia es muy grave, ya que en cualquier momento puede evolucionar a bloqueo AV completo o asociarse a muerte súbita, El tratamiento debe darse de inmediato. Si el paciente tiene colocado marcapasos, éste deberá estar censando con frecuencia de "guardia" normal para la edad del paciente; si no tiene marcapasos se aplicará atropina en la dosis ya mencionada. Si no responde después de una dosis se iniciará dobutamina o dopamina en infusión continua, con la posibilidad de instalación de marcapasos transvenoso si se alterna con periodos de bloqueo AV completo.[48]
- **Bloqueo AV completo:** prácticamente se asocia con los mismos factores que en las variedades de bloqueo que se comentaron en líneas anteriores. Implica un daño severo a las vías de conducción. Su tratamiento es la instalación de marcapasos transvenoso, que puede ser de urgencia si hay manifestaciones de bajo gasto. Si el bloqueo auriculoventricular persiste por más de dos semanas deberá considerarse la colocación de marcapasos definitivo.[48,49]
- **Bloqueo sinoauricular:** afortunadamente es una arritmia poco frecuente en el paciente posoperado de corazón y aunque también existe de primero, segundo y tercer grados, por lo general y aun en el caso más severo el nodo auriculoventricular mantiene un ritmo de rescate de suficiente frecuencia como para impedir la falla hemodinámica. Se asocia con lesión del nodo sinusal o el seno auricular y de áreas circunvecinas; se presenta principalmente en aquellos pacientes en quienes aún haya que canular la vena cava superior durante el procedimiento de derivación de la circulación extracorpórea. También se puede presentar en ciertas cirugías, como la de Mustard, y en la reparación del DTAVP. Su tratamiento está justificado sólo cuando se asocia con bloqueo AV o bloqueo de la sub-

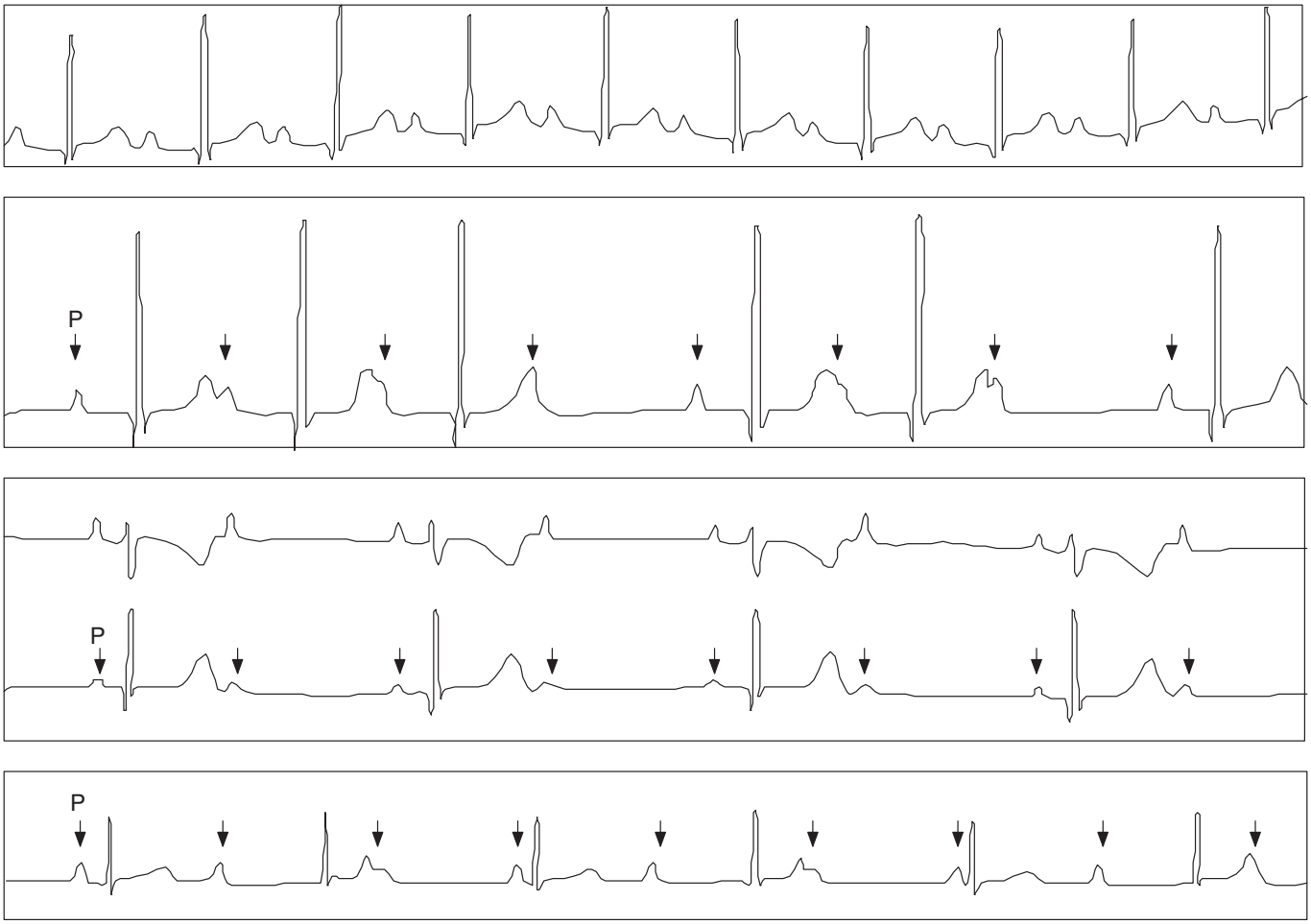


Figura 34–2. Diferentes grados de bloqueo AV.

división anterosuperior (bloqueo trifascicular), en cuyo caso se deberá colocar marcapasos transvenoso.[45]

- **Bloqueos de rama:** al igual que los bloqueos AV, son unos trastornos frecuentes en el niño posoperado de corazón; sin embargo, el bloqueo completo de rama derecha del haz de His no requiere tratamiento alguno. El bloqueo de rama izquierda puede traducir una disfunción ventricular izquierda. Cuando se asocia con insuficiencia cardiaca, bajo gasto o bloqueo de la subdivisión anterosuperior sí requiere la instalación de marcapasos y se debe iniciar dobutamina en infusión continua de 5 a 10 μg/kg/min o digoxina.[44]
- **Extrasístoles ventriculares:** son frecuentes en este tipo de pacientes, en ocasiones asociadas con trastornos electrolíticos severos como hipocalemia, hipercalemia, hipotermia, acidosis metabólica, hipoxia, catéteres mal colocados en ventrículo, ventriculotomía, incluso marcapasos. Su tratamiento está encaminado a quitar el factor desencadenante o asociado; sólo recibirán tratamiento antiarrítmico:
  - **a.** Más de seis extrasístoles ventriculares en 1 min.
  - **b.** Demasiado precoces (cerca de la onda T o con índice de precocidad < 1).
  - **c.** Extrasístoles en colgajos o en salvas cuando son de focos múltiples o pareadas. Cualquiera de éstas puede dar origen a taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. El tratamiento de elección sigue siendo la lidocaína IV en bolo inicial de 1 mg/kg/dosis en infusión lenta. Se puede repetir cada 10 min en dosis máxima de 4.5 mg/kg/h; posteriormente se dejará como mínimo 24 h en infusión continua a razón de 20 a 50 μg/kg/min. Si existe duda de bloqueo AV de cualquier grado se suspenderá.[44,45]
- **Taquicardia ventricular:** esta arritmia, junto con las extrasístoles ventriculares y la fibrilación ventricular, se presenta con relativa frecuencia inmediatamente después de salir de la bomba de circulación extracorpórea y puede estar condicionada

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por hiperkalemia, hipoxemia, los mismos anestésicos y la hipotermia. Es una de las principales razones para dejar desde el quirófano marcapasos en los pacientes posoperados de corazón. Si ya lo tiene instalado deberá incrementarse su frecuencia hasta que éste capture y cese así la taquiarritmia. Si el paciente no tuviera colocado un marcapasos se le administra un bolo de lidocaína en la dosis mencionada y se aplica cardioversión con dosis de 0.5 a 2 Joules/kg hasta en tres ocasiones; más adelante se deja infusión de lidocaína por 24 h.[48,49]

- **Fibrilación ventricular:** es el trastorno del ritmo más grave con el cual pueda cursar cualquier paciente en estado crítico, incluyendo al paciente posoperado de corazón; hemodinámicamente equivale a un paro cardiaco. Los factores que llevan a este trastorno del ritmo son similares a los de la taquicardia ventricular y las extrasístoles. Su manejo inmediato es desfibrilación a 2 Joules/kg/dosis, adrenalina 0.01 mg/kg, desfibrilación, lidocaína en bolo hasta 5 mg/kg/dosis, y continuar ésta posteriormente en infusión continua a razón de 50 a 100 μg/kg/min por un mínimo de 24 h.[35]

El análisis del diagnóstico y el tratamiento de las arritmias cardiacas, ya sea durante o después de la cirugía de corazón abierto, confirma la seguridad, la eficacia y la facilidad de manejo de los electrodos de alambre colocados temporalmente en el epicardio, y también confirma que su utilización sistemática es muy recomendable.

Complicaciones respiratorias

Las alteraciones de la función respiratoria ocurren después de cualquier cirugía mayor sobre el tórax. Los factores adicionales pueden ser importantes para la evolución del paciente en la terapia intensiva después de la cirugía; esto incluye la presencia de enfermedad preexistente de los pulmones, las vías aéreas, la vasculatura pulmonar, el efecto de la derivación cardiopulmonar y la influencia de la insuficiencia cardiaca posoperatoria o daño neurológico.

Causas de disfunción pulmonar

a. El centro respiratorio puede estar involucrado en el daño neurológico o temporalmente deprimido por fármacos anestésicos o sedantes.
b. Los músculos respiratorios pueden estar débiles debido a efectos residuales de relajantes musculares.
c. El dolor por los tubos de drenaje y las colecciones de aire o sangre en la cavidad pleural también pueden deberse a distensión gástrica en niños, la cual podría interferir con la reexpansión pulmonar.
d. Obstrucción de la vía respiratoria por mandíbula mal posicionada con cierre de la vía aérea, bloqueo del tubo endotraqueal, o de traqueotomía. Esto puede evitarse mediante la supervisión cuidadosa y la reevaluación de la vía aérea. La retención de secreciones es común; la hiperemia de la mucosa bronquial y la producción excesiva de secreción de moco en la insuficiencia ventricular izquierda puede contribuir a obstrucción de la vía aérea por este motivo. Se puede resolver con aspiración frecuente de secreciones, cambios de posición y fisioterapia pulmonar.
e. Las alteraciones a nivel alveolar incluyen congestión, edema o hemorragia; a este cortejo se le denomina "síndrome de pulmón de bomba", que puede llevar a hipertensión pulmonar prolongada e infecciones repetidas que finalmente llevan a fibrosis secundaria; se manifiesta por diferencias en ventilación regional. El síndrome de edema pulmonar por incremento en la permeabilidad y salida de proteínas al espacio intersticial puede ocurrir pocas horas después de que el paciente deje la bomba de circulación extracorpórea. Se caracteriza por la salida masiva de líquido amarillo rico en proteínas de los pulmones, hipotensión, hemoconcentración y placa de tórax semejante al pulmón de choque.
f. La vasculatura pulmonar puede ser estructuralmente anormal en pacientes con una resistencia vascular pulmonar elevada y donde la distribución del flujo sanguíneo pulmonar es también anormal. Las atelectasias pulmonares y la hipertensión pulmonar pasiva causada por la presión elevada en aurícula izquierda producen mala distribución en forma similar.[22,23]

Consecuencias de la disfunción pulmonar

La combinación de la ventilación defectuosa de algunos alveolos y la mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar conducen a deterioro de la ventilación y la perfusión, lo que da como resultado un aumento tanto del espacio muerto fisiológico como de la mezcla venosa. La mezcla de la sangre venosa reduce la oxigenación arterial; esto se acentúa si el gasto cardiaco disminuye, por la mayor sangre desaturada venosa que pasa a través de alveolos no ventilados. Posterior a la cirugía cardiaca, la presencia de deterioro mecánico de la caja torácica,

la resistencia de la vía aérea alta y la disminución de la distensibilidad pulmonar imponen un trabajo respiratorio considerable. Si se mantiene el intercambio gaseoso la ventilación alveolar es normal o reducida, lo que produce una $PaCO_2$ normal o elevada con una PaO_2 baja, a menos que el paciente esté respirando un ambiente enriquecido con oxígeno.[50]

La carga de trabajo respiratorio aumentado se lleva a cabo gracias a un consumo de oxígeno significativo en el paciente posoperado de corazón. Para disminuir estos efectos se debe usar la presión positiva intermitente.

Efectos de la presión positiva intermitente

Asistencia a la ventilación con ventilador de presión positiva. La presión positiva intermitente (PPI) tiene sobre la circulación efectos de índole mecánica y química. El aumento en la presión intratorácica reduce el retorno venoso y la respuesta del corazón normal es una caída en el gasto cardiaco.

La presión positiva virtualmente puede abolir las demandas metabólicas de los músculos respiratorios y disminuye el consumo de oxígeno. La saturación de mezcla de sangre venosa puede permanecer sin cambios o elevarse.

La ventilación con presión positiva intermitente también es de gran valor en el tratamiento de edema pulmonar.[34,51,52]

Efectos de la anestesia sobre la función pulmonar

a. Disminuye 20% la capacidad residual funcional.
b. Favorece alteraciones en la relación ventilación/perfusión con aumento del gradiente alveolo/arterial de oxígeno.
c. Favorece la aparición temprana de atelectasias en el paciente posoperado de corazón.[51]

Efectos de la cirugía torácica sobre la función pulmonar

a. La toracotomía produce trauma pulmonar, compresión pulmonar y dolor torácico.
b. Derrame pleural.
c. Puede haber infecciones de la esternotomía.
d. Atelectasias, más frecuentes en el lóbulo inferior izquierdo, probablemente por retracción del lóbulo inferior izquierdo por distensión gástrica o parálisis transitoria del hemidiafragma izquierdo, secundario a hipotermia.[51]

Efectos de la derivación cardiopulmonar sobre la función pulmonar

Altera la función pulmonar, produce síndrome de fuga capilar sistémica y pulmonar asociado con fiebre, leucocitosis, disfunción renal, disfunción neurológica transitoria y diátesis hemorrágica, es decir, síndrome posbomba por exposición de la sangre a superficies no endoteliales, lo que causa activación de PMN y liberación de TNF, interleucinas, complemento y agregación plaquetaria.

Esta activación de mediadores puede producir microagregados y microtrombos en la circulación pulmonar. Se ha establecido que la duración de ésta tiene relación con el deterioro de la función cardiopulmonar en el posoperatorio.

Por ejemplo, la severidad del edema intersticial pulmonar es directamente proporcional a la duración de la circulación en bomba extracorpórea. Se ha encontrado que el daño pulmonar agudo por activación del sistema inflamatorio ocurre cuando la derivación a bomba extracorpórea dura más de 150 min. Así, el daño pulmonar agudo ocurre por:

a. Transfusión sanguínea.
b. Idiosincrasia a las proteínas.
c. Activación de neutrófilos, con liberación de mediadores de inflamación TNF, FAP, enzimas proteolíticas, interleucina 2 y 6 y radicales libres de oxígeno que producen daño a células endoteliales y epiteliales.[22]
d. La derivación cardiopulmonar causa un aporte sanguíneo inadecuado y daña el epitelio alveolar, que a su vez ocasiona liberación insuficiente de surfactante y atelectasias alveolares, con hipoventilación e incremento de cortocircuitos con caída de la relación ventilación/perfusión y eventual hipoxemia.
e. Otro posible mecanismo que explique el daño pulmonar agudo es que la solución cardiopléjica usada durante la derivación contiene altas concentraciones de potasio que pueden dañar al pulmón (20 mEq/L). Esta solución regresa a la aurícula derecha y pasivamente puede ingresar al pulmón a través de la microcirculación, a menos que sea retirada por una cánula en la aurícula derecha.[51]

En forma general, la insuficiencia respiratoria y el daño pulmonar agudo después de la cirugía de corazón no son frecuentes.

Cuando hay insuficiencia respiratoria deberá manejarse en forma sistemática.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Manejo ventilatorio del paciente posoperado de corazón

Inicial

Se puede tener una idea del grado de disfunción pulmonar que puede presentar un paciente en el periodo posoperatorio obteniendo datos acerca de la enfermedad cardiorrespiratoria preexistente, la duración y la magnitud del procedimiento quirúrgico, la duración del paciente en derivación cardiopulmonar, así como si hubo deterioro respiratorio o circulatorio durante la cirugía y la duración de dichos eventos. Cuando las características de la cirugía son favorables, sin ninguna enfermedad preoperatoria, y se evitó durante la cirugía la menor complicación, el paciente podrá retirarse del ventilador desde el quirófano mismo y ser trasladado a la terapia intensiva pediátrica con mascarilla con oxígeno a 100%.[34,52]

Subsecuente

Se debe continuar la ventilación con PPI durante las primeras horas de posoperado, pues esto libera al paciente del trabajo respiratorio y mantiene la gasometría arterial dentro de lo normal en pacientes con cirugía a corazón cerrado no complicada y sin derivación cardiopulmonar extracorpórea, y con las correcciones de CIA o CIV simples sin complicaciones preoperatorias ni transoperatorias. Podrán ser extubados en las siguientes 4 a 6 h siempre y cuando hayan pasado el efecto anestésico y el de los relajantes musculares, tengan adecuado automatismo y reflejos protectores de la vía aérea (tusígeno, deglución y nauseoso), los pacientes de quienes se espera que requieran apoyo ventilatorio prolongado de 24 a 48 h.

a. Reparación de cardiopatías con cianosis severa.
b. Hipertensión arterial pulmonar.
c. Insuficiencia cardiaca.
d. Tiempo prolongado de derivación cardiopulmonar.
e. Enfermedad respiratoria preexistente.
f. Desnutrición de II o III grado[34] e incluso podrá considerarse el uso en enfermedad pulmonar obstructiva crónica.[53,54]

Para el manejo del ventilador se refiere al lector al capítulo sobre el manejo del paciente con ventilación asistida.[34]

Trastornos hematológicos en pacientes posoperados de corazón

Los trastornos hematológicos más comunes en el paciente posoperado de corazón están agrupados en cuatro situaciones clínicas:

1. Anemias.
2. Hemoconcentración.
3. Reacciones transfusionales.
4. Fallas de los mecanismos homeostáticos.

Anemia

Es una complicación frecuente y puede deberse a reemplazo sanguíneo inadecuado, daño de células sanguíneas por la circulación extracorpórea, hemólisis, infección y efecto de algunos fármacos.

La causa más frecuente de anemia es la reposición insuficiente de las células sanguíneas durante y después de la cirugía. La estimación de las pérdidas no suele ser confiable debido a que las pérdidas del espacio intravascular y las depositadas en los tejidos no pueden medirse directamente. En el periodo posoperatorio cierta cantidad de sangre permanece dentro del tórax a pesar de un drenaje adecuado. Un ligero ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax puede representar el acúmulo de 500 mL de sangre.

Puede haber sangrado activo del lecho quirúrgico que podría comprobarse o no por las sondas de pleurotomía o mediastinales.[55]

El daño celular sanguíneo por circulación extracorpórea es de naturaleza compleja y puede causar destrucción acelerada de glóbulos rojos en el periodo de posperfusión; la hemoglobina desciende de 3 a 5%. La hemólisis intravascular puede deberse a prótesis valvulares, fugas sanguíneas alrededor de ellas o flujos a presión sobre el material prostético, y pueden causar pérdidas de hierro a través de los riñones. Algunas válvulas (particularmente las de tamaño pequeño, como las aórticas) son más propensas que otras a producir hemólisis. La hemólisis subclínica es frecuente en presencia de prótesis valvular y a menudo los niveles de haptoglobinas séricas están disminuidos. Sin embargo, no suelen requerir tratamiento.[7,35,55]

- **Diagnóstico:** deben realizarse determinaciones seriadas de hematócrito y hemoglobina en todos los pacientes. Una hemoglobina baja agrava los efectos de otras complicaciones, como la insuficiencia cardiaca. Niveles de hemoglobina por abajo de 11 mg% en el adolescente o 9 mg% en el niño producen síntomas asociados, como astenia, debilidad, disnea de pequeños esfuerzos y taquicardia. Deben investigarse las hemorragias ocultas en tubo digestivo o retroperitoneo en cualquier paciente, especialmente si recibe anticoagulantes.[2]
- **Prevención:** la prevención de anemia severa posquirúrgica se hace con un reemplazo adecuado de

sangre, evitando el daño excesivo de células sanguíneas por la bomba extracorpórea, y previniendo sangrados en válvulas o lechos quirúrgicos mediante una adecuada hemostasia, además de una reversión adecuada de la heparinización con sulfato de protamina.

- **Tratamiento:** anemias con Hb por abajo de 9 g% ameritan corrección con paquete globular a 10 mL/kg. En pacientes adolescentes se recomienda utilizar la siguiente fórmula:

Volumen en mL de paquetes necesarios
= 3.5 x Hb ideal – real x kg del paciente

Hemoconcentración

La hemoglobina y el hematócrito reflejan las mismas anormalidades hematológicas, pero en ciertas circunstancias es más práctico realizar el hematócrito que la Bh, particularmente para valorar la hemoconcentración.

Los valores normales de hematócrito varían de 36 a 49% en adultos y de 25 a 38% en niños. Estos valores dependen principalmente de la concentración de glóbulos rojos, pero también son afectados por el tamaño de las células en vista de que se utiliza dilución con dextrosa a 5% o solución Hartmann en la circulación extracorpórea.

Por otro lado, se observa un hematócrito elevado después de cirugía cardiaca en pacientes con cardiopatías cianógenas, pero puede ocurrir en otras circunstancias que podrían significar que el paciente se está agravando. La hemoconcentración (elevación del hematócrito) reduce el flujo plasmático renal, aumenta la viscosidad sanguínea y puede causar depósito de agregados de eritrocitos en la microvasculatura.[56]

Las causas de un hematócrito elevado pueden ser:

a. Hematócrito elevado desde el periodo preoperatorio por la cardiopatía cianógena *per se.*
b. Presión venosa elevada.
c. Sobretransfusión.
d. Deshidratación.

En pacientes con cardiopatía cianógena el hematócrito puede ser normal al final de la intervención por hemodilución durante la perfusión, pero empieza a elevarse a medida que el agua sale del espacio intravascular. Una presión venosa sistémica mayor de 12 mmHg hará que parte del líquido vascular sea desviado hacia los tejidos produciendo hemoconcentración. La presión venosa puede elevarse por insuficiencia cardiaca o sobretransfusión sanguínea.

Los cambios en la presión coloidosmótica en relación a los niveles de las proteínas del plasma y los cambios en la permeabilidad de los capilares también pueden llevar a la pérdida de líquidos y a elevar el hematócrito. La deshidratación es otra causa de elevación del hematócrito.[56]

Vigilancia y tratamiento

La determinación del hematócrito debe hacerse con frecuencia en el periodo posquirúrgico inmediato, ya que pueden ocurrir cambios ostensibles durante las primeras horas. Si el hematócrito está por arriba de 45% y la presión de llenado ventricular es muy baja se debe utilizar plasma o un sustituto del plasma, como la albúmina. Si el hematócrito es muy alto (más de 55%) y no se requiere expansión del plasma se puede practicar sangría, vigilando la presión venosa y reponiendo con plasma volumen a volumen.

Complicaciones de la transfusión sanguínea

Uno de los riesgos a que está expuesto el paciente posoperado de corazón, además de los inherentes a cualquier transfusión, es la infusión rápida de grandes volúmenes de sangre; las complicaciones son leves en la mayoría de los casos, pero pueden ser tan severas que lleven a la muerte al paciente.

Reacciones postransfusionales

La transfusión de sangre incompatible produce crisis hemolítica que se acompaña de dolor lumbar, calosfríos, dolor abdominal, debilidad, hipotensión (entre otras causas), que pueden incluso evolucionar a *cor* anémico y colapso cardiocirculatorio, síntomas que pueden ser enmascarados por la anestesia. Después de un lapso variable aparece ictericia, hemoglobinuria e incluso insuficiencia renal aguda. Para el diagnóstico la primera evidencia es la evolución de los hematócritos; además, se encuentran datos de laboratorio de hemólisis intravascular, como frotis en gota gruesa, búsqueda de hemoglobinas y metahemoglobina, haptoglobina, células destruidas, etc. El paciente con derivación extracorpórea siempre muestra algún grado de hemólisis, por lo que la magnitud de estas pruebas más el descenso de los hematócritos y el cuadro clínico es lo que debe dar la pauta para establecer el diagnóstico.[55]

Se pueden presentar episodios hemorrágicos debido a la liberación de material tromboplástico, como el producido por los hematíes lisados (por incompatibilidad de grupos en la sangre transfundida) hacia el torrente sanguíneo; esto puede condicionar una coagulación intravascular diseminada (CID) (véase el capítulo correspondiente).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En cuanto se detecte reacción a sangre incompatible se debe suspender la transfusión de sangre y enviar muestras de sangre a laboratorio. Si el sangrado persiste deberá utilizarse sangre fresca compatible; si no es así se puede reponer volumen con plasma y continuar con protocolo de CID, insuficiencia cardiaca o insuficiencia renal.[56]

Otras reacciones

Se pueden presentar reacciones febriles por la presencia de pirógenos, las cuales suelen ser de corta duración (8 a 12 h); también reacciones alérgicas como urticaria y asma bronquial por reacciones Ag–Ac, y pueden ser tratadas eficazmente con antihistamínicos o esteroides.

La sangre almacenada puede llegar a contaminarse en raras ocasiones y producirle al paciente infecciones sistémicas; la causa suele ser un déficit técnico en la manipulación de la sangre o por haber permanecido a temperaturas altas por tiempos prolongados. Por ello es recomendable que la sangre que haya estado a temperatura ambiente por más de 5 h sea desechada. El tratamiento de las infecciones adquiridas deberá ser con antimicrobianos de amplio espectro (véase el capítulo correspondiente) y de acuerdo con germen aislado en hemocultivo.

La hepatitis infecciosa por suero homólogo es una de las complicaciones infecciosas más temidas, así como la infección por VIH. En la actualidad esto se investiga exhaustivamente por interrogatorio y pruebas serológicas en los bancos de sangre. Otras infecciones que pueden ser transmitidas por la transfusión de sangre son el paludismo, la sífilis, el citomegalovirus, etc., todas ellas investigadas en todos los donadores antes de la toma de la sangre.[56]

Falla de los mecanismos hemostáticos

El sangrado después de cirugía cardiaca y circulación extracorpórea puede ser un problema importante y complejo. Cuando el sitio del sangrado es inaccesible, con frecuencia es difícil determinar cuánto del sangrado se debe a una hemostasia quirúrgica inadecuada y cuánto a falla de los mecanismos hemostáticos.

El problema se complica más por el hecho de que las alteraciones de coagulación agravan el sangrado quirúrgico.

En estas condiciones habrá que corregir las alteraciones de coagulación (como se verá más adelante), usar sangre fresca con factores de coagulación y trasladar al paciente a cirugía para revisión en quirófano.

Etiología

a. **Heparina circulante:** reversión, con dosis inadecuadas de sulfato de protamina, de la anticoagulación con heparina a la que son sometidos estos pacientes para llevar a cabo la circulación extracorpórea, Es una causa común de sangrado después de cirugía. En ocasiones, después de una neutralización efectiva se presenta el "rebote" de heparina, que se debe a sangre heparinizada que regresa a la circulación de los vasos periféricos estancados o a degradación fibrinolítica del complejo heparina–protamina. Una dosis excesiva de protamina puede, por otro lado, prolongar también los tiempos de coagulación, aunque es una causa rara.[56]
b. **Anormalidades hemostáticas:** en cardiopatías severamente cianóticas se puede encontrar deficiencia en los factores de coagulación, trombocitopenia y pueden desarrollar CID o fibrinólisis. Las fístulas cardiopulmonares *(bypass)* pueden reducir directamente los factores de coagulación. La circulación a través de un oxigenador y el contacto de la sangre con su superficie pueden activar la cascada de coagulación.[55]
c. **Trombocitopenia:** en los casos de derivación cardiopulmonar es inevitable que las plaquetas disminuyan a la mitad o a la tercera parte de los valores preoperatorios a los pocos minutos de perfusión; además, al segundo día de posoperatorio hay una caída secundaria (descenso) de las plaquetas que puede durar hasta una semana. Rara vez se observa púrpura trombocitopénica, que causa isquemia en algunas zonas de la piel, y descenso de plaquetas hasta niveles por abajo de 1 000/mm^3; su causa es desconocida, pero se considera que se debe a bajo gasto cardiaco persistente.[57,58]

Actividad fibrinolítica aumentada

Se presenta incremento de la actividad del factor activador del plasminógeno y de la plasmina libre circulante. Estas alteraciones habitualmente regresan a niveles normales pocas horas después de terminada la perfusión.[56]

Sangrado posquirúrgico

La hemorragia posoperatoria se define como el drenaje sanguíneo por tubos torácicos mayor de 3 mL/kg/h; durante las primeras 3 h la causa puede ser el sangrado quirúrgico *per se* o coagulopatías.

La investigación temprana del estado de coagulabilidad del paciente es indispensable. Los exámenes de la-

boratorio considerados básicos son tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TTP), tiempo de trombina (TT), niveles séricos de fibrinógeno, plaquetas y productos líticos de fibrina, y la tromboelastografía con mayor sensibilidad para diagnosticar los problemas de coagulación.

Coagulopatía

1. **Exceso de heparina:** TP moderadamente alargado, TTP marcadamente prolongado, TT marcadamente prolongado, sin corrección 1:1 con plasma, fibrinógeno normal, productos líticos de fibrina normales. Tratamiento: administrar sulfato de protamina IV lentamente 1 mg/kg (muy lentamente, ya que puede producir hipotensión arterial). Deberá repetirse la dosis si las pruebas de coagulación continúan indicando exceso de heparina.[57]
2. **Dilución de los factores de la coagulación:** TP y TTP moderadamente prolongados, TT moderadamente prolongado pero con corrección a dilución 1:1 con plasma, fibrinógeno normal o ligeramente bajo, productos líticos de fibrina negativos. Tratamiento: plasma fresco 10 mL/kg.[7]
3. **Trombocitopenia o disfunción plaquetaria:** TP, TTP, TT normales, fibrinógeno normal, productos líticos de fibrina negativos, plaquetas en límites bajos normales o francamente anormales (menos de 100 000/mm^3), sangrado en capa por herida quirúrgica. Tratamiento: transfusión de concentrados plaquetarios, 1 unidad/5 kg de peso del paciente, hasta un máximo de 10 U.[58]
4. **Coagulación intravascular diseminada:** TP, TTP, TT prolongados, fibrinógeno bajo, plaquetas bajas, productos líticos de fibrina aumentados. Tratamiento: heparina 100 U/kg/día en infusión continua, plasma fresco congelado 10 mL/kg, concentrados plaquetarios en caso de plaquetopenia importante, crioprecipitados en caso de disminución severa del fibrinógeno, 1 U/5 kg de peso del paciente.[55]
5. **Sangrado quirúrgico:** sangrado por tubos de drenaje torácico mayor de 3 mL/kg/h por 3 h, pruebas de coagulación normales, radiografía de tórax con ensanchamiento de mediastino o acúmulo de sangre en espacios pleurales. Tratamiento: reexploración quirúrgica.[55] Prevención: en el momento de realizar una derivación cardiopulmonar, una dosis adecuada de heparina y subsecuentemente de sulfato de protamina y el uso de sangre fresca para cebar la bomba de circulación extracorpórea reducen al mínimo la lesión de las células sanguíneas en el oxigenador y el aparato de succión coronaria. La hemodilución con elementos no sanguíneos reduce las pérdidas de sangre si no es llevada a los extremos.

La hemostasia quirúrgica debe ser meticulosa antes de cerrar el tórax, ya que siempre existe cierta deficiencia de la coagulación después de derivación cardiopulmonar o si hay antecedente de administración de cumarínicos en el paciente. El grado de hemostasia que es adecuada para la cirugía torácica general no es suficiente para prevenir hemorragias después de periodos prolongados de derivación cardiopulmonar, particularmente cuando se utiliza hipotermia profunda. Si ocurren hemorragias quirúrgicas, los defectos de coagulación asociados a transfusiones masivas de sangre almacenada se agregan a las deficiencias previas.

En un trabajo realizado en el servicio de TIP del Hospital General Centro Médico "La Raza", de 20 pacientes posoperados de corazón, con tiempos de 57 ± 30 min, todos sobrevivieron, y se encontraron TT y TTP alargados secundarios a dilución de factores; a las 24 h se normalizaron y no condicionaron sangrado, el TT alargado discretamente no requirió aplicación de protamina y todos los pacientes sobrevivieron.

Insuficiencia renal aguda en el paciente pediátrico posoperado de corazón y grandes vasos

La insuficiencia renal aguda es una complicación importante de la cirugía cardiovascular en niños. Su incidencia en la edad pediátrica es de cerca de 8%, con una mortalidad de 10 a 89%. La insuficiencia renal aguda se define como una alteración súbita de la función glomerular y tubular que resulta en ligera anuria o poliuria con acúmulo corporal de agua y desechos de nitrógeno como la urea y la creatinina. El cuadro clínico se caracteriza por un gasto urinario de menos de 300 mL/m^2/24 h o menos de 1 mL/kg/h (gasto bajo) o más de 1 000 mL/m^2/24 h o más de 3 mL/kg/h (gasto alto). Las causas de insuficiencia renal aguda después de cirugía cardiaca pueden dividirse en preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias.

Causas preoperatorias

1. Alteraciones respiratorias y metabólicas (hipoxia, acidosis, paro cardiaco, hipotensión).
2. Tipo de cardiopatía (las asociadas con gasto cardiaco bajo).
3. Administración de agentes nefrotóxicos (amino–glucósidos–furosemida).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Medio de contraste para estudio angiográfico.
5. Anomalías anatómicas, histológicas y funcionales renales.

Causas intraoperatorias

a. Cirugía en corazón cerrado:
   1. Procedimiento intraoperatorio adecuado o inadecuado.
   2. Protección miocárdica intraoperatoria inadecuada.
   3. Arritmia cardiaca (bajo gasto cardiaco), hipotensión arterial.
   4. Tipo de agente anestésico.
   5. Administración intraoperatoria de agentes inotrópicos y diuréticos.

b. Cirugía en corazón abierto:
   1. Protección miocárdica intraoperatoria inadecuada.
   2. Tiempo total de perfusión en bomba de CE prolongado.
   3. Tiempo de pinzamiento aórtico prolongado.
   4. Hipotermia.
   5. Hemólisis.

Causas posoperatorias

1. Complicaciones cardiacas agudas posoperatorias: gasto cardiaco bajo, hipotensión, arritmias, paro cardiaco.
2. Sepsis y coagulación intravascular diseminada.
3. Administración de agentes nefrotóxicos (antibióticos, diuréticos y sustancias vasoactivas).

Diagnóstico: volumen urinario en las primeras 48 h. Oliguria: menos de 300 mL/m^2/día a menos de 1 mL/kg/h. Poliuria: más de 1 000 mL/m^2/día o más de 3 mL/kg/h. Sodio urinario: menos de 30 mEq/L, pH mayor de 7 en orina, densidad urinaria menor de 1.010 constante[59,60] (cuadro 34–6).

El monitoreo de la función renal en el paciente posoperado de corazón incluye la toma posoperatoria de las siguientes pruebas de función renal: pH y densidad urinarias, electrólitos séricos (Na, K y Cl), creatinina y urea séricas. El monitoreo posterior constituye la vigilancia horaria del flujo urinario a través de sonda de Foley, balance estricto de líquidos, pH y densidad urinaria cada 8 h[60] (cuadro 34–7).

Si en algún momento existen alteraciones del volumen urinario, pH o densidad urinaria, deberán solicitarse pruebas más específicas de función renal, como gasometría arterial y electrólitos séricos y urinarios para confirmar el diagnóstico.[61]

Cuadro 34–6. Datos de laboratorio (séricos) para el diagnóstico de insuficiencia renal aguda

Parámetros séricos	Disfunción renal	Insuficiencia renal aguda
NA	Normal	Disminuido, elevado o normal
K	Normal o elevado	Aumentado
NU	Normal o elevado	Aumentado
Creatinina	Normal o elevado	Elevado
Ca	Normal	Disminuido
P	Normal	Elevado

Terapias de mantenimiento

En la IRA oligúrica los líquidos deben ser restringidos a las pérdidas insensibles, 20 mL/kg/día o 300 mL/m^{2}día, de preferencia como glucosa. Se debe permitir pérdida de peso diaria de 2%. Se puede utilizar furosemida 1 a 5 mg/kg/dosis/8 h y dopamina en dosis delta.[62] Deberá restringirse el sodio y vigilar la administración inadvertida en medicamentos. Si hay hiponatremia con oliguria basta la restricción de líquidos; si hay poliuria deberá reponerse como bicarbonato.[61]

Una de las complicaciones más temidas es la hipercalemia, ya que puede llevar a alteraciones electrocardiográficas, arritmias y asistolia. Debe evitarse el ingreso de potasio y eliminar la sangre acumulada.

Los datos electrocardiográficos son T acuminada, con R pequeña, QRS ancho, con PR alargado, y ondas P aplanadas en caso de encontrarse estos hallazgos, o potasio sérico de 7.5 mEq/L o más. Se deberá aplicar gluconato de calcio a 10% 0.5 mL/kg en 2 a 4 min, con vigilancia electrocardiográfica, pero el tratamiento de-

Cuadro 34–7. Datos de laboratorio para el diagnóstico diferencial de insuficiencia renal aguda e insuficiencia prerrenal (hallazgos en orina)

Parámetro urinario	Prerrenal	Insuficiencia renal aguda
Volumen urinario	Disminuido	Disminuido, normal o elevado
U/P osmolaridad	> 1.5:1	< 1.1:1
Urea	> 10:1	< 10:1
Creatinina	> 10 a 20:1	< 10:1
Na	< 20 mEq/L	> 20 mEq/L
FeNa	< 2%	> 2%

finitivo es la diálisis peritoneal, por lo que su instalación se hace al mismo tiempo.[44]

Hipertensión

La causa más común en oliguria es la expansión de volumen; en los pacientes posoperados de coartación de aorta también puede tener un papel la renina (véase el apartado correspondiente).[38]

Infección

Es la principal causa de muerte en el paciente con insuficiencia renal aguda y los factores coadyuvantes, como los catéteres, lo favorecen; por ello deben iniciarse antibióticos de amplio espectro ajustando la dosis a la creatinina (véase el capítulo correspondiente).

Nutrición

Una vez establecida la diálisis se podrá iniciar el manejo de alimentación parenteral o enteral tempranas.

Diálisis peritoneal

Deberá iniciarse tempranamente en la oliguria aun antes de que se inicie hipervolemia, hipercalemia, acidosis metabólica, hiponatremia o hipernatremia, o considerar hemodiafiltración.[63–66]

Complicaciones neurológicas

Las complicaciones neurológicas son poco frecuentes en estos pacientes y ocurren en menos de 1% de las cirugías de corazón. Las crisis convulsivas aparecen en 5% de los pacientes. En términos generales se han asociado a daño orgánico cerebral, y pueden ser leves o severas, inmediatas o mediatas. Dos causas primordiales son el embolismo y la isquemia cerebral. El embolismo, que puede ser de aire, ha disminuido por la extracción cuidadosa del aire del corazón izquierdo después de la cirugía, o bien puede ser de trombos de grasa, calcio o fibrina, o por coágulos en la aurícula izquierda o tejidos adheridos en la válvula mitral, especialmente en las valvulotomías. La grasa de pericardio o mediastinal puede ser aspirada al equipo extracorpóreo por los succionadores coronarios y en las válvulas calcificadas puede dar émbolos de calcio. Finalmente, la fibrina puede dar daño cerebral difuso.[67]

Isquemia cerebral

El flujo sanguíneo cerebral está controlado por la PCO_2 y la presión venosa cerebral. El paro circulatorio total causa daño cerebral después de 3 min a temperatura normal y en 8 min a 30 °C. El grado del daño se incrementa por los periodos de hipoperfusión antes y después del daño anóxico, por gasto cardiaco bajo y flujos bajos en la bomba de circulación EC o por hipocapnia menor de 23 mmHg sostenida. La desaturación marcada causa hipoxia cerebral posterior a grandes cortocircuitos de derecha a izquierda.

Por último, hay oxigenación inadecuada por mal funcionamiento de la bomba de circulación extracorpórea o por anestesiología.[68]

Hemorragia intracraneal

Aunque rara, puede encontrarse asociada a diátesis hemorrágica o anticoagulación excesiva, uso de soluciones hipertónicas en infusión rápida o crisis hipertensivas.[68]

Otras causas de daño neurológico

Hipotermia por abajo de 15 °C, que puede causar daño cerebral y también daño isquémico por efecto directo de la temperatura. Puede haber manifestaciones neurológicas por alteraciones metabólicas como hipoglucemia, acidosis metabólica y desequilibrio hidroelectrolítico.[68]

Cuadro clínico

Varía, y pueden presentarse desde alteraciones del estado de conciencia, anisocoria, hemiparesia, convulsiones e hiperpirexia hasta respuesta plantar extensora. Si se observa papiledema ello sugiere edema cerebral, pero no lo excluye si no está presente.[69]

Manejo

Se debe enfocar en tres grupos de pacientes:

- **Grupo I:** daño cerebral leve o mínimo, irritabilidad, confusión, pupilas isocóricas y reactivas, focalizaciones transitorias, con recuperación rápida.
- **Grupo II:** con daño moderado, alteraciones de la conciencia, con signos de focalización, crisis convulsivas, anisocoria, con respuesta a la luz, rigidez o flacidez de extremidades y reflejos miotáticos variables. La recuperación es lenta pero constante, aunque puede tener periodos estáticos.
- **Grupo III:** daño severo, coma profundo, pupilas fijas y midriáticas, extremidades flácidas, condición irreversible que conduce a la muerte o a secuelas neurológicas severas.[67–69]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alteraciones psiquiátricas

Puede haber desde desorientación hasta psicosis mayores; por lo general son de origen orgánico con alguna de las causas mencionadas para el daño neurológico. El insomnio que se vive en la terapia intensiva también puede ser un desencadenante de esta situación. En los estudios *post mortem* puede encontrarse lesión difusa de isquemia–anoxia en corteza y médula o embolismos con infartos. La valoración neurológica debe ser frecuente en estos pacientes, ya que las manifestaciones pueden aparecer después de suspenderse la anestesia o varias horas o días después.

Tratamiento

No varía mucho respecto a lo que se contempla en el capítulo de TCE: control de líquidos sin restricción, elevación de la cabeza a 30°, mantener el cuello en posición neutra, furosemida 0.5 mg/kg/dosis/8 h. Esteroide 0.25 mg/kg/dosis/6 h por 72 h. Si se presentan crisis convulsivas, yugular con diazepam, difenilhidantoína o fenobarbital. Si hay manifestaciones de hipertensión intracraneal, hiperventilación o manitol, ver el capítulo correspondiente.

CONCLUSIÓN

El autor considera que el manejo del paciente con cardiopatía congénita debe hacerse en forma integral, teniendo desde la etapa perioperatoria, pasando por la transoperatoria y hasta la posoperatoria un amplio conocimiento de todos los cambios fisiopatológicos que se den, así como un profundo conocimiento de la fisiopatología de las cardiopatías, para así establecer diagnósticos tempranos y a la vez intervenciones oportunas.

REFERENCIAS

1. **Rabinovitch M:** Estructura y función del lecho vascular pulmonar. En: Friedman WF, Talner NS: *Clínicas cardiológicas de Norteamérica.* México, Interamericana, 1989:249–258.
2. **Talner NS *et al.:*** Cuidado perioperatorio del lactante con cardiopatía congénita. En: Friedman WF, Talner NS: *Clínicas cardiológicas de Norteamérica.* México, Interamericana, 1989:449–467.
3. **Graham TP:** Ventricular performance in congenital heart disease. *Circulation* 1991;84:2259–2274.
4. **Lister G, Pitt RB:** Cardiopulmonary interactions in the infant with congenital cardiac disease. *Clin Chest Med* 1983;4: 219–232.
5. **Katz MA:** Cardiomyopathy of overload. *N Engl J Med* 1990; 322:100–110.
6. **Ley SJ:** Fluid therapy following intracardiac operation. *Crit Care Nurse* 1985;8:26–34.
7. **Wessel DL:** Postoperative management of the open heart surgery patient. *Pediatric Critical Care Clinical Review.* Society of Critical Care Medicine. Anaheim 1992;1:83–114.
8. **Merin RG:** Enfluorane depresses myocardial function, perfusion and metabolism in the dog. *Anesth* 1976;501:507–514.
9. **Coeking E:** Effects of enfluorane on cardiovascular function in dogs with induced chronic mitral valve disease. *Br J Anesth* 1980;1087:1096–1099.
10. **Blitt CD:** Atrioventricular conduction in dogs during anesthesia with isofluorane. *Anesth* 1979;50:210–212.
11. **Schulte Sasse V, Hess W, Tarnow A:** Haemodynamic responses to induction of anaesthesia using midazolam in cardiac surgical patients. *Br J Anesth* 1982;54:1053–1057.
12. **Mattila MAK, Larni HM:** Flunitrazepan: a review of its pharmacological properties and therapeutic use. *Drugs* 1980; 20:353–374.
13. **Korttila K, Aromaa V:** Venous complications after intravenous injection of diazepan, flunitrazepan, thiopentone, and etomidate. *Acta Anaesth Scand* 1980;24:227–230.
14. **Ghoneim MM, Hamme M J:** Hydrolisis of ethomidate. *Anesth* 1979;50:227–229.
15. **Carson A:** Acid–base management for open heart surgery. *Circulation* 1964;29:456–466.
16. **Clowes GHA:** Acid–base balance during and after cardiopulmonary bypass procedures. *Am J Cardiol* 1963;6:671–676.
17. **Nisbet HIA:** Acid–base disturbance in hypothermia. *Intern Anesth Clin* 1964;2:829–830.
18. **Benhard WF:** Metabolic alterations associated with profound hypothermia and extracorporeal circulation in the dog and man. *J Thor Cardiovasc Surg* 1961;42:793–794.
19. **Hensley FA, Larach DR, Martin DE:** Intraoperative anesthetic complications and their management. En: Waldhausen JA, Orringer MB: *Complications in cardiothoracic surgery.* St. Louis, Mosby Year Book, 1991:3–19.
20. **Casthely PA, Goodman K, Fyman PN, Abrams LM, Aaron D:** Hemodynamic changes after the administration of protamine. *Anesth Analg* 1986;65:78–79.
21. **Lowenstein E, Zapol LW:** Protamine reactions, explosive mediators release and pulmonary vasoconstriction. *Anesth* 1990;73:373–374.
22. **DiCarlo VJ, Raphaely CR, Steven MJ, Norwood IW, Costarino TA:** Pulmonary mechanics in infants after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1992;20:22–27.
23. **Anderson NB:** Pulmonary function, cardiac status and postoperative curse. *J Thor Surg* 1970;59:474–479.
24. **Bohn DJ, Poirier CS, Edmonds JF, Barker G:** Hemodynamic effects of dobutamine after cardiopulmonary bypass in children. *Crit Care Med* 1980;8:367–383.

25. **Stephenson LW, Edmunds LH, Raphaely R:** Effects of nitroprusside and dopamine on pulmonary vasculature after cardiac surgery. *Circulation* 1978;58(Suppl II):149–152.
26. **Guenen M, Pedemonte O, Baele P, Col J:** Amrinone in the management of low cardiac output after open heart surgery. *Am J Cardiol* 1985;56:33B–38B.
27. **Treadway G:** Clinical safety of intravenous amrinone: a review. *Am J Cardiol* 1985;56:39B–40B.
28. **Pennington DG, Swatz M, Codd JE:** Intraaortic balloon pumping in cardiac surgical patients: a nine–year experience. *Ann Thorax Surg* 1983;36:125–140.
29. **Al–Mofada S, Edmonds J, Vobecky S, Paret G, Bhon D *et al.:*** Intraaortic balloon pumping in children. *Crit Care Med* 1990;18:230–237.
30. **Harris PD, Malm DR, Bowman FO, Hoffman BF, Kaiser GA *et al.:*** Epicardial pacing to control arrithmias following cardiac surgery. *Circulation* 1968;37(Suppl 11):178–180.
31. **Zobel G, Beitzke A, Stein JI, Trop M:** Continuous arteriovenous hemofiltration in children with postoperative cardiac failure. *Br Heart J* 1987;58:473–482.
32. **Ryan CA, Hung O, Soder CM:** Hemodynamic effects of peritoneal dialysis in three children following open heart surgery. *Pediatric Cardiol* 1992;13:30–32.
33. **Mehta J, Iacona M, Feldman RL, Pepine CJ, Corri CR:** Corporative hemodynamic effects of intravenous nitroprusside and oral prazocin in refractory heart failure. *Am J Cardiol* 1978;41:925–930.
34. **Matthay AM, Wiener Kronish PA:** Respiratory management after cardiac surgery. *Chest* 1989;95:424–434.
35. **Murphy RE, Payne DD:** Pediatric cardiac surgery: postoperative care in the pediatric ICU. En: Bojar RM: *Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery.* Boston, Blackwell Scientific Publications, 1989:199–266.
36. **Rich GF, Murphy GD, Roos CM, Johns RA:** Inhaled nitric oxide: selective pulmonary vasodilatation in cardiac surgical patients. *Anesth* 1993;78:1028–1035.
37. **Miller OI, Celermajer DS, Deanfield JE, Macrae DJ:** Very low dose inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator after operations for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:487–494.
38. **Wilkinson C, Clark H:** Refractory hypertension during coartectomy. *Anesthesiology* 1982;57:540–546.
39. **Schneeweiss A:** Cardiovascular drugs in children. II. Angiotensin–converting enzyme inhibitors in pediatric patients. *Ped Cardiol* 1990;11:199–207.
40. **Gray RJ, Bateman TM, Czer LSC, Conklin C:** Comparison of esmolol and nitroprusside for acute post–cardiac surgical hypertension. *Am J Cardiol* 1987;59:887–889.
41. **Notterman DA:** Cardiovascular pharmacology in the pediatric intensive care unit. En: Society of Critical Care Medicine (ed.): *Pediatric Critical Care Clinical Review.* Anaheim, 1992:83–114.
42. **Gidding SS, Racchini AP, Beekman R.:** Therapeutic effects of propranolol on paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta. *N Engl J Med* 1985;312: 1224–1227.
43. **Cureo BF, Zales VR, Blahunka PC, Benson DW:** Pharmacodynamics and pharmacokynetics of esmolol: a short–acting b–blocking agent in children. *Pediatr Cardiol* 1994;15: 296–301.
44. **Angelini P, Feldman M, Luf Schanowskir IR, Leachmann RD:** Cardiac arrhythmias during and after heart surgery: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1974;16: 469–475.
45. **Krongrad E:** Postoperative arrythmias in patients with congenital heart disease. *Chest* 1984;85:107–127.
46. **Berner M, Oberhansli I, Rouge JC, Jaccard C, Friedli B:** Chronotropic and inotropic supports are both required to increase cardiac output early after corrective operations for tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:297–302.
47. **Guillete PC:** Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardia. *Am Heart J* 1989;118:192–198.
48. **Pae WE, Miller CA, Mathews Y, Pierce WS:** Ventricular assist devices for postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:541–553.
49. **Nishimura RA, Callahan MJ, Holmes DR, Gersh BJ, Driscoll DJ *et al.:*** Transient atrioventricular block after open–heart surgery for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1984;53:198–201.
50. **Morray JP, Lynn AM, Mansfield PB:** Effect of pH and PCO_2 on pulmonary and systemic hemodynamics after cardiac surgery in children with congenital heart disease and pulmonary hypertension. *J Pediatrics* 1988;113:474–479.
51. **Jenkins J, Lynn A, Edmonds J *et al.:*** Effects of mechanical ventilation on cardiopulmonary function in children after open heart surgery. *Crit Care Med* 1985;13:77–79.
52. **Kanter KR, Bove LE, Tobin RS, Zimmerman SJ:** Prolonged mechanical ventilation of infants after open heart surgery. *Crit Care Med* 1986;14:211–214.
53. **Delius RE, Bove EL, Meliones JN, Custer JR, Moler FW:** Use of extracorporeal life support in patients with congenital heart disease. *Crit Care Med* 1992;20:1216–1222.
54. **Kanter KR, Pennington DG, Weber TR, Zambie MA, Braun P:** Extracorporeal membrane oxygenation for postoperative cardiac support in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:27–35.
55. **Petäjä J, Lundström U, Leijala M, Peltola K, Siimes MA:** Bleeding and use of blood products after heart operations in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;3:524–529.
56. **Bachmann F, McKenna R, Cole EP, Najafi H:** The haemostatic mechanism after open–heart surgery. I. Studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;70:76–90.
57. **De Leval MR, Hill JD, Mielke CH, Macur MF, Gerbode F:** Blood platelets and extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:144–153.
58. **Ekert H, Shneers M:** Preoperative and postoperative platellet function in cyanotic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;67:184–190.
59. **Abel RM, Buckley MJ, Austin CW:** Etiology incidence and prognosis of acute renal failure following cardiac operations: results of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;12:409–413.
60. **Chesney RW, Kapplan BS, Freedom RM, Haller JA, Drumond KN:** Acute renal failure: an important complication of cardiac surgery in infants. *J Pediatr* 1975;87:381–390.
61. **Farber HW, Loscalzo J:** Mechanisms of disease pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004;351–316.
62. **Singh TP:** Clinical use of sildenafil in pulmonary artery

© Editorial Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hypertension. *Expert Rev Respir Med* 2010;4(1):13–19.
63. **Lunze K, Mebus GN, Miera S, Fehske O:** First experience with an oral combination therapy using bosentan and sildenafil for pulmonary arterial hypertension. *Eur J Clin Invest* 2006**.**
64. **Wenstone R, Campbell JM, Booker PD, McKay R:** Renal function after cardiopulmonary bypass in children: comparison of dopamine with dobutamine. *Br J Anesth* 1991;67:591–594.
65. **Singh NC, Kisson N, Mofada SA, Bennett M:** Comparison of continuous *versus* intermittent furosemide administration in postoperative pediatric cardiac patients. *Crit Care Med* 1992;20:17–21.
66. **Paret G, Cohen AJ, Bohn JJ, Edward H, Taylor R *et al.:*** Continuous arteriovenous hemofiltration after cardiac operations in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:1225–1230.
67. **Hanson J, Loftness S, Clarke D, Campbell D:** Peritoneal dialysis following open heart surgery in children. *Ped Cardiol* 1989;10:125–128.
68. **Fleming F, Bohn D, Edwards H, Cox P, Greary D:** Renal replacement therapy after repair of congenital heart disease in children: a comparison of hemofiltration and peritoneal dialysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:322–331.
69. **Bourgeois BFD, Donath A, Paunter L:** Effects of cardiac surgery on renal function in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:283–286.
70. **Ferry PC:** Neurologic sequelae of cardiac surgery in children. *Am J Dis Child* 1987;141:309–310.
71. **Brunberg JA, Reily EI, Doty DB:** Central nervous system consequences in infants of cardiac surgery using deep hypothermia and circulatory arrest. *Circulation* 1974;50(Suppl 12):60–63.
72. **Vannucci RC, Wasiewski WW, Yager JY:** Diagnosis and management of neurologic complications in infants and children. En: Wald Hausen JA, Orringer MB: *Complications in cardiothoracic surgery.* St. Louis, Mosby Year Book, 1991: 74.
73. **Singh TP:** Clinical use of sildenafil in pulmonary artery hypertension. *Expert Rev Respir Med* 2010;4(1)13–19.
74. **Ware LE:** Inhaled nitric oxide in infants and children. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2002;14(1):1–6.
75. **Cai J, Su Z, Zhou XVZ:** Nitric oxide in conjunction with milrinone better stabilized pulmonary hemodynamics after Fontan procedure. *Artif Organs* 2008;32(11):864–869.
76. **Lunze K, Gilbert N, Mebus S, Miera F:** Pulmonary arterial hypertension and sildenafil for therapy using bosentan first experience with oral combination. *Eur J Clin Invest* 2006; 30–36.
77. **Kwok HM:** Comparison of central and mixed venous oxygen saturation in circulatory failure. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2007.
78. **Ramedi M *et al.:*** Continuous monitoring of central venous oxygen in pediatric patient undergoing cardiac surgery–a validation study of new technology. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2008;22(6):847– 852.
79. **Cuthberston BH, Croal BL, Gibson RD *et al.:*** N–terminal pro–B type natriuretic peptide levels and early after surgery: a prospective cohort study. *Br J Anesth* 2009;103(5):647–653.
80. **Froese NR, Sett SS, Mock T, Krahn GE:** Does troponin I measurement predict low cardiac output syndrome following cardiac surgery in children? *Crit Care Resusc* 2009;11(2): 116–121.
81. **Moffett BS, Chang AC:** Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. *Pediatr Cardiol* 2006; 27:533–551.
82. **Hausdurf G, Loebe M:** Treatment of low output syndrome in newborn infants and children. *Z Kardiol* 1994;83(2):91–100.
83. **Levy J, Deebg BJ:** Intravenous milrinone in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;73:325–330.
84. **Duncan BW:** Mechanical circulatory support for infants and children with cardiac disease. *Ann Thorac Surg* 2002;73(5): 1670–1677.

Capítulo 35

Hipertensión pulmonar posoperatoria en cardiopatías congénitas

María de Lourdes Marroquín Yáñez, Sergio Ruiz González, Publio Toala González

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HTAP) posoperatoria es una complicación que se presenta con poca frecuencia en países del primer mundo; sin embargo, en países en desarrollo es un evento esperado debido a la detección tardía de niños con cardiopatías congénitas.[1,2] La frecuencia reportada de HTAP en series de grandes centros de Europa y EUA es de 2%[1–3,45] y los eventos de crisis de vasorreactividad pulmonar se refieren hasta de 0.75%.[1–3,45] La prevalencia estimada de HTAP en pacientes no operados es de 30%, y de 15% en los ya corregidos.[1,3] Son múltiples los factores que contribuyen a estos eventos y es difícil predecir qué pacientes los van a presentar; se ha asociado en pacientes cardiópatas la mutación de un gen (BMPR2).[1,3,46] La HTAP asociada a cardiopatías congénitas es una de las causas más comunes de morbimortalidad temprana aun en niños con cambios vasculares reversibles. La sobrevida reportada de HTAP secundaria a cardiopatías congénitas en relación a otras etiologías es la de mejor pronóstico.[1]

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Los términos HTAP y enfermedad vascular pulmonar se usan indistintamente, pero en realidad no son sinónimos, aunque sí están relacionados.[4] De acuerdo con el consenso de HTAP realizado en Dana Point en 2008,[1] HTAP se define como la presión arterial pulmonar media (PAPm) > 25 mmHg en reposo, o una presión en cuña de la pulmonar (PCAP) o auricular izquierda menor o igual a 15 mmHg, o resistencias vasculares pulmonares (RVP) mayores de tres unidades Wood.[1] Por definición, un paciente con un defecto septal grande no restrictivo tendrá HTAP y podrá o no tener enfermedad vascular pulmonar.[1,4] La definición y clasificación de la OMS aún se adapta poco para niños con cardiopatías congénitas, ya que se trata de un grupo heterogéneo con diversidad de edades y de mecanismos de lesión; por ejemplo, en lactantes o recién nacidos no es posible aplicar el valor límite mencionado del valor de la pulmonar, por lo que se toma en cuenta la sistólica pulmonar por ecocardiografía y la sistólica sistémica, considerándose elevada cuando la pulmonar excede 50% o más de la sistémica.[46,48] En pacientes con cardiopatías congénitas se describe una clasificación en relación a la presencia de cortocircuitos, su dirección, la presencia de anomalías extracardiacas, el estado de reparación quirúrgica y su asociación con HTAP (cuadro 35–1).[3,4] Es de utilidad describir a los pacientes con HTAP por el mecanismo de lesión. Se han descrito tres mecanismos básicos:[8]

1. Flujo sanguíneo incrementado dentro de un lecho capilar normal.
2. Resistencia incrementada en vasos pulmonares precapilares.
3. Resistencia anormal en lecho vascular poscapilar.

Clasificación anatomopatológica

Existen tres clasificaciones:

1. La de Rabinovitch.[5]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 35–1. Clasificación propuesta de cortocircuitos en relación a cardiopatías congénitas asociados a hipertensión arterial pulmonar

Tipos
Cortocircuitos simples pretricuspídeos
Defecto septal auricular (DSA)
Ostium secundum
Drenaje venoso anómalo de venas pulmonares total o parcial
Cortocircuitos simples postricuspídeos
Comunicación interventricular
Conducto arterioso persistente
Cortocircuitos combinados (se define la combinación y el defecto predominante)
Cardiopatías complejas
Defecto septal auricular (CAV)
CAV parcial
CAV completo
Tronco arterioso
Fisiología de ventrículo único o sin obstrucción del flujo pulmonar
Transposición de grandes arterias con defecto septal (sin estenosis pulmonar) y conducto arterioso
Otros
Dimensiones: específico para cada defecto si tiene más de un defecto cardiaco
Hemodinámica
Restrictivo (gradiente de presión a través del defecto)
No restrictivo
Anatómico
Pequeño o moderado (DSA < 2 cm y DSA < 1 cm)
Grande (DSA > 2 cm y DSA > 1 cm)
Dirección del cortocircuito
Predominantemente sistémico pulmonar
Predominantemente pulmonar sistémico
Bidireccional
Asociado a anormalidades extracardiacas
Estado de reparación
No operado
Paliado (tipo de cirugía y edad de cirugía)
Operado (tipo de cirugía y edad de cirugía)

2. La de Rabinovitch modificada.[6]

3. La de Heath y Edwards,[7] que es la que se describe a continuación:

- Grado I: hipertrofia de la media con extensión de la musculatura lisa hacia el interior de arterias no musculares.
- Grado II: proliferación de la íntima celular.
- Grado III: fibrosis de la íntima, a veces con dilatación vascular generalizada precoz.
- Grado IV: adelgazamiento de la media y atrofia con formación de dilataciones y lesiones plexiformes.
- Grado V: formaciones angiomatoides.
- Grado VI: presencia de necrosis fibrinoide.

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

Un concepto fundamental es que la presión en un sistema de llenado depende del flujo y de las resistencias. Los pacientes con cardiopatías congénitas con HTAP pueden tener vasoconstricción reversible u obstrucción irreversible de la vasculatura pulmonar, o ambas. El grado de vasoconstricción y reactividad del lecho pulmonar es importante debido a que puede influir en el tipo de reparación quirúrgica, predecir la morbilidad preoperatoria y la viabilidad de un trasplante cardiaco para un paciente dado. La HTAP se caracteriza fisiológicamente por la ecuación de Poiseuille–Hagen, que relaciona flujo y resistencia:[8,44]

$$Q = \Delta Pap\ \pi\ r^4 / l\eta$$

donde Q es el flujo o gasto cardiaco (GC), ΔPap es la diferencia de la PAP media y la presión media de la aurícula izquierda, r es el radio del vaso, l es la distancia y η es la viscosidad de la sangre.[8]

Por ejemplo, un incremento en la viscosidad de la sangre secundario a un incremento en el hematócrito en un paciente cianótico da como resultado un incremento en el gradiente de presión transpulmonar (ΔPap) o una disminución en el flujo. Aun una pequeña disminución en el radio del vaso (como la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares) tendrá un profundo efecto disminuyendo el flujo o incrementando la presión arterial pulmonar (PAP).[8]

La ecuación puede ser simplificada a una modificación de la ley de Ohm:

$$RVP = \Delta Pap / GC$$

donde RVP es resistencia vascular pulmonar, ΔPap es el gradiente de presión a través del lecho capilar pulmonar y GC es el gasto cardiaco. La presión a través del lecho capilar pulmonar y el GC cambian dramáticamente en cada ciclo cardiaco y respiratorio. No es práctico medir continuamente la presión y el flujo en una circulación pulsátil; es válido utilizar presiones medias para calcular resistencias. El ΔPap es calculado como la diferencia de la PAPm y la PCAP, por medio de la siguiente ecuación:

$$RVP = PAPm - PCAP / GC$$

RVP se mide en mmHg/L/min (Wood). Si las unidades Wood son multiplicadas por 80 se obtienen las dinas/ seg/ m^{-5}. La PAP y la PCAP son medidas en mmHg y el GC en L/min. El cálculo de RVP se utiliza para evaluar y estimar la terapéutica médica, la operabilidad y los riesgos de falla ventricular derecha (FVD). Aunque el índice de resistencia vascular pulmonar es un poco más confiable (IRVP), la ecuación es la siguiente:

$$IRVP = PAPm - PCAPm / IC \text{ (índice cardiaco)}$$

Cuando se intenta reducir la PAP es importante considerar los efectos que esto implica en frecuencia cardiaca, GC, PCAP, presión sistólica pulmonar y viscosidad. El GC puede ser calculado por la ecuación de Fick en caso de no contar con un sistema de termodilución o si el paciente tiene CC.

Ecuación de Fick:

$$GC = CO_2 / CaO_2 - CvO_2$$

donde GC: gasto cardiaco; CO_2: consumo de oxígeno; CaO_2: contenido arterial de oxígeno; CvO_2: contenido venoso de oxígeno.

El consumo de oxígeno varía ampliamente debido a cambios en frecuencia cardiaca o nivel de sedación; debe ser medido directamente para no tomar el valor de las tablas publicadas.[8,44]

Resistencia vascular pulmonar

Una característica anatómica fundamental de las arterias pulmonares es su distensibilidad, que se da por poseer más tejido elástico que muscular en relación a las arterias sistémicas. También carecen de valvas que pueden obstruir el flujo; por lo tanto, los pulmones tienen mayor capacidad de reserva vascular, logrando regular el volumen sanguíneo extra sin elevar la PAP. Las características anatómicas de las arterias pulmonares en pacientes con HTAP son menos tejido elástico, más endotelio y más tejido muscular liso. Una vez que la HTAP evoluciona a una fase grave la capa media de las arteriolas pulmonares se hipertrofia y hay desarrollo de placas musculares en arteriolas no muscularizadas. Hay estudios que asocian esta proliferación a vasoconstricción.[8,12] De las estructuras de los vasos el endotelio es el que está implicado en gran parte de la patogénesis de la HTAP, siendo responsable de la vasoconstricción, remodelación de la pared muscular y trombosis. La disposición normal de las células endoteliales es descrita ordenadamente en crestas. La placa elástica que separa las células endoteliales de la célula muscular lisa está dañada cuando existe HTAP; las células endoteliales anormales proliferan a formas plexiformes formando lesiones concéntricas obliterantes que obstruyen los vasos. La trombosis *in situ* se observa con frecuencia en HTAP. Las células endoteliales anormales producen grandes cantidades de vasoconstrictores y mediadores protrombóticos y cantidades disminuidas de vasodilatadores y antitrombóticos. Christman y col.[8,11] han observado que pacientes con HTAP producen grandes cantidades de un metabolito de tromboxano, un vasoconstrictor producido por el endotelio que promueve la agregación plaquetaria. Al mismo tiempo excretan cantidades disminuidas de un metabolito de la prostaciclina, vasodilatador derivado del endotelio y mediador antiplaquetario. La producción de ON, otro vasodilatador derivado del endotelio, está disminuida en pacientes con HTAP. La endotelina, un potente vasoconstrictor derivado del endotelio, está incrementada en HTAP de pacientes con cardiopatías congénitas, en especial los de cortocircuito sistémico pulmonar; es una sustancia con propiedades proinflamatoria, profibrótica y potente acción mitogénica. La endotelina y el tromboxano están en las células vasculares de músculo liso; por el contrario, la prostaciclina y el óxido nítrico tienen efectos antiproliferativos. Los niveles plasmáticos de procoagulantes, factor activador inhibidor del plasminógeno, factor de von Willebrand y P selectina se encuentran elevados en pacientes con HTAP.

Ventrículo derecho

Durante mucho tiempo se consideró el ventrículo derecho (VD) como un conducto para el paso de flujo sanguíneo al ventrículo izquierdo (VI); hoy en día se le considera un componente fundamental en la función cardiopulmonar normal.[9,41–43] Es importante reconocer los componentes hemodinámicos normales; ambas cámaras cardiacas tienen el mismo GC debido a que el mismo flujo sanguíneo ocurre en la circulación sistémica y en la pulmonar.[41,43] El VD tiene la capacidad de tolerar incrementos marcados de flujo sanguíneo sin cambios morfológicos significativos o incrementos en la poscarga debido al reclutamiento vascular, ello en contraste con el VI, cuya meta primaria de la sístole es generar presión suficiente para que perfunda un circuito sistémico de presión elevada. El VD tiene una poscarga muy baja en situación normal, en tanto que la RVP es una sexta parte de la sistémica.[41,44] Esta observación explica la diferencia más obvia entre ambos ventrículos: su ta-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

maño. La pared libre del VD es delgada comparada con la pared muscularizada del VI. A diferencia de la forma cilíndrica del VI, el VD tiene una forma de semicírculo en condiciones normales. Esta forma anatómica traduce por qué el VD es más distensible y tiene más tolerancia a la poscarga que el VI, pero con menos reserva contráctil.[8,9,43] El VD tiene dos componentes primarios: el seno, el cual genera la presión durante la sístole, y el cono o infundíbulo, el cual regula su presión. La cresta supraventricular separa estas dos porciones y está en continuidad con la válvula tricuspídea, la pared libre del VD y el *septum* interventricular (SIV) (cuerdas tendinosas, músculos papilares).[9,41–43] Es controversial si la porción de entrada del VD está separada del seno, lo que podría considerarse una tercera porción del VD, similar a las tres regiones del VI. La característica de las trabeculaciones en la región apical del VD se distingue morfológicamente de las del VI, ya que las del VD son gruesas y cortas.[44] Esta característica especial de las trabeculaciones distingue al VD del VI en pacientes con anatomía anormal o ventrículo único.[42] La arteria coronaria derecha da la perfusión a la pared libre del VD y a la tercera porción inferior del SIV, y la rama descendente anterior izquierda de la arteria coronaria izquierda provee el flujo a las dos terceras partes de la porción superior del SIV. A pesar de que la arteria coronaria izquierda y sus colaterales llenan durante la diástole, la arteria coronaria derecha lo hace durante la sístole y la diástole en condiciones normales.[44] Cuando la poscarga está incrementada llena durante la diástole, similar a la circulación de la arteria coronaria izquierda. El mecanismo de contracción del VD es complejo; la sístole inicia tempranamente y termina unos 80 miliseg después que la del VI, llevando a un periodo de llenado ventricular prolongado.[9,41,44] El mecanismo de contractilidad del VD es similar a la peristalsis; inicia la contracción en la porción de entrada desde el cono hasta el ápex, primero los músculos espirales se contraen y después la pared libre del VD se mueve hacia dentro del SIV. La eyección del VD se inicia en una fase temprana durante la elevación de la presión intraventricular y continúa durante la caída de ésta.[41] Las miofibrillas son histológicamente idénticas tanto en VD como en VI; las diferencias contráctiles entre éstos las dan las condiciones de carga, geometría e impedancia a la salida del flujo. A pesar de estas diferencias anatómicas importantes, el VI y el VD comparten el saco pericárdico y el *septum* interventricular; esta característica anatómica hace que ambos ventrículos sean fisiológicamente dependientes en el ciclo cardiaco, llevando a una interdependencia diastólica y sistólica. Estas interacciones describen cómo los cambios tanto en volumen como en presión de un ventrículo afectan al otro; en condiciones normales estos efectos son mínimos, pero en condiciones patológicas (como en la falla ventricular derecha) son de mayor relevancia (figura 35–1).[43] Cuando existe sobrecarga grave de presión el tabique interventricular se desplaza e incrementa el volumen diastólico del VD con un pequeño aumento en el área superficial de la pared libre del VD. Sin un incremento de esta área el VD no puede aumentar su contractilidad por el mecanismo de Frank–Starling, y como consecuencia hay una reducción en el área y el volumen sistólico del VI. La forma de la curva volumen presión en ambos ventrículos está influida por la poscarga; en condiciones normales la curva volumen presión del VI es rectangular y la del VD es triangular. La curva volumen presión de forma triangular en VD puede deformarse hasta tomar una forma similar a la del VI en HTAP grave.[43]

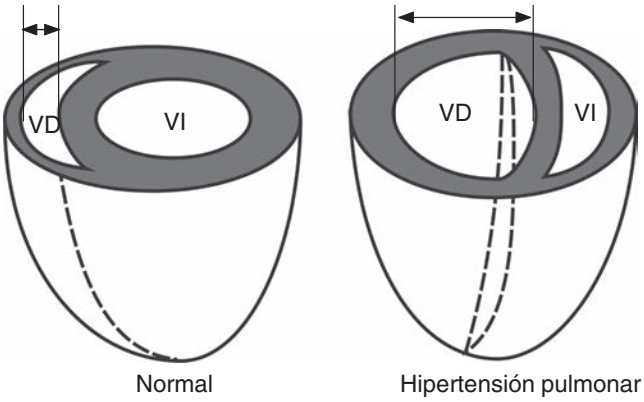


Figura 35–1. Geometría de los ventrículos en la hipertensión pulmonar. Geometría de los ventrículos en situación normal y con hipertensión pulmonar. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Cambios del ventrículo derecho en hipertensión pulmonar aguda

Ante incrementos agudos de poscarga, por ejemplo en una tromboembolia pulmonar, el VD se dilatará, logrando incrementar su presión sólo hasta 40 a 60 mmHg (en adultos),[9] lo que puede generar falla ventricular derecha (FVD) y caída del GC. Durante la elevación inicial de la poscarga el incremento del volumen al final de la diástole del VD hace que se preserve el GC, como se predice en la ley de Frank–Starling. Recuérdese que el VD comparte el saco pericárdico y el *septum* con el VI, y que hay un espacio limitado para evitar que la aurícula derecha (AD) y el VD (cuando se dilata) compriman el VI y la aurícula izquierda (AI). A pesar de estos incrementos agudos de volumen en el VD se afectará el llena-

do de cavidades izquierdas en algún momento de su evolución. En pacientes con HTAP y en ausencia de enfermedades que afecten el corazón izquierdo, el mal llenado de estas cavidades y la elevación de la PCAP ocurrirán por la compresión de la AD sobre la AI. La presión de perfusión coronaria disminuye sin tener incremento y con frecuencia sí hay disminución de la presión arterial sistémica. Este fenómeno puede ocasionar la muerte a los pacientes.[8,9]

Cambios del ventrículo derecho en hipertensión pulmonar crónica

La exposición prolongada a las RVP elevadas hace que el VD se hipertrofie. Con el paso del tiempo se presenta disfunción contráctil, lo que hace que se tenga que incrementar la precarga para mantener el GC de acuerdo con el principio de Frank–Starling, perdiéndose este mecanismo una vez que se agota la reserva contráctil.[9,43] Se presentan en el VD cambios estructurales que contribuyen a insuficiencia tricuspídea a través de la dilatación anular y la inhabilidad de las valvas de la tricúspide para coaptar. Como evento final de estos cambios, las presiones de llenado son altas y evolucionan a disfunción diastólica, lo que hace que disminuya el GC del VD y se establezca la FVD. La disminución del flujo sanguíneo coronario en un ventrículo hipertrofiado con elevación de las presiones tanto sistólica como diastólica dará como resultado isquemia ventricular derecha. El cuadro clínico de la FVD es disminución del GC, índice cardiaco (IC) y desaturación arterial.[9,43]

FISIOPATOLOGÍA

El endotelio es el órgano principal responsable de la liberación de mediadores bioquímicos que ocasionan elevación de la RVP o de la PAP, o de ambas. La sola exposición a la CEC es un factor fundamental para la activación de la cascada de la inflamación, ocasionando un desequilibrio por parte del endotelio en relación a la producción de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras. Lo anterior más factores inherentes de riesgo del paciente son suficientes para presentar eventos de HTAP.[54,55] Es también importante el papel de la activación del tono vasomotor de la célula muscular lisa (CML). La biología de la activación contráctil es muy compleja y variada de acuerdo con los tipos de CML. La fosforilación de miosina reguladora de cadena ligera (MRCL) lleva a la miosina a ser activada por la actina; la magnitud de la contractilidad depende de la fosforilación de la MRCL. La MRCL es fosforilada por miosincinasa de cadena ligera (MKCL), la cual se desfosforila a miosinfosfatasa de cadena ligera (MFCL). La relación y actividad de MKCL a MFCL es la más importante para determinar la activación contráctil. La activación de MKCL se lleva a cabo por la unión del Ca a calmodulina; el Ca intracelular da la contractilidad de la CML. La cantidad de Ca intracelular (Cai) en la CML está relacionada con la entrada del Ca a través de la membrana plasmática, la cual es regulada por agonistas contráctiles (hipoxia, estiramiento y otras sustancias como endotelina); el incremento del Cai también está dado por la apertura de los canales de Ca operados por voltaje. La liberación del Ca desde el retículo sarcoplásmico es causada por agonistas contráctiles; la reentrada del Ca al retículo sarcoplásmico y la salida de la célula son facilitadas por varios intercambiadores y bombas, entre ellos la bomba de Na–K ATPasa. La intensidad de la fuerza contráctil no sólo está en función del Cai, de su sensibilización y desensibilización; también influye la tasa de relación de actividad de MKCL a MFCL, y aunque MKCL sea determinada por Ca–calmodulina y otros agentes (proteincinasa A o rho cinasa), su actividad es regulada de manera independiente al Ca. La actividad de MFCL es moderada por varios agentes intracelulares (rho cinasa inhibidora de MFCL).[54] La contracción de la CML secundaria a hipoxia es activada por inhibición de los canales de K y otros mecanismos, como liberación del Ca a partir del retículo sarcoplásmico y sensibilización del Ca. La naturaleza del sensor de oxígeno es desconocida, pero puede estar relacionada con cambios en el estatus de reducción de la CML. La activación o contractilidad de la CML es inhibida por varias sustancias endógenas, las cuales interactúan con receptores acoplados de proteína G (agonistas de receptores adrenérgicos, prostaciclinas, ON, proteincinasa G y proteincinasa A). La proteincinasa G y la proteincinasa A disminuyen la contractilidad por varios mecanismos: disminución del Ca, incremento de la relación de actividad de MFCL a MKCL y apertura de los canales de potasio. Cuanto más tiempo estén abiertos los canales de potasio o mayor número de ellos estén abiertos, mayor será la salida de potasio; en consecuencia, la membrana se hiperpolariza, los canales de calcio se cierran, el calcio intracelular disminuye y hay relajación. A la inversa, cuando se cierran los canales de K hay despolarización, activación de canales de calcio, mayor entrada de calcio y contracción del músculo liso. El énfasis en el mecanismo de contracción del músculo liso vascular es

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

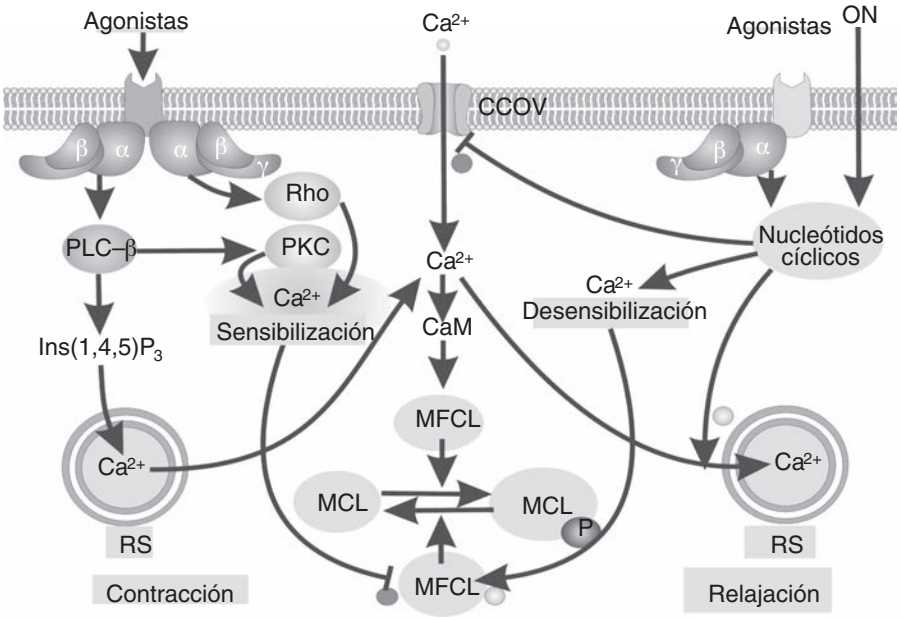


Figura 35–2. Sustancias implicadas en la contracción y relajación del músculo liso celular. PLC: fosfolipasa C; P3: inosito de trifosfato; RS: retículo sarcoplásmico; PKC: proteincinasa; MKCL: miosincinasa de cadena ligera; MFCL: miosinfosfatasa de cadena ligera; MCL miosina de cadena ligera; Rho: proteína rho; CCOV: canales de calcio operados por voltaje; CaM: calcio–calmodulina.

la teoría de tratamientos para bloquear la vasoconstricción en alguno de los sitios clave (bloqueadores de los canales de Ca, inhibidores rho cinasa, estos últimos aún en fase experimental)[46] (figura 35–2).[74]

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La lesión descrita más a menudo por el uso de CEC es la isquemia por reperfusión, que lesiona en forma generalizada al endotelio. Estas anormalidades fisiológicas y funcionales de las células endoteliales han sido descritas para muchos tejidos, incluyendo músculo liso vascular sistémico y pulmonar. La HTAP puede ser resultado de una enfermedad anatómica preexistente y como tal puede representarse sintomáticamente por un endotelio alterado en una circulación pulmonar ya lesionada, por lo que estos niños tienen tendencia a presentar mayor vasorreactividad en el posoperatorio. El endotelio pulmonar recibe flujo sanguíneo a través del *vasa vasorum;* este flujo puede estar alterado por la exposición a la CEC y llevar a daño por isquemia.[8,54,55] Otros mecanismos y factores que se han sugerido como potenciales para desarrollar HTAP son formación de microtrombos, interrupción del flujo sanguíneo normal, activación y secuestro de neutrófilos, producción excesiva de tromboxano, vasoconstricción hipóxica, adhesión plaquetaria y tiempo de CEC;[8,54] aunado a ello, disminución en la producción de ON y prostaciclinas. El endotelio tiene un papel muy importante en el tono vascular pulmonar, ya que es regulado por una interacción compleja de sustancias vasoactivas que son liberadas localmente.

Una de las sustancias que más se han estudiado y relacionado luego del uso de CEC es la endotelina 1. Está constituida por 21 aminoácidos, es sintetizada en el endotelio vascular, induce vasoconstricción, es proinflamatoria, profibrosis y tiene acción mitógena. Participa en la regulación del tono vascular y en la remodelación vascular. Actúa a nivel de dos receptores: ET_A y ET_B. Los receptores ET_A se localizan en el músculo liso vascular y son responsables de la proliferación celular y la vasoconstricción. Los ET_B están en células endoteliales y son mediadores de la relajación vascular por activación de la producción de ON y prostaciclina. Se refiere incremento de niveles de endotelina–1 y de la expresión de los receptores de ET en los pulmones de pacientes sometidos a CEC. Varios estudios tanto en animales como en humanos han relacionado ET–1 con HTAP posCEC.[55,56]

FACTORES DE RIESGO

Es difícil predecir qué pacientes presentarán crisis de HTAP, pero se ha descrito que los que presentan crisis

tienen lechos vasculares reactivos y los que fallecen de HTAP por lo general tienen muscularización de las pequeñas arteriolas pulmonares sin cambios de enfermedad vascular pulmonar irreversible.[2,3,45] Pacientes con elevación fija de las RVP pueden no presentar crisis de HTAP pero sí FVD. Los defectos de flujo alto, presión alta y resistencias bajas no suelen requerir tratamiento para HTAP en el posoperatorio.[2,3,43,45] Es importante conocer la evaluación preoperatoria para estratificar a los pacientes con mayor riesgo de crisis posoperatoria de HTAP; esta estratificación es clínica, ya que de rutina no se realiza cateterismo ni biopsia pulmonar. Sin embargo, se sugiere realizar cateterismo para predecir el curso posoperatorio y la tolerabilidad si en la valoración preoperatoria se detectan signos clínicos o hallazgos ecocardiográficos que sugieran elevación de las RVP.[2,3] La biopsia pulmonar (sola) preoperatoria tiene una capacidad limitada para definir operabilidad en comparación con la valoración hemodinámica.[6] En general, para todo tipo de lesión la reparación quirúrgica a una edad temprana reduce los riegos de presentar HTAP. A continuación se enumeran situaciones que elevan la posibilidad de crisis de HTAP en el posoperatorio:[2,3,10,45,48]

1. Pacientes con síndromes extracardiacos, en especial síndrome de Down.
2. Pacientes con hipertensión auricular izquierda o venosa pulmonar en quienes se realiza cirugía de venas pulmonares (drenajes venosos anómalos) o del lado izquierdo del corazón (hipoplasia, insuficiencia mitral o estenosis); éstos cursan con vasculatura pulmonar intensamente reactiva.
3. Pacientes con tronco arterioso, origen aórtico de una arteria pulmonar o agenesia, ventrículo único con flujo pulmonar no restrictivo: tienen vasculatura pulmonar muy reactiva, sobre todo si la cirugía se realiza después de los dos meses de edad.
4. Pacientes con defectos de cortocircuito de izquierda a derecha que se corrigen después de seis meses de edad.
5. Uso prolongado de CEC, hipotermia y paro circulatorio.
6. Niños con defectos en el volumen pulmonar.
7. Cardiopatías con hipoxia crónica.

CUADRO CLÍNICO

La HTAP en niños con cardiopatías congénitas puede ocurrir en las siguientes situaciones:[2,3]

1. En HTAP dinámica relacionada a un CC de izquierda a derecha responde al control del CC (HTAP preoperatoria).
2. En HTAP posoperatoria tardía: es el desarrollo de HTAP persistente y se presenta después del posoperatorio inmediato a pesar de una adecuada corrección quirúrgica. Esto se ha relacionado con una mala valoración quirúrgica en cuanto a la edad de corrección o a la exposición prolongada de una poscarga muy alta del VD, lo que da como resultado una remodelación recalcitrante. Deben excluirse situaciones o factores asociados a HTAP que no estén relacionados con la cardiopatía (hepatopatías, patologías pulmonares crónicas, enfermedades tromboembólicas o trombosis *in situ,* pericardio restrictivo). El tratamiento debe ir dirigido a la causa.
3. En cortocircuito reverso o fisiología de Eisenmenger. Se refiere a la presencia de un cortocircuito de derecha a izquierda o flujo bidireccional, y se acompaña de hipoxemia que no mejora con la administración de oxígeno.
4. En HTAP posoperatoria inmediata o reactiva: la reactividad vascular pulmonar puede estar muy elevada en el posoperatorio inmediato, lo que puede precipitar marcados incrementos en la RVP y llevar a FVD con un GC disminuido, hipotensión arterial, acidosis metabólica e isquemia miocárdica. Puede existir incremento de la resistencia de la vía aérea dado por edema peribronquial y broncoconstricción, lo que podría comprometer el intercambio de gases por alteración en la ventilación/perfusión. Estos cambios clínicos son más frecuentes en pacientes con RVP dinámicas que fijas.[3,47,48] Puede presentarse un evento agudo de hipertensión pulmonar cuando ocurre vasoconstricción pulmonar, dando como resultado incremento en la RVP y AP. El VD es sometido a incrementos agudos de poscarga al mantener estable la presión arterial sistémica. Signos clínicos tempranos de un evento de HTAP son taquicardia y disminución del estado de perfusión.[48] Un evento no tratado puede llevar drásticamente a una crisis de HTAP en la que la vasoconstricción pulmonar severa cause un incremento agudo en la poscarga del VD, FVD, disminución del llenado del VI y deterioro súbito del GC con caída de la presión arterial sistémica.[2,3,48] La saturación de oxígeno disminuirá cuando el cortocircuito sea de derecha a izquierda (intracardiaco) o cuando la saturación de mezcla venosa de oxígeno esté muy comprometida. Puede presentarse una crisis en cualquier momento; es

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 35–2. Diferencia entre evento y crisis de hipertensión arterial pulmonar

Condición	Evento de HTAP	Crisis de HTAP
Definición	Incremento agudo de la PAP con presión arterial sistémica estable	Evento paroxístico donde la PAP sistólica iguala o excede a la presión arterial sistémica, dando por resultado FVD, caída de la precarga izquierda, hipotensión sistémica
Enfocarse a la detección temprana de estos síntomas:		
Frecuencia cardiaca	Elevada	Elevada o bradicardia tardía
Presión arterial sistémica	Estable	Disminuida
Saturación de oxígeno	Estable/disminuida	Disminuida (cianosis) si hay CC de derecha a izquierda
Presión venosa central/aurícula derecha	Estable/elevada	Elevada
Presión de aurícula izquierda	Estable	Disminuida
Gasto cardiaco/SvO_2	Disminuida	Gravemente disminuido
Lactato sérico	Normal	Elevado
Perfusión sistémica	Disminuida	Gravemente disminuido

HTAP: hipertensión arterial pulmonar.

de vital importancia reconocerla inmediatamente para dar tratamiento, ya que de no ser así evolucionará a colapso cardiovascular, paro cardiaco y muerte (cuadro 35–2).[47]

5. En cardiopatías previamente bien definidas para cuya paliación o corrección es necesario que las RVP estén bajas (corrección de Glenn o Fontan).

En este capítulo se trata en detalle sólo el tratamiento de la HTAP posoperatoria inmediata o reactiva.

MONITOREO Y DIAGNÓSTICO

Los pacientes que deben ser monitoreados con un catéter en la arteria pulmonar son aquellos que en el momento de salir de la circulación extracorpórea (CEC) mantienen PAPm mayor de 25 mmHg o PAP sistólica igual o mayor a 50% de la sistémica; también aquellos que requieren algún vasodilatador para ser retirados de la CEC.[2] El ecocardiograma es una herramienta útil para el diagnóstico de HTAP en pacientes que estén en terapia intensiva; sin embargo, en muchas unidades no se dispone de él las 24 h del día o en el momento de la crisis, por lo que cuando se realiza podrían encontrarse valores normales de PAP si las crisis ya han sido controladas.[2,3] Dada la importancia de la disfunción del ventrículo derecho en relación a la mortalidad con HTAP, deberá ser evaluada cuidadosamente. En HTAP establecida la ecocardiografía por lo general observa dilatación de cavidades derechas e insuficiencia tricuspídea.[46] La insuficiencia tricuspídea se usa para calcular la presión sistólica del VD a través de la ecuación de Bernoulli, con la que se calcula el valor de la PAPm.[43,44] Cuando hay obstrucción al tracto de salida del VD se puede utilizar la presión del VD para inferir la PAP, por lo que se mide el gradiente transpulmonar; la diferencia de la presión del VD y el gradiente es el valor de la PAP. Los cálculos ecocardiográficos sobreestiman la PAP en relación a los valores por cateterismo, por lo que la medición por este último sigue siendo el estándar de oro.[1,2,46,52,53] La ecocardiografía es indispensable en el posoperatorio para evaluar función y estructura cardiaca, lo que incluye complicaciones inherentes a la técnica quirúrgica, lesiones residuales que incrementen los CC, determinar la dirección de los flujos, competencia de las válvulas y la función del VD y el VI. En el posoperatorio es fundamental la medición de presión venosa central, saturación venosa central, cálculo de CC e índices de oxigenación. El catéter en aurícula izquierda da información acerca de la distensibilidad del VI y de la precarga.

TRATAMIENTO

Los pacientes con HTAP que deben ser tratados en el posoperatorio son aquellos que tienen un gasto cardiaco bajo;[2] sin embargo, hay que seguir tomando medidas profilácticas en pacientes de alto riesgo las primeras 24 h, manteniéndolos con sedación, analgesia, pH > 7.40 y vigilancia de signos de bajo gasto cardiaco. Si no se presenta ningún evento se procederá al destete de la

ventilación para extubarlo. La prevención de las crisis es la meta; no debe tratarse el valor de la PAP sino su relación con la presión arterial sistémica y la sintomatología respiratoria, manteniendo siempre al paciente con una adecuada perfusión sistémica. El tratamiento debe enfocarse en los siguientes puntos y sostenerse hasta la estabilización del paciente, que por lo general es hasta las 48 a 72 h, cuando se recupera la función endotelial y disminuye el agua pulmonar.

1. **Evitar estrés, dolor, ansiedad, aspiraciones traqueales.** Estos simples eventos y maniobras pueden disparar una crisis de HTAP, por lo que es importante evitarlas manteniendo al paciente en sedación profunda y analgesia efectiva. Son recomendables los bolos extra de sedación antes de aspirar la tráquea y, de ser posible, usar un sistema de aspiración cerrado. Mantener en normotermia para no incrementar el consumo de oxígeno. Si el tubo endotraqueal tiene fuga es necesario cambiarlo.
2. **Evitar hipoxia.** La hipoxia ocasiona vasoconstricción pulmonar y debe evitarse en pacientes de alto riesgo. No hay un valor recomendado de oxígeno en sangre; se recomienda iniciar el descenso de la fracción inspirada de oxígeno en cuanto se logre mantener oxemias en valores dentro de límites normales y estabilidad hemodinámica. La hemoglobina no debe incrementarse más de 10 mg/dL, ya que la viscosidad eleva tanto la PAP como la RVP.
3. **Sedación–analgesia.** Se debe controlar el dolor y la agitación, ya que ambas situaciones causan estimulación del sistema nervioso simpático y por lo tanto vasoconstricción pulmonar. La infusión continua de fentanilo con dosis iniciales de 2 a 5 μg/kg/h está indicada hasta lograr sedar al paciente y controlar las crisis. Se sugieren bolos extra de fentanilo en procedimientos (aspiraciones, retiro de sondas, colocación de catéteres, etc.). Los relajantes musculares pueden ser utilizados para minimizar la inestabilidad hemodinámica.[47,48]
4. **Alcalosis.** La acidosis respiratoria y la metabólica son potentes vasoconstrictores de la vasculatura pulmonar, por lo que deben evitarse. En todos estos pacientes debe haber un pH > 7.40 y en HTAP refractaria de 7.55.[2,3] La alcalosis puede conseguirse con la ventilación manteniendo un CO_2 arterial en valores normales bajos; no se recomiendan parámetros ventilatorios altos, ya que comprometen la función ventricular derecha e incrementan los riesgos de barotrauma o volutrauma. El uso de bicarbonato de sodio es útil para mejorar el pH en lo que se inician medidas específicas para disminuir la PAP; las infusiones de bicarbonato de sodio se han asociado con disminución del flujo sanguíneo cerebral, aumento de las resistencias vasculares sistémicas, elevación de la presión venosa central y disminución del GC.[2]
5. **Precarga.** La precarga es un punto fundamental para mantener un adecuado GC a través del VD; la PVC es de utilidad y se sugieren valores elevados cuando hay certeza de una poscarga incrementada sin factores mecánicos que interfieran en la medición. Es importante no sobrecargar al VD, ya que una elevación en el volumen y en su presión lleva a una mayor desviación del *septum* a la izquierda con compresión del VI, disminución del GC e hipotensión,[48] por lo que al evaluar la precarga hay que incluir varios parámetros en conjunto.
6. **Ventrículo derecho.** Para mejorar la función del VD se debe disminuir su poscarga vasodilatando la vasculatura pulmonar por medio de alcalosis y una adecuada oxigenación, lo mismo que con el uso de vasodilatadores pulmonares selectivos o sistémicos. Es necesario el uso de inotrópicos para mejorar el GC, que por lo general está comprometido en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con apoyo de CEC,[12] aunándose a esto una PAP incrementada con o sin elevación de la RVP. Milrinona y levosimendán son inotrópicos que aumentan el GC y dilatan lechos pulmonares, aunque también ocasionan vasodilatación sistémica; por ello en ocasiones es necesario utilizar terapias adjuntas con vasopresores (norepinefrina, vasopresina). Las dosis de milrinona utilizadas son de 0.25 a 1 μg/kg/min; con este medicamento hay una amplia experiencia tanto en neonatos como en edad pediátrica.[13] El levosimendán es un inotrópico nuevo aún no aprobado en niños en EUA; por lo tanto, la experiencia es limitada, la dosis reportada utilizada es de 0.05 a 0.2 μg/kg/min. No se recomienda la dosis de carga, ya que podría ocasionar hipotensión sistémica e irreversible en pacientes inestables; es un inotrópico con vida media prolongada.[14–17,48] La dobutamina es otra opción como inotrópico, pero sin los efectos pulmonares deseados. La adrenalina es poco recomendable, ya que aumenta la RVP, pero si es necesaria para mantener GC se sugieren dosis de 0.05 a 0.20 μg/kg/min.[12,47,48]
7. **Ventilación.** La hemodinamia de un paciente posoperado de corazón con una mecánica respiratoria alterada puede verse influida de manera significa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiva cuando se utiliza ventilación con presión positiva. Ésta afecta principalmente la función cardiovascular, alterando la presión intratorácica y el volumen pulmonar. Una presión intratorácica elevada aumenta la presión auricular derecha y disminuye el gradiente de presión para el retorno venoso. Se debe optimizar el volumen pulmonar debido al incremento de la RVP tanto con el uso de volúmenes bajos como con la utilización de grandes volúmenes. Con volúmenes pulmonares bajos se corre el riesgo de colapso alveolar, lo que lleva a vasoconstricción pulmonar hipóxica de vasos extraalveolares. Es importante establecer suficiente presión positiva al final de la espiración (PEEP) para optimizar una adecuada capacidad residual funcional que ayude a mejorar la oxigenación y reducir la RVP. Volúmenes muy altos debidos a una PEEP muy elevada o a grandes volúmenes incrementan la RVP por compresión de los vasos perialveolares. El uso de grandes volúmenes contribuye a lesión pulmonar. Un volumen corriente elevado causa rotura de capilares alveolares e incremento del agua pulmonar extravascular. El incremento de la resistencia de la vía aérea y la distensibilidad pulmonar disminuida contribuyen a elevar la RVP. La meta de la ventilación mecánica es optimizar el intercambio gaseoso, pero las consideraciones deben ir dirigidas a las interacciones cardiopulmonares; como éstas varían significativamente entre pacientes no hay estrategias ventilatorias específicas que sean aplicables a todas las situaciones. El soporte ventilatorio debe adaptarse al estado hemodinámico de cada paciente para optimizar el intercambio gaseoso, GC y disponibilidad sistémica de oxígeno.[8,44,47]

Vasodilatadores pulmonares

Óxido nítrico

El inicio de ON es la terapia más aceptada en posoperatorio de cardiopatías congénitas con HTAP.[2–4,20,25] Es un vasodilatador selectivo con efectos colaterales mínimos. El ON estimula la guanilato ciclasa de la célula muscular lisa y convierte guanosín trifosfato en guanosín monofosfato cíclico (GMPc). Este GMPc disminuye el calcio citosólico y se produce vasodilatación. Es inactivado rápidamente por la Hb y, a diferencia de los vasodilatadores que no son selectivos, disminuye la fracción de CC intrapulmonares, mejorando la oxigenación arterial sistémica.[2,3,25] Su vida media es de 3 a 6 seg.[25] Se refiere exitoso cuando se logra disminuir en 20% la PAPm, disminuir el índice de oxigenación y lograr estabilidad hemodinámica. Sus efectos secundarios descritos son:[26,32]

1. Formación de dióxido de nitrógeno (NO_2). Éste es un gas tóxico formado por la reacción del ON con el oxígeno. 50% del NO_2 inhalado se queda en el pulmón reaccionando con el agua, formando ácidos nítrico y nitroso, que son los responsables de la toxicidad pulmonar. Se deben monitorear sus niveles; los límites de seguridad son 5 ppm; 25 ppm causan cambios histológicos y en animales 5 000 ppm puede provocar edema pulmonar, hemorragia y la muerte.[32]
2. Formación de metahemoglobinemia.
3. Inhibición de la agregación plaquetaria (benéfico para estos pacientes).

Si la dosis se mantiene por debajo de 40 ppm los efectos secundarios son poco frecuentes.

Aunque hay estudios de la eficacia y de reducción de la mortalidad por el uso de ON en pacientes con HTAP en el posoperatorio, una revisión reciente de la colaboración Cochrane, que incluyó cuatro estudios clínicos aleatorizados,[18,19,23] concluyó que no hubo diferencia en la mortalidad a corto plazo ni en la PAPm con la administración de ON inhalado comparado con placebo o manejo convencional. Una reunión de expertos realizada en 2008 analizó las limitaciones importantes de esta revisión.[25] Centros cardiológicos de Europa y EUA consideran que el uso de ON reduce el número de crisis de HTAP (nivel de evidencia IB), por lo que debe ser administrado si hay diagnóstico clínico.[18,23,24,26] Las dosis referidas son variables de 2 a 80 ppm. La dosis inicial recomendada es de 20 ppm en base a evidencia de estudios no aleatorizados (nivel de evidencia lB).[25] Hay evidencia suficiente que sugiere que si no hay respuesta clínica con dosis de 40 ppm después de 30 min es recomendable su retiro.[20,25,26] Con el descenso brusco de ON se ha descrito HTAP por rebote manifestada por inestabilidad hemodinámica, hipoxemia y dificultad para la ventilación, por lo que es necesario reiniciar ON y terapias coadyuvantes. Para tratar de reducir las posibilidades de rebote de la PAP es recomendable seguir un protocolo de destete con descensos cada 12 a 24 h, observando el impacto del descenso en el IO (índice de oxigenación), la PAM (presión arterial sistémica media) y la PAP. Se puede tomar como ejemplo el protocolo de destete de óxido nítrico del Hospital de Niños de Vanderbildt.[25] La utilización simultánea de óxido nítrico y sildenafil (vía oral) demostró en un estudio pediátrico aleatorizado y cegado la disminución de la HTAP por

rebote, facilitó la extubación y disminuyó los días de ventilación, en dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg.[28,31] Las guías europeas sugieren que hay evidencia insuficiente hasta el momento para usar en forma profiláctica el ON en pacientes con riesgo de HTAP.[20]

Sildenafil

La fosfodiesterasa 5 (PDE5) está presente en tejido del pene, plaquetas, músculo esquelético, músculo liso vascular y visceral; también es muy abundante en el lecho vascular pulmonar de los pacientes con HTAP. El sildenafil es un inhibidor de fosfodiesterasa (PDE) con alta selectividad contra la isoforma 5, la isoforma predominante en los pulmones y responsable de la degradación del CMPC,[28,31] que disminuye los niveles de calcio intracelular y ocasiona vasodilatación, disminuyendo la PAP y la RVP.[31] Estudios en especímenes quirúrgicos y en ratas con VD hipertrofiado observaron una marcada elevación de PDE5; consecuente con la administración de sildenafil se menciona mejoría en la contractilidad del VD y disminución de su poscarga.[31,33] El primer reporte de uso de sildenafil en pacientes pediátricos fue hace más de una década, utilizándose en el posoperatorio de lactantes con HTAP para destete de óxido nítrico.[29,31] A partir de esta primera experiencia se ha desarrollado evidencia anecdótica, utilizándose ya ampliamente el sildenafil en pacientes con HTAP. El uso de sildenafil oral en el posoperatorio temprano ha sido estudiado para reducir el rebote de HTAP cuando se inicia el destete de óxido nítrico.[27–31] La dosis óptima en niños sigue siendo indeterminada; el rango recomendado es de 0.3 a 1 mg/kg tres veces al día. La biodisponibilidad en el posoperatorio puede estar alterada.[31] Son pocos los eventos adversos graves que se han reportado; los más frecuentes son mareo, eritema, taquicardia y somnolencia.[31,34] Entre los eventos adversos graves reportados está el caso de un niño con neuropatía óptica.[31,35] En un estudio de sildenafil en pacientes pediátricos con HTAP no se observó efecto significativo en presión arterial sistémica ni presión venosa central aun con dosis incrementadas de 0.5, 1, 1.5 y 2 mg/kg.[31,36]

Las recomendaciones actuales del uso de sildenafil en pediatría son las siguientes:[31]

1. En el posoperatorio después de que falle el destete de óxido nítrico (nivel de evidencia IB).
2. La efectividad del tratamiento prolongado con sildenafil en HTAP posoperatoria no está bien establecida (clase IIB, nivel de evidencia C).
3. El sildenafil está indicado en HTAP idiopática; sin embargo, los datos son extrapolados principalmente de ensayos de adultos (clase I, nivel de evidencia A, extrapolado).[37–40]

En una revisión realizada por expertos en 2008 se menciona que ya hay ensayos clínicos pediátricos terminados que apoyan esta recomendación, pero la revisión final y la publicación siguen pendientes.[31]

La biodisponibilidad de sildenafil por vía enteral es de 40% en sujetos sanos;[31] en pacientes graves posoperados su absorción es impredecible; por lo tanto, la vía intravenosa es la más recomendable. Varios estudios preliminares reportan su experiencia en niños, con efecto inmediato en el descenso de la presión pulmonar.[49–51] Los efectos secundarios reportados fueron hipotensión arterial, incremento de los CC e hipoxemia leve.

Inhibidores de fosfodiesterasa de segunda generación: tadalafil y vardenafil

Una de las ventajas de estos inhibidores de PDE de segunda generación es la vida media, que es más larga; se refiere que en relación a sildenafil son más potentes y específicos, aunque aún están en estudio y no hay experiencia en niños.[31]

Activadores directos de la guanilatociclasa soluble

Un medicamento donador de ON es el nitroprusiato; sin embargo, tiene varias desventajas, entre ellas que no es selectivo para la circulación pulmonar y presenta tolerancia. Hay investigaciones actuales acerca de nuevos medicamentos que activen directamente la guanilatociclasa soluble, los llamados BAY, que están en fase II de investigación y sin experiencia en niños.[31]

Prostanoides

Las prostaglandinas (PGE1) y las prostaciclinas (PGI2) fueron de los primeros medicamentos que se utilizaron para HTAP. Los prostanoides son de la familia de las prostaglandinas. Los tres prostanoides que han sido desarrollados en HTAP son epoprostenol, teprostinil e iloprost.

Los prostanoides tienen un potente efecto vasodilatador, propiedades como antiagregantes plaquetarios y no son selectivos de la circulación pulmonar si se administran por vía intravenosa. Reducen la poscarga del VD, incrementan el flujo sanguíneo pulmonar, disminuyen la presión pulmonar y mejoran la capacidad de ejercicio.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Epoprostenol

Es el primer prostanoide utilizado y se refiere su utilidad en cuadros agudos. La dosis de inicio es de 1 a 3 nm/kg/min, incrementándose gradualmente hasta 30 a 80 nm/kg/min. La vida media es de 2 a 3 min, es inestable a temperatura ambiente y su suspensión brusca puede ocasionar hipertensión por rebote. Por vía intravenosa puede ocasionar hipotensión arterial y causar mayor alteración en la relación ventilación/perfusión. Por vía inhalada, Kelly y col.[69] reportan dosis de 50 ng/kg/min en neonatos con HTAP en quienes fracasó el ON. Se refiere ausencia de hipotensión y mejoría de la ventilación/perfusión; sin embargo, aún no se cuenta con aparatos ideales para su administración.[70]

Teprostinil

Es más utilizado para pacientes crónicos. No hay estudios en fases agudas. Se dispone por vía subcutánea (dolorosa), intravenosa e inhalada. Se refiere que es tan efectivo como el epoprostenol.[70]

Iloprost

Aprobado desde 2004, se utiliza de seis a nueve veces al día. En un estudio la dosis de 20 μg en 4 a 6 min disminuyó de manera significativa la PAP y la RVP en relación a ON.[71] Limsuwan y col. demostraron la efectividad de iloprost en 12 niños posoperados de cirugía cardiaca, con dosis de 500 a 2 000 ng/kg/dosis durante 10 min en cinco ocasiones,[72] mejorando los parámetros hemodinámicos sin presentar hipotensión.

Receptores antagonistas de endotelina

Bosentán

Es un antagonista no selectivo de receptores de endotelina y su utilidad se ha demostrado en HTAP crónica de diferentes etiologías. Hay tres ensayos clínicos aleatorizados, realizados en adultos, que aseguran su utilidad.[58–61] Para la población pediátrica hay pocos reportes y todos ellos están dirigidos a HTAP crónica y enfocados en la mejoría de la clase funcional.[62–67] La dosis utilizada es similar a la de adultos. Hay estudios en niños que describen que se puede retirar epoprostenol con el uso de bosentán oral.[64,65] Disminuye los niveles de sildenafil a través de su efecto en el citocromo P450. Un efecto secundario grave reportado de ensayos clínicos es transaminasemia en 11% de los casos; otros efectos asociados son cefalea, rubor, edema de extremidades y en ocasiones anemia.[57] Se ha descrito como teratogénico. Basándose en estudios aleatorizados placebo–control se recomienda bosentán para HTAP idiopática, secundaria a cardiopatías congénitas y enfermedades autoinmunitarias en niños mayores de 12 años de edad, con apropiado monitoreo de la función hepática y hemoglobina (clase I, nivel A).[57] En menores de 12 años de edad tiene menos seguridad, pero su indicación podría ser razonable (clase II, nivel B).[57]

Sitaxsentán

Es un antagonista selectivo de ET_A, con poca experiencia en niños. Se recomienda su uso para HTAP crónica idiopática, secundaria a cardiopatías congénitas y tejido conectivo (clase I, nivel A). Se recomienda en pacientes que no toleraron o no respondieron a bosentán. En menores de 12 años de edad la experiencia es limitada e interfiere con la warfarina, incrementando su efecto.[57]

Ambrisentán

Es un antagonista selectivo de ET_A, con menos efectos hepatotóxicos que sitaxsentán y bosentán. No inhibe el citocromo P450 y no interactúa con warfarina, ni disminuye los niveles de sildenafil. Difiere de bosentán y sitaxsentán en su composición molecular.[68] Ambrisentán mejora la capacidad de ejercicio en HTAP crónica idiopática, asociada al uso de anorexígenos y secundaria al virus de la inmunodeficiencia humana (clase I, nivel A)[57] (figura 35–3).

Otros vasodilatadores

Otros agentes vasodilatadores, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los betabloqueadores, no son útiles en el posoperatorio porque no son vasodilatadores selectivos. Los bloqueadores de los canales del calcio deben evitarse por su efecto inotrópico negativo.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR REFRACTARIA A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Los pacientes que persisten sintomáticos sin respuesta a terapias médicas pueden requerir tratamientos más in-

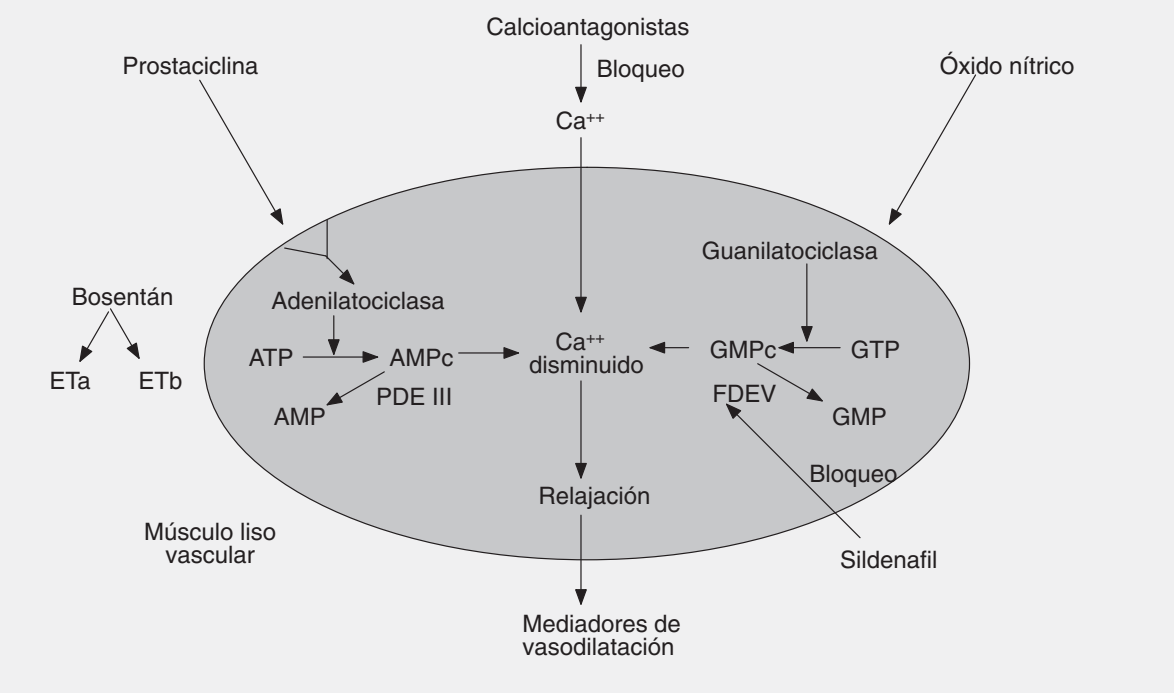


Figura 35–3. Sitio de mecanismo de acción de inhibidores de fosfodiesterasa V y III (FDIII y FDV), bosentán, ON (óxido nítrico), prostaciclinas, bloqueadores del calcio, AMPc (monofosfato de adenosín cíclico), GTP (guanosín de trifosfato, ETa y ETb (receptores de endoteninas a y b), ATP (trifosfato de adenosín).

vasivos, como la realización de un CC intracardiaco (septotomía atrial), soporte ventricular u oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) (clase II, nivel de evidencia B).[73] La causa más frecuente de muerte es la falla ventricular derecha.

CONCLUSIONES

La HTAP posoperatoria es un evento poco frecuente en países del primer mundo; sin embargo, en el medio mexicano es muy frecuente, ya que desafortunadamente los pacientes llegan a una edad muy avanzada sin haber sido corregidos o diagnosticados. Por ello es importante siempre tomar en cuenta los factores de riesgo inherentes al paciente cuando se va a someter a cirugía, para anticipar qué pacientes van a requerir medidas especiales para disminuir PAP y RVP y, en el peor de los casos, el uso de óxido nítrico. Aún no hay consenso en cuanto a que el óxido nítrico disminuya la mortalidad, pero sí en cuanto a la reducción de la presentación de las crisis de vasorreactividad. Si en el posoperatorio el paciente con HTAP no responde al tratamiento habitual (medidas especiales para disminuir PAP y RVP) ni tampoco a ON, se le debe brindar medidas paliativas como la septostomía. También se debe valorar el uso de soporte ventricular y ECMO.

REFERENCIAS

1. **Park M, Rosenson RS, Rubin L, Tapson VF:** 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 developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, the American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009;53;1573–1619.
2. **Adatia I, Beghetti M:** Immediate postoperative care. *Cardiol Young* 2009;19(E–Suppl 1):23–27.
3. **Landzberg MJ:** Congenital heart disease–associated pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med* 2007;28:243–253.
4. **Galie N:** Classification of patients with congenital systemic–to–pulmonary shunts associated with pulmonary arterial hypertension; current status and future directions. En: *Congenital heart disease.* Munich, Elsevier, 2006:11–17.
5. **Rabinovitch M, Haworth S, Castaneda AR:** Lung biopsy

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmonary vascular disease. *Circulation* 1978;58;1107–1122.
6. **Ravinovitch M, Haworth S:** Balloon occlusion pulmonary wedge angiography and lung biopsy assessment in the child with a congenital cardiac defect. *Cardiol Young* 2009;19 (E–Suppl 1):13–15.
7. **Heath D, Edwards JE:** The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. *Circulation* 1958;18;533–547.
8. **Smerling A, Schleien CL, Barst R:** Pulmonary hypertension. En: Nichols DG: *Critical heart in infants and children.* 2ª ed. Mosby–Elsevier: 885–897.
9. **Hemnes AR, Champion HC:** Right heart function and haemodynamics in pulmonary hypertension. *Int J Clin Pract* 2008;62(Supl 160):11–19.
10. **Bando K, Turrentine MW, Sharp TG *et al.:*** Pulmonary hypertension after operations for congenital heart disease: analysis of risk factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1600–1607.
11. **Christman BW, McPherson CD, Newman JH *et al.:*** An imbalance between the excretion of thromboxane and prostacyclin metabolites in pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1992;327:70–75.
12. **Wessel DL:** Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med* 2001;29:S220–S230.
13. **Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM *et al.:*** Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996–1002.
14. **Turanlahti M, Boldt T, Palkama T *et al.:*** Pharmacokinetics of levosimendan in pediatric patients evaluated for cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:457–462.
15. **Egan JR, Clarke AJB, Williams S *et al.:*** Levosimendan for low cardiac output: a pediatric experience. *J Intens Care Med* 2006;21:183–187.
16. **Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW *et al.:*** Early experience with levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:445–448.
17. **Marroquín Yáñez ML, Moreno IS, Olivar VB, Espinoza G:** Levosimendan for pediatric patients with refractory heart failure to the conventional treatment. *Pediatric Crit Care* 2007;8(1):88.
18. **Miller OI, Tang SF, Keech A, Pigott NB, Beller E *et al.:*** Inhaled nitric oxide and prevention of pulmonary hypertension after congenital heart surgery: a randomized double–blind study. *Lancet* 2000;356:1464–1469.
19. **Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D:** Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974–2978.
20. **Macrae DJ, Field D, Mercier JC *et al.:*** Inhaled nitric oxide therapy in neonates and children: reaching a European consensus. *Intens Care Med* 2004;30(3):372–380.
21. **Journois D, Baufreton C, Mauriat P, Pouard P, Vouhe P *et al.:*** Effects of inhaled nitric oxide administration on early postoperative mortality in patients operated for correction of atrioventricular canal defects. *Chest* 2005;128:3537–3544.
22. **Bizzarro M, Gross I:** Inhaled nitric oxide for the postoperative management of pulmonary hypertension in infants and children with congenital heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2008.
23. **Day RW, Hawkins JA, McGough EC, Crezee KL, Orsmond GS:** Randomized controlled study of inhaled nitric oxide after operation for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1907–1912.
24. **Russell IAM, Zwass MS, Fineman JR *et al.:*** The effects of inhaled nitric oxide on postoperative pulmonary hypertension in infants and children undergoing surgical repair of congenital heart disease. *Anesth Analg* 1998;87:46–51.
25. **Barr F, Macrae D:** Inhaled nitric oxide and related therapies. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Supl):S30–S36.
26. **Hawkins A, Tulloh R:** Treatment of pediatric pulmonary hypertension. Review. *Vasc Health Risk Manag* 2009;5:509–524.
27. **Namachivayam P, Theilen U, Butt WW, Cooper SM, Penny DJ *et al.:*** Sildenafil prevents rebound pulmonary hypertension after withdrawal of nitric oxide in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1042–1047.
28. **Lee JE, Hillier SC, Knoderer CA:** Title use of sildenafil to facilitate weaning from inhaled nitric oxide in children with pulmonary hypertension following surgery for congenital heart disease. *J Intens Care Med* 2008;23(5):329–334.
29. **Atz AM, Wessel D:** Sildenafil ameliorates effects of inhaled nitric oxide withdrawal. *Anesthesiology* 1999;91:307–310.
30. **Humpl T, Reyes JT, Holtby H *et al.:*** Beneficial effect of oral sildenafil therapy on childhood pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2005;111:3274–3280.
31. **Fraisse A, Wessel DL:** Acute pulmonary hypertension in infants and children: cGMP–related drugs. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Supl):S37–S40.
32. **Dimpna CA, Pujol M:** Hipertensión pulmonar en el postoperatorio de cirugía cardiaca en cardiopatías congénitas: fisiopatología, clínica y manejo. *An Cir Card Vasc* 2004;10(4): 230–238.
33. **Nagendran J, Archer SL, Soliman D *et al.:*** Phosphodiesterase type 5 is highly expressed in the hypertrophied human right ventricle, and acute inhibition of phosphodiesterase type 5 improves contractility. *Circulation* 2007;116:238–248.
34. **Forrester MB, Artalejo L:** Pattern of sildenafil calls to Texas poison control centers, 1998–2004. *J Toxicol Environ Health A* 2006;69:497–503.
35. **Sivaswamy L, Vanstavern GP:** Ischemic optic neuropathy in a child. *Pediatr Neurol* 2007;37:371–372.
36. **Raja SG, Danton MD, MacArthur KJ *et al.:*** Effects of escalating doses of sildenafil on hemodynamics and gas exchange in children with pulmonary hypertension and congenital cardiac defects. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21: 203–207.
37. **Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A *et al.:*** Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005;352:2148–2157.
38. **Sastry BKS, Narasimhan C, Krishna Reddy N *et al.:*** Clinical efficacy of sildenafil in primary pulmonary hypertension. A randomized, placebo–controlled, double–blind, crossover study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1149–1153.
39. **Bharani A, Mathew V, Sahu A *et al.:*** The efficacy and tolerability of sildenafil in patients with moderate–to–severe pulmonary hypertension. *Indian Heart J* 2003;55:55–59.
40. **Singh TP, Rohit M, Grover A *et al.:*** A randomized, placebo–controlled, double–blind, crossover study to evaluate the efficacy of oral sildenafil therapy in severe pulmonary artery hypertension. *Am Heart J* 2006;151:851.

41. **Grignola JC, Ginés F:** Mecánica del ventrículo derecho. *Actas Fisiol* 2000;6:131–163.
42. **Shardonofsky FR:** Heart failure in pediatric pulmonary diseases. En: Chang AC, Towbin JA: *Heart failure in children and young adults.* Saunders Elsevier, 2006:398–415.
43. **Bronicki RA, Baden Harris P:** Pathophysiology of right ventricular failure in pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S15–S22.
44. **Chang AC, Slesnick TC:** Right ventricular dysfunction in congenital heart disease. En: Chang AC, Towbin JA: *Heart failure in children and young adults.* Saunders Elsevier, 2006:218–234.
45. **Lindberg L, Olsson AK, Jonmarke CR:** How common is severe pulmonary hypertension after pediatric cardiac surgery? *J Thor Cardiovasc Surg* 2002;123(6):1155–1163.
46. **Tulloh R:** Etiology, diagnosis, and pharmacology treatment of pediatric pulmonary hypertension. *Pediatric Drugs* 2009; 11(2):115–128.
47. **Nieves JA, Kohr L:** Nursing considerations in the care of patients with pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S74–S78.
48. **Taylor Laussen PC:** Fundamentals of management of acute postoperative pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S27–S29.
49. **Schulze NI, Hartenstein P, Li J *et al.:*** Intravenous sildenafil is a potent pulmonary vasodilator in children with congenital heart disease. *Circulation* 2003;108(Suppl II):II167–II173.
50. **Stocker C, Penny DJ, Brizard CP *et al.:*** Intravenous sildenafil and inhaled nitric oxide: a randomized trial in infants after cardiac surgery. *Intens Care Med* 2003;29:1996–2003.
51. **Fraisse A, Butrous G, Taylor MB *et al.:*** Randomized controlled trial of IV sildenafil for postoperative pulmonary hypertension in children with congenital heart disease. *Circulation* 2007;116:II350–II352.
52. **Mullen M:** Diagnostic strategies for acute presentation of pulmonary hypertension in children: particular focus on use of echocardiography, cardiac catheterization, magnetic resonance imaging, chest computed tomography, and lung biopsy. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S23–S26.
53. **Mourani PM, Sontag MK, Younoszi A *et al.:*** Clinical utility of echocardiography for the diagnosis and management of pulmonary vascular disease in young children with chronic lung disease. *Pediatrics* 2008;121:317–325.
54. **Kulik TJ:** Pathophysiology of acute pulmonary vasoconstriction. *Pediatric Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S10–S14.
55. **Steinhorn RH, Fineman JR:** The pathophysiology of pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Artif Organs* 1999;23(11):970–974.
56. **Beghetti M, Black SM, Fineman JR:** Endothelin–1 in congenital heart disease. *Pediatric Research* 2005;5(5)16–20.
57. **Adatia I, Shekerdemian M:** The role of calcium channel blockers, steroids, anticoagulation, antiplatelet drugs, and endothelin receptor antagonists. *Pediatric Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S46–S52.
58. **Channick RN, Simonneau G, Sitbon O *et al.:*** Effects of the dual endothelin–receptor antagonist bosentan in patients with pulmonary hypertension: a randomized placebo controlled study. *Lancet* 2001;358:1119–1123.
59. **Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ *et al.:*** Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2002;346: 896–903.
60. **Galie N, Beghetti M, Gatzoulis MA *et al.:*** Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double blind, randomized, placebo–controlled study. *Circulation* 2006;114:48–54.
61. **Gatzoulis MA, Beghetti M, Galie N *et al.:*** Longer–term bosentan therapy improves functional capacity in Eisenmenger syndrome: results of the BREATHE–5 open label extension study. *Int J Cardiol* 2008;127:27–32.
62. **Maiya S, Hislop AA *et al.:*** Response to bosentan in children with pulmonary hypertension. *Heart* 2006;92:664–670.
63. **Ivy DD, Doran A, Clussen L *et al.:*** Weaning and discontinuation of epoprostenol in children with idiopathic pulmonary arterial hypertension receiving concomitant bosentan. *Am J Cardiol* 2004;93:943–946.
64. **Rosenzweig EB, Ivy DD, Widlitz A *et al.:*** Effects of long–term bosentan in children with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2005:46:697–704.
65. **Simpson CM, Penny DJ, Cochrane AD *et al.:*** Preliminary experience with bosentan as initial therapy in childhood idiopathic pulmonary arterial hypertension. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:469–473.
66. **Barst RJ, Ivy D, Dingemanse J *et al.:*** Pharmacokinetics, safety, and efficacy of bosentan in pediatric patients with pulmonary arterial hypertension. *Clin Pharmacol Ther* 2003;73: 372–382.
67. **Beghetti M, Hoeper MM, Kiely DG *et al.:*** Safety experience with bosentan in 146 children 2–11 years old with pulmonary arterial hypertension: results from the European Postmarketing Surveillance Program. *Pediatr Res* 2008;64: 200–204.
68. **Spence R, Mandagere A, Dufton C *et al.:*** Pharmacokinetics and safety of ambrisentan in combination with sildenafil in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol* 2008;48:1451–1459.
69. **Kelly LK, Porta NF, Goodman DM *et al.:*** Inhaled prostacyclin for term infants with persistent pulmonary hypertension refractory to inhaled nitric oxide. *J Pediatr* 2002;141: 830–832.
70. **Ivy DD:** Prostacyclin in the intensive care setting. *Ped Crit Care* 2010;11:S41–S45.
71. **Winterhalter M, Simon A, Fischer S *et al.:*** Comparison of inhaled iloprost and nitric oxide in patients with pulmonary hypertension during weaning from cardiopulmonary bypass in cardiac surgery: a prospective randomized trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:406–413.
72. **Limsuwan A, Wanitkul S, Khosithset A *et al.:*** Aerosolized iloprost for postoperative pulmonary hypertensive crisis in children with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2008; 129:333–338.
73. **Therese MG, Tilman H:** Preoperative pulmonary hemodynamics and assessment of operability: is there a pulmonary vascular resistance that precludes cardiac operation? *Pediatr Crit Care* 2010;11:S57–S69.
74. **Puetz S, Lubomirov LT, Pfitzer G:** Regulation smooth muscle contraction by small GTPases. *Physiology* 2009;24: 342–356.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 36

Síndrome de bajo gasto cardiaco posoperatorio

María de Lourdes Marroquín Yáñez, Sergio Ruiz González

INTRODUCCIÓN

Se ha denominado síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC) a la disminución transitoria del gasto cardiaco (GC) que ocurre en el posoperatorio (PO) inmediato de una cirugía de corazón. La edad más frecuente de presentación es en recién nacidos y lactantes. Son varios los factores implicados en su presentación, y se ha asociado a la activación de la cascada de la inflamación secundaria a la exposición a la circulación extracorpórea (CEC):[1,2,6]

1. Tiempo de circulación extracorpórea.
2. Tiempo de pinzamiento aórtico.
3. Hipotermia y paro circulatorio.
4. Lesión por isquemia/reperfusión.

Hay otras causas no específicas relacionadas con el SBGC en cuanto al tipo de cirugía y situaciones hormonales:[6]

1. Reimplantación coronaria (transposición de grandes arterias, cirugía de Ross).
2. Denervación (en trasplante cardiaco ortotópico).
3. Cortocircuitos residuales (CCR).
4. Ventriculotomía.
5. Ausencia de sincronía atrioventricular.
6. Bradiarritmia o taquiarritmia.
7. Hipotiroidismo transitorio.

El SBGC se describió por primera vez en 1975;[1,3] uno de los estudios más relevantes fue el realizado por Wernovsky y col.,[4] que en un grupo de neonatos con corrección quirúrgica de transposición de grandes arterias reportan la presentación del SBGC manifestada por la reducción del índice cardiaco a menos de 2 L/min/m^2, con un pico máximo de presentación entre las 6 y las 18 h posteriores a la CEC, presentándose en 37% de los pacientes.

Este descenso de GC no se asoció a cambios en el llenado auricular ni en el soporte inotrópico, evidenciando por lo tanto la presencia de disfunción contráctil o incremento de la poscarga ventricular, secundaria al incremento de la resistencia vascular sistémica (RVS). Colan y col.[5] realizaron el análisis de la función miocárdica después de una a dos semanas posteriores a la cirugía de un subgrupo de estos pacientes con características similares, con el cual demostraron que la función miocárdica se fue normalizando, lo que indica que la disfunción contráctil fue un fenómeno transitorio.

El estudio de PRIMACORP,[7] un ensayo clínico multicéntrico, reportó que, de los pacientes que se trataron con dosis altas de milrinona, sólo 10% presentaron SBGC, con 27% de frecuencia de SBGC en el grupo tratado con placebo y una reducción de 64% del riesgo relativo. El descenso actual de la presentación de este síndrome se debe a los avances en la preparación de las soluciones de cardioplejía, protección miocárdica y técnicas quirúrgicas. Actualmente la morbimortalidad asociada a SBGC es baja y su presencia da como resultado un mayor tiempo de estancia en la terapia intensiva, aumento en el gasto de recursos y disminución del estado cognoscitivo a largo plazo.[1,8]

Es importante el reconocimiento temprano del SBGC para dar tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de un paciente que presenta SBGC son variadas y el resultado es una marcada hipoperfusión tisular que está dada por disminución del GC secundaria a una combinación de congestión venosa pulmonar y sistémica con una inadecuada distribución del flujo sanguíneo. Los sistemas afectados con mayor frecuencia son el respiratorio y el cardiovascular; sin embargo, ningún órgano está libre de daño si la hipoperfusión es grave. A continuación se enumeran los hallazgos más frecuentes en los diferentes sistemas.[1,2,6]

El sistema respiratorio está principalmente implicado y se observa congestión venosa, lo que lleva a una alteración en la ventilación/perfusión y a disminución de la distensibilidad pulmonar. En una fase temprana es difícil detectar esta situación en pacientes ventilados mecánicamente. Cuando el paciente tolera una extubación programada temprana se puede inferir que no existe disfunción pulmonar, a diferencia de los pacientes que requieren ventilación prolongada. Parte de la alteración a nivel del sistema respiratorio es causada en ocasiones por la elevación de la resistencia vascular pulmonar (RVP) en estos pacientes. La intensidad de los síntomas respiratorios es variable de acuerdo con cada paciente y la cirugía realizada. La presencia de derrame pleural y ascitis compromete también la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, por lo que es necesario el drenaje.[1,9] La congestión venosa sistémica lleva a la formación de derrame pleural, ascitis, edema periférico y presencia de hepatomegalia. La valoración clínica de la perfusión sistémica se lleva a cabo mediante los siguientes signos: llenado capilar, diferencia de temperaturas (central y periférica), calidad de pulsos, diferencia de hematócritos (central y periférico), frecuencia cardiaca, diuresis y estado ácido–base; en este cuadro la presencia de acidosis metabólica, oliguria y taquicardia es manifestación de choque cardiogénico. La hipotensión arterial es un evento que se presenta en forma tardía en SBGC, por lo que la presión arterial sistémica es un pobre indicador de perfusión en estos niños[1,9,15] que tienen su tono vascular sistémico elevado. La presencia de oliguria es uno de los marcadores más importantes de SBGC. La lesión renal aguda inicial es de origen prerrenal, progresando a necrosis tubular aguda cuando continúa bajo el GC y el flujo renal. La incidencia de lesión renal aguda posterior a cirugía cardiaca en niños es de 2.4 a 8%; la lesión renal aguda transitoria con depuración de creatinina disminuida es la situación más frecuente en el posoperatorio.[10] Los factores de riesgo para la presentación de lesión renal aguda son la exposición a isquemia en el perioperatorio, hipotensión y acidosis.[11] Cuando se presenta lesión renal y no es suficiente el apoyo con aporte de líquidos, inotrópicos y diuréticos es necesario el inicio de alguna técnica de reemplazo renal agudo, ya sea hemofiltración o diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal es el mejor método para estos pacientes, ya que tiene menos complicaciones, es mejor tolerada y se mantiene mayor estabilidad hemodinámica.[10,12] La hemofiltración arteriovenosa es poco tolerada en recién nacidos tras cirugía cardiaca.[1] La hemofiltración venovenosa puede tener mayor beneficio en algunos pacientes, pero su desventaja es la dificultad para el acceso y la necesidad de anticoagulación.[13]

El inicio de nutrición parenteral por intolerancia a la vía oral es frecuente en pacientes con SBGC, secundaria al uso de altas dosis de narcóticos, vasopresores e inotrópicos. Es importante el inicio de la vía oral en dosis pequeñas para disminuir el riesgo de atrofia de las vellosidades del intestino.[14] La hipoperfusión a nivel hepático en pacientes con SBGC puede dar como resultado alteraciones en la coagulación por alteración en la síntesis de los factores de coagulación; aunque la coagulación intravascular diseminada (CID) puede no ser exclusiva de disfunción hepática, también puede presentarse como parte de la activación de la cascada de la coagulación secundaria a la exposición de la CEC. La medición cuantitativa de los factores de coagulación VII y VIII ayuda a diferenciar las dos causas de CID.[1] Otras complicaciones gastrointestinales incluyen sangrado del tubo digestivo, isquemia mesentérica y enterocolitis necrosante.[1]

La alteración en la función neurológica posterior a cirugía cardiaca es más frecuente en la edad neonatal, sobre todo en niños que para llevar a cabo su corrección quirúrgica requieren el uso de hipotermia con paro circulatorio o la utilización de CEC con flujo continuo bajo (o ambas); se reporta una incidencia de 20% de disfunción neurológica a corto plazo con las características mencionadas.[1,8] Los periodos prolongados de paro circulatorio están asociados a la presencia de crisis convulsivas clínicas o subclínicas en el posoperatorio inmediato.[8] Sin embargo, la lesión del sistema nervioso central es también resultado de eventos durante la cirugía o de la presencia de SBGC asociado a hipoperfusión cerebral.[1,8]

MECANISMO DE LESIÓN MIOCÁRDICA POR CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

La presencia de la respuesta inflamatoria sistémica posterior a CEC es causa de lesión tisular y disfunción mio-

cárdica transitoria, lo que contribuye a la morbilidad y mortalidad posoperatorias.[1] El mecanismo por el cual se presenta lesión tisular asociada a CEC es multifactorial. El apoyo con CEC tiene necesariamente periodos de isquemia a nivel miocárdico y pulmonar con eventos subsecuentes de reperfusión; cuando se utiliza hipotermia y paro circulatorio durante la CEC la reperfusión es a todo el organismo.[1,4,16,17] El contacto del componente sanguíneo con el circuito de la CEC exacerba el proceso anterior. La respuesta inflamatoria posterior a CEC estimula la liberación de interleucinas 1, 6, 8, factor de necrosis tumoral (TNF), tromboxano, radicales libres y otros; se liberan también endotoxinas activándose varios sistemas, entre ellos la coagulación, el complemento y la interacción leucocito–endotelio. Este proceso lleva finalmente a edema, lesión tisular y orgánica, sobre todo en corazón y pulmones. El mecanismo de lesión del miocardiocito aún es confuso, pero uno de los mecanismos evidenciados es la liberación de radicales libres de oxígeno y sobrecarga del calcio intracelular en la reperfusión temprana. Otros mecanismos mencionados son la presencia de citocinas inotrópico negativas, apoptosis del cardiomiocito[18] y alteración en la señalización de los adrenorreceptores[19,20] y menor respuesta de liberación del calcio a partir de retículo sarcoplásmico (RS) como resultado de la degradación de la troponina.[21–25] A partir de los mecanismos de lesión ya descritos se han probado estrategias terapéuticas para reducir la lesión secundaria a la inflamación por uso de la CEC; entre estas terapéuticas está el uso de ultrafiltración modificada,[26,27] en la cual se ha demostrado mejoría en el balance de líquidos e incremento de GC después de CEC, lo que sugiere remoción de mediadores de la inflamación que deprimen el miocardio. Con el uso de diálisis peritoneal[28] también se ha descrito la remoción de mediadores de la inflamación, pero su efecto en el funcionamiento cardiaco no ha sido investigado. La heparina puede bloquear la activación del leucocito y la producción de citocinas por disminución del contacto de la sangre con el circuito artificial,[29] pero no hay estudios que correlacionen el nivel de citocinas con el pronóstico.

Hay estudios en animales donde se han utilizado terapéuticas directamente contra citocinas, adhesión de moléculas o activación del complemento, y han demostrado disminución de la respuesta inflamatoria asociada a CEC, pero estos tratamientos no han sido utilizados en humanos.[30] El uso de glucocorticoides en el perioperatorio ha demostrado la disminución en la intensidad de la respuesta inflamatoria por disminución en los niveles de citocinas, lo que se ha asociado a mejoría en la disponibilidad de oxígeno en el posoperatorio inmediato.[31]

DIAGNÓSTICO Y MONITOREO

El diagnóstico del SBGC es principalmente clínico, siendo de utilidad la medición de la saturación venosa central (SVC) intermitente o continua (o la de ambas), saturación de la mezcla de oxígeno cerebral, lactato arterial y algunos métodos especiales para medir el GC (termodilución, Fick, PICCO). Es importante el monitoreo continuo de oximetría de pulso, bióxido de carbono exhalado, electrocardiografía, presión arterial invasiva (analizar la forma de la curva) y presión venosa central (PVC). A continuación se describe la utilidad de los parámetros anteriores en SBCG:[1,2,6,7]

Signos clínicos

1. Llenado capilar prolongado (mayor de 3 seg).
2. Pulsos disminuidos.
3. Extremidades frías.
4. Gasto urinario disminuido.
5. Acidosis metabólica.

Saturación venosa central

La toma de muestra de la saturación de la mezcla venosa (SvO_2) se realiza en la arteria pulmonar; sin embargo, no hay gran diferencia en el valor encontrado con la saturación venosa central (SVC, tomada a nivel de vena cava superior), pues ambas reflejan el equilibrio entre la disponibilidad de oxígeno (DO_2) y el consumo (VO_2), lo que mide en forma indirecta el GC. Es preferible tomar la muestra de sangre de vena cava superior en pacientes que tienen CCR (izquierda–derecha), ya que puede sobreestimar el valor.[34] El cálculo de la diferencia de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y SvO_2 (SaO_2–SvO_2) mide en forma indirecta el GC; una SvO_2 baja y una diferencia elevada SaO_2–SvO_2 (mayor de 40%) refleja un GC bajo, mala distribución del flujo sanguíneo y una DO_2 inadecuada. Cuando se tiene una SvO_2 menor de 30% por lo general se trata de un GC muy comprometido donde ya hay acidosis metabólica y activación del metabolismo anaerobio. Son importantes también las mediciones continuas de SvO_2 para detectar tempranamente caídas en el GC. En un estudio del monitoreo en pacientes PO de Norwood/Sano realizado por Tweddell[42] en 1999 se observa a las 4 h del PO un descenso en la SvO_2 (medición continua con catéter de fibra óptica), sin cambios en SaO_2 y presión arterial

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

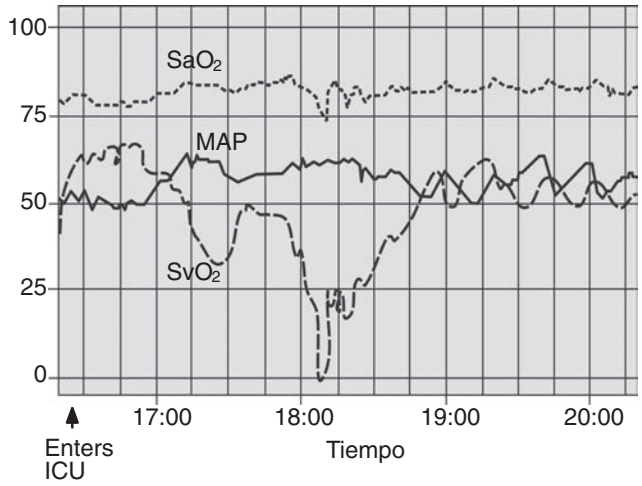


Figura 36–1. Caída de la SvO_2 a cuatro horas del PO de un paciente con procedimiento de Norwood. Se observan cambios mínimos en PAM y SaO_2 al momento del descenso de la SvO_2. Tweddell: Presión arterial media (MAP). *Ann Thorac Surg* 1999.

(figura 36–1). El índice de extracción de oxígeno (IEO_2) refleja la relación entre la DO_2 y las demandas de oxígeno; el cálculo se realiza con la siguiente fórmula:

$$([SaO_2–SvO_2] / SaO_2)^{32}$$

El exceso de extracción de oxígeno refleja un limitado suministro de oxígeno a los tejidos, lo que incrementa el riesgo (para los tejidos) de metabolismo anaeróbico, producción de lactato y lesión a órganos blanco. Un $IEO_2 > 0.5$ corresponde a una inadecuada DO_2, lo que incrementa la mortalidad,[32] lo mismo que saturaciones venosas por debajo de 40%.[43] Es importante realizar el cálculo de las diferencias de SaO_2 y SvO_2 más el IEO_2 para tener una guía terapéutica sobre todo para pacientes con cirugías paliativas (ventrículo único); la SvO_2 esperada mínima es de 40% y en corrección biventricular es de 60%.[43]

Lactato

El lactato arterial tiene un valor predictivo pronóstico de mortalidad en posoperatorio de cirugía cardiaca.[35] El valor normal del lactato arterial es de 2.2 mmol/L; es frecuente encontrar valores hasta de 4 a 5 posterior a CEC, de 5 a 10 se considera una elevación moderada y mayor de 10 mmol/L ya es grave.[48,49] Un lactato alto con signos de hipoperfusión tisular asegura que el paciente se encuentra en metabolismo anaeróbico. Sin embargo, hay situaciones intraoperatorias que pueden asociarse con niveles elevados de lactato en el posoperatorio (hipotermia profunda con paro circulatorio, transfusiones masivas, flujo bajos durante la CEC, etc.).[6,39] Cuando se presenta elevación del lactato por las causas anteriores debería ser transitoria y los valores tienen que ir en descenso paulatinamente, sin alterar el estado hemodinámico. Niveles de lactato elevado en el posoperatorio se correlacionan con mayor mortalidad y morbilidad.[36–38,40,45] El lactato y la SvO_2 son mediciones posoperatorias con mayor poder predictivo para eventos adversos mayores; la relación de los dos SvO_2/lactato mejora el poder predictivo, lo mismo que el monitoreo repetido y secuencial.[41]

Gasto cardiaco medido por diferentes métodos

Medir el GC por termodilución en una unidad de cuidados intensivos no es fácil técnicamente tratándose de niños pequeños, y es de alto riesgo en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Este método es altamente confiable en cuanto a cálculo de valores; sin embargo, es importante conocer la interpretación de los índices, sus valores y la variabilidad de acuerdo con los estados hemodinámicos. El GC medido por termodilución no es confiable cuando existen cortocircuitos o insuficiencia tricuspídea, o ambos. El método de Fick es el más confiable en estas situaciones; cuando se realiza es necesario tener cuidado de que el paciente no presente fuga aérea a través de la cánula, para una mayor exactitud.[1,6] La medición del GC por el catéter PICCO da parámetros muy similares a los de termodilución, agregándose el cálculo del agua extravascular pulmonar. Una de las ventajas es que no se requiere catéter en la arteria pulmonar, pues se coloca en la arteria femoral. La medición del GC es continua; sin embargo, la experiencia en niños es aún limitada[44] y no es de utilidad cuando existen cortocircuitos.

TRATAMIENTO

Una regla en general en el tratamiento de estos pacientes es disminuir los requerimientos de oxígeno, por lo que se debe enfatizar el control de situaciones que lo incrementen, como fiebre, dolor, ansiedad, infección no controlada, uso exagerado de aminas, etc. Es importante la interpretación del monitoreo con que se cuente, así sea el más básico, para guiar el tratamiento y tener metas

claras; el manejo debe ir enfocado en mejorar la DO_2 y disminuir los factores que incrementen los requerimientos de oxígeno. Si el VO_2 se incrementa o la DO_2 disminuye la oxigenación se va a mantener por incremento en el IEO_2; si la DO_2 desciende por debajo de un nivel crítico el IEO_2 se agotará dando como resultado VO_2 dependiente de DO_2 e hipoperfusión tisular. El IEO_2 se refleja en la saturación venosa y se incrementa mucho antes que la acumulación del lactato. El tratamiento debe ir dirigido a optimizar los siguientes puntos básicos en la hemodinamia:

1. Precarga.
2. Contractilidad/inotropismo.
3. Poscarga.
4. Ritmo cardiaco.
5. Ventilación.

Precarga

La precarga debe ser cuidadosamente evaluada para evitar sobrecargar al paciente. Hay varias situaciones en el posoperatorio que ocasionan hipovolemia, entre ellas el sangrado perioperatorio, el sangrado posoperatorio y pérdidas a tercer espacio.[1,6] La presión venosa central (PVC) es útil para guiar el manejo; sin embargo, se debe tener en cuenta los factores que la sobreestiman o la subestiman, y ejemplos de ello son la presencia de un *taponade* cardiaco, obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea y elevación de la resistencia vascular pulmonar, que dan una PVC alta o muy alta, requiriéndose aun así la administración de volumen para mantener el GC.[1,6,46] En situación contraria están los pacientes que tienen PVC "bajas" o aun "negativas" con estabilidad hemodinámica, y al empeñarse en elevarles la PVC a valores "normales" (6, 8, 10, etc.) lo único que se obtiene es sobrecargar a los pacientes. Una PVC baja es de esperarse en pacientes que tienen cavidades derechas dilatadas y un ejemplo de ello son los niños con drenaje venoso anómalo total de venas pulmonares. El valor de una PVC aislada no es de utilidad y no debe darse por hecho el que PVC altas sean iguales a insuficiencia cardiaca o hipervolemia y PVC bajas a hipovolemia. Es importante evaluar la respuesta del paciente a la administración de volumen; por ejemplo, si hay un paciente con PVC de 2 mmHg se le administra volumen en carga aguda, y una respuesta satisfactoria debería ser mejoría clínica e incremento de la presión arterial con aumento mínimo o sin aumento en la PVC, lo que infiere indirectamente un buen funcionamiento cardiaco. Situación contraria sería la elevación importante de la PVC sin mejoría en la clínica ni en la presión arterial, lo que denotaría un miocardio poco distensible.[46] La variación de la presión sistólica es definida como la variación de presión sistólica máxima y presión sistólica mínima seguida de una respiración positiva (ΔP); esta medición es de utilidad en pacientes con ventilación mecánica controlada, sobre todo cuando están con parámetros altos (la presión intratorácica elevada disminuye el retorno venoso y el volumen latido del lado izquierdo). Una variación mayor de 15% orienta a un déficit de precarga; esta medición no debe ser realizada en pacientes con respiración espontánea ni con arritmias, ya que reduce su confiabilidad y exactitud.[47]

Inotropismo

Los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia para tener un efecto inotrópico en SBGC son las aminas y los inhibidores de fosfodiesterasa tipo III (PDEIII).

Aminas

Las más utilizadas en el posoperatorio son dopamina, dobutamina, adrenalina, norepinefrina y vasopresina. Estos medicamentos actúan a nivel de receptores adrenérgicos, por lo que en pacientes crónicos donde están disminuidos en número y sensibilidad se requieren altas dosis; tienen efectos secundarios no deseados como taquicardia, aumento del consumo de oxígeno a nivel miocárdico, efectos proarrítmicos, taquifilaxia, elevación del lactato y glucosa (sobre todo con adrenalina). Con dosis altas de aminas y uso prolongado se ha reportado lesión del miocardiocito que agrava la disfunción sistólica y diastólica.[50] La dosis de dopamina recomendada para SBGC es hasta 10 μg/kg/min, la de dobutamina hasta 20 μg/kg/min y la de adrenalina de 0.03 a 0.2 μg/kg/min.[1,2] Es necesario observar los efectos hemodinámicos de las dosis recomendadas en cada paciente, ya que en algunas ocasiones puede ser diferente. Se describen en el cuadro 36–1 las dosis de inotrópicos y vasopresores.

Inhibidores de fosfodiesterasa tipo III

Mecanismo de acción

Los medicamentos que actualmente se utilizan con frecuencia son los inhibidores de la PDEIII. Uno de ellos es la milrinona, la cual incrementa los niveles de AMP cíclico (AMPc) mejorando la contractilidad y el tono vascular.[52] Los inhibidores de la PDIII tienen un efecto selectivo en la función de RS, ya que incrementan local-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 36–1. Dosis de aminas y vasopresores

Amina	Dosis	Receptor	Efectos
Dopamina	2 a 5 μg/kg/min	δ	Vasodilatador esplácnico, natriurético
	5 a 10 μg/kg/min	β_1++++	Inotrópico, cronotrópico
	10 a 20 μg/kg/min	$\beta_1\alpha_1$	Inotrópico, cronotrópico, vasoconstricción, aumento TA
Dobutamina	2 a 20 μg/kg/min	β_1++++	Inotrópico
	> 12 μg/kg/min	β_2	Taquicardia refleja a dosis > 12 μg/kg/min ↑ TA al mejorar el GC
Adrenalina	0.5 a 0.1 μg/kg/min	β_2	Vasodilatador bronquial
	0.1 a 0.3 μg/kg/min	β1	Inotrópico, cronotrópico
	0.3 a 1 μg/kg/min	β_1 α_1	Inotrópico, cronotrópico, vasoconstricción ↑ TA
Norepinefrina	0.05 a 2 μg/kg/min	α_1++++ β_1++	Vasoconstrictor, ↑ TA Inotrópico++
Vasopresina	0.0003 a 0.006 U/kg/min	V_1 V_2	Vasoconstrictor ↑ TA

mente los niveles de AMPc llevando a activación de la proteincinasa A, la cual fosforila el fosfolambán. El fosfolambán inhibe la función del RS por bloquear la bomba de calcio; la fosforilación del fosfolambán por el AMPc desinhibe el RS y hay liberación de Ca.[51] Este efecto aislado en el RS explica por qué los inhibidores de PDEIII incrementan el estado inotrópico sin incrementar la frecuencia cardiaca.[52] El AMPc también mejora la contracción por activación de la proteincinasa, la cual cataliza la transferencia de grupos fosfato a partir del ATP, facilitando la entrada del Ca a través de los canales de Ca. Como resultado del aumento del AMPc se incrementan la velocidad y la fuerza de la contractilidad cardiaca y al mismo tiempo de la relajación. El efecto vasodilatador es secundario a la activación de la proteína G cinasa por el AMPc.[51]

Efectos hemodinámicos y cardiacos

Mejora la contractilidad cardiaca, ocasiona vasodilatación sistémica, pulmonar y coronaria, disminuye también las presiones de llenado.

Ventajas sobre las aminas

No incrementan el consumo de oxígeno miocárdico, no se ha demostrado taquifilaxia y una función importante es la lusitrópica; en la insuficiencia cardiaca crónica se ha demostrado disminución de la sensibilidad y el número de receptores miocárdicos, por lo que la milrinona es de utilidad en estos casos por su mecanismo de acción diferente, lo mismo que con el uso de betabloqueadores en forma crónica. Su vida media es de 1 h, 70% se une a proteínas y su eliminación es renal; en lesión renal aguda con depuración de creatinina disminuida su ajuste deberá ser evaluado, ya que la vasodilatación sistémica puede potenciarse.[51]

Efectos secundarios

Se refiere plaquetopenia en 0.4% de los casos y la presencia de arritmias reportada en adultos es de 12.1%.[51] En 2003 se publicó el uso de milrinona como inotrópico profiláctico en SBGC en pacientes pediátricos posoperados de corazón, reduciéndose su presentación a 11.6% en pacientes tratados con dosis altas, con 64% de reducción de riesgo relativo.[7] La dosis recomendada es variable y se ha reportado efecto dosis–dependiente. Se sugiere dosis de carga de 50 a 75 μg/kg durante 1 h, teniendo cuidado de la vasodilatación sistémica; por ello se recomienda administración simultánea de volumen para reducir este efecto y se debe continuar con infusión de 0.25 a 1 μg/kg/minuto.[7,56] Hay varios estudios que reportan su eficacia en pacientes pediátricos en posoperatorio de corazón.[53–55]

Sensibilizante de los canales del calcio

El levosimendán es el primer medicamento de la clase de los sensibilizantes de los canales del Ca. Mejora la contractilidad por unión a la N terminal de la troponina C con una alta afinidad, estabiliza la conformación de la unión del Ca iónico (Cai). Prolonga el tiempo de interacción sistólica de los filamentos de actinomiosina; por la sensibilidad de los canales de K al ATP se obtiene un efecto de vasodilatación coronaria. No requiere adecuado nivel de Ca para su funcionamiento.[1] Su uso en pediatría es limitado y hay una serie de reportes en esta población como terapéutica de rescate (uso compasivo)[57–59] sin efectos secundarios graves. En el HIM "Federico Gómez" de la ciudad de México[60] se ha utilizado en SBGC refractario a tratamiento convencional; la dosis utilizada en este centro es de 0.05 a 0.2 μg/kg/min durante 48 a 72 h, y en esta serie de pacientes no se reportaron efectos secundarios graves relacionados con el

medicamento. Aún no hay ensayos clínicos aleatorizados en pediatría que sustenten la eficacia de este medicamento.

Arginina vasopresina

Se ha descrito su uso en pacientes PO de corazón con hipotensión refractaria (choque vasodilatador); se ha reportado buena respuesta en la presión arterial cuando las terapéuticas convencionales han fracasado.[61,62]

Cloruro de calcio

McLean y Hastings[63] fueron los primeros en demostrar la correlación del Cai con la contractilidad cardiaca. En el adulto el Ca es liberado a partir del RS; en el neonato el RS es indiferenciado y escaso, por lo que requiere más de los almacenamientos extracelulares de Ca para llevar a cabo la función contráctil.[64] La hipocalcemia es un trastorno electrolítico muy frecuente en pacientes PO de corazón con CEC, sobre todo en neonatos con hipoparatiroidismo transitorio y en pacientes con síndrome de deleción 22q11. También hay otras situaciones que pueden reducir el Ca, como la administración de productos sanguíneos tratados con citratos (los cuales quelan al Ca) y la administración de diuréticos de asa.[1] El Cai es la forma fisiológicamente activa y debe ser monitoreada con frecuencia en el PO; un Cai bajo se asocia a disfunción cardiaca e hipotensión arterial sistémica, por lo que una de las recomendaciones es mantener los niveles de Cai en 1 a 1.2 mmol/L. En caso de no lograr mantener los niveles adecuados de Cai se recomienda el inicio de éste en infusión continua. La presentación ideal es cloruro de Ca en una dosis de 5 a 20 mg/kg/h;[65] el cloruro de Ca se disocia más fácilmente que el gluconato de Ca, pero una desventaja es que es más irritante que el gluconato de Ca si se administra periféricamente. El gluconato de Ca requiere ser metabolizado en el hígado; la dosis recomendada es de 30 a 100 mg/kg/dosis.

Triyodotironina

Aún se desconoce el papel de la hormona tiroidea posterior a CEC, pero se han demostrado niveles bajos de triyodotironina y tiroxina durante la CEC;[67] estas deficiencias pueden persistir por varios días y probablemente tengan una implicación en la disfunción miocárdica. Hay estudios en niños donde se menciona que la administración de triyodotironina ha sido efectiva en niños PO de corazón con CEC,[68,69] La terapia con esta hormona se sugiere en caso de sospecha diagnóstica. La dosis recomendada de triyodotironina es de 0.05 a 0.15 µg/kg/h.[6]

Corticoides

En los pacientes que presentan SBGC con requerimiento de altas dosis de inotrópicos se ha sugerido la administración de dosis bajas de hidrocortisona. Los mecanismos que apoyan el éxito de estos medicamentos en esta situación son probablemente mejoría en la respuesta de desensibilización de los adrenorreceptores, tratamiento a la supresión adrenal y limitación del síndrome de fuga capilar.[70–74] Son dos los estudios realizados en lactantes en quienes se utilizó hidrocortisona con diferentes esquemas:[70,72]

1. Esquema A: 100 mg/m^2 vía subcutánea (SC) por día por dos días, seguido de 50 mg/m^2 SC/día por dos días y 25 mg/m^2 SC/día otro día más.
2. Esquema B: 100 mg/m^2 SC/día por un día, seguido de 50 mg/m^2 SC/día por dos días y 25 mg/m^2 SC/día por dos días más. En ambos esquemas se observa mejoría en la reducción inmediata y rápida de los vasopresores.

Poscarga

El manejo de la poscarga debe enfocarse en el diagnóstico para guiar el tratamiento y dirigirse a disminuir la poscarga derecha, la izquierda o ambas; por lo tanto, el diagnóstico es importante falla ventricular derecha con o sin hipertensión arterial pulmonar o falla ventricular izquierda.

Falla ventricular derecha con hipertensión arterial pulmonar

Debe ser tratada en general[1,6] con medidas generales para vasodilatar pulmón, óxido nítrico, vasodilatadores pulmonares no selectivos (milrinona), inotrópicos, optimizar precarga (volumen o diurético, o ambos).

Falla ventricular izquierda[1,6]

Una poscarga elevada es muy peligrosa para el neonato con disfunción ventricular izquierda. La reducción de la poscarga por lo general beneficia a los pacientes con SBGC; si el paciente está con dosis altas de aminas vasoactivas podría considerarse la terapia vasodilatadora para contrarrestar los efectos. Los medicamentos sugeridos son nitroprusiato de sodio y la milrinona.

ARRITMIAS

Los trastornos del ritmo son eventos esperados en el posoperatorio inmediato y su frecuencia depende en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gran parte del tipo de cirugía que se haya realizado. El tratamiento debe darse en forma oportuna, para evitar que una arritmia degenere en un evento letal y se perpetúe el SBGC.

Es de vital importancia descartar alguna alteración electrolítica que la esté generando, por lo que hay que tener controles de electrólitos, principalmente Ca, magnesio y potasio.

El marcapasos debe ser programado adecuadamente para evitar interferencia con el ritmo propio del paciente; en caso de bloqueo cardiaco se debe limitar una frecuencia cardiaca lo suficiente para que se genere un adecuado GC. Las arritmias más comunes que se presentan en forma no sostenida son la taquicardia supraventricular y la ventricular, en 12 y 22% de los casos, respectivamente.[1] Entre las arritmias que se presentan en una forma más sostenida están las arritmias ventriculares, nodales y supraventriculares, en 6, 5 y 4% de los casos, respectivamente.[1]

El tratamiento específico incluye diferentes antiarrítmicos, por lo que se debe seleccionar el de elección; entre éstos por lo general la amiodarona es efectiva en taquicardia ectópica de la unión.[1,6] La pérdida de la sincronía atrioventricular disminuye la precarga, ocasiona congestión pulmonar y disminución del GC, por lo que debe ser tratada tempranamente.

Soporte mecánico

Las indicaciones de iniciar un soporte mecánico, ya sea apoyo ventricular o ECMO, son las siguientes:

1. Que no se logre destetar de la CEC.
2. Falla ventricular sin respuesta al tratamiento.
3. Paro cardiaco.
4. Hipertensión arterial pulmonar refractaria.

El éxito del soporte mecánico está en el inicio temprano, un tratamiento intensivo y reducción de los inotrópicos.[1,6,75] La preferencia de ECMO o apoyo ventricular depende de la función pulmonar.

Cortocircuitos residuales

Si existen cortocircuitos residuales que no mejoren con el tratamiento médico y estén acentuando e influyendo en el GC deberán ser tratados por cateterismo o cirugía.[1,6]

Ventilación

Es importante conocer las implicaciones de las interacciones cardiopulmonares en estos pacientes. Un incremento de la presión intratorácica influye de manera diferente en las condiciones de carga de ambos ventrículos, disminuye la precarga del ventrículo derecho (VD) y la poscarga del ventrículo izquierdo (VI). La respiración espontánea o la presencia de presión intratorácica negativa incrementan la precarga de VD y aumentan la poscarga de VI. Los efectos de la ventilación en el ventrículo derecho o RVP dependen primariamente del volumen pulmonar. En el manejo ventilatorio de estos pacientes es importante tomar en cuenta las condiciones de las funciones ventriculares derecha e izquierda debido a los efectos opuestos de la ventilación sobre la carga de ambos ventrículos, por lo que se debe valorar qué disfunción es la que predomina; cuando hay disfunción ventricular izquierda el paciente se beneficia con la ventilación por disminución de la poscarga del VI. Los efectos de la ventilación en el retorno venoso se intensifican en pacientes con operación de Fontan o PO de tetralogía de Fallot. Es importante individualizar los criterios de la ventilación en todos los pacientes PO de corazón y adecuarse a sus necesidades hemodinámicas.

CONCLUSIONES

El SBGC se presenta en 25% del PO de cirugía cardiaca; el diagnóstico debe ser realizado tempranamente para disminuir la morbimortalidad asociada a este síndrome. Su presentación es resultado de una disfunción contráctil temporal por efectos combinados de alteración en la carga miocárdica con elevación de la RVS o RVP, o ambas. La presencia de arritmias o cortocircuitos residuales incrementa los riesgos de presentación de SBGC. El diagnóstico de este síndrome es primordialmente clínico; la medición directa del GC por lo general no es posible por las condiciones hemodinámicas de estos pacientes. Se debe seguir monitoreo clínico de la perfusión sistémica, estado ácido–base, lactato, SvO_2 y SVC. El tratamiento debe ir dirigido a la causa. La decisión de si es necesario algún tipo de soporte mecánico debe ser tomada tempranamente para incrementar las posibilidades de éxito.

REFERENCIAS

1. **Dent CL *et al.:*** Low cardiac output syndrome in the intensive care setting. En: Chang AC, Towbin JA: *Heart failure in children and young adults.* Saunders Elsevier, 2006:517–534.
2. **Wessel DL:** Managing low cardiac output syndrome after congenital heart surgery. *Crit Care Med* 2001;29:S220–S230.
3. **Parr GV, Blackstone EH, Kirklin JW:** Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation* 1975;51:867–874.
4. **Wernovsky G, Wypij D, Jonas RA *et al.:*** Postoperative course and hemodynamic profile after the arterial switch operation in neonates and infants: a comparison of low flow cardiopulmonary bypass and circulatory arrest. *Circulation* 1995;92:2226–2235.
5. **Colan SD, Trowitzch E, Wernovsky G *et al.:*** Myocardial performance after arterial switch operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *Circulation* 1988;78:132–141.
6. **Ravishankar C, Wernovski G:** Heart failure in the postoperative patient. En: Shaddy RE, Wernovsky G: *Pediatric heart failure.* Taylor & Francis, 2005:773–800.
7. **Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM *et al.:*** Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 2003;107:996–1002.
8. **Bellinger DC, Wypij D, Kuban KC *et al.:*** Developmental and neurological status of children at 4 years of age after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low–flow cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1999;100:526–532.
9. **Cullen S, Shore D, Redington A:** Characterization of right ventricular diastolic performance after complete repair of tetralogy of Fallot: restrictive physiology predicts slow postoperative recovery. *Circulation* 1995;91:1782–1789.
10. **Dittrich S, Dahnert I, Vogel M *et al.:*** Peritoneal dialysis after infant open heart surgery: observations in 27 patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:160–163.
11. **Feltes T:** Postoperative recovery from congenital heart disease. En: Garson AJ, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR: *The science and practice of pediatric cardiology.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1997:2387–2413.
12. **Dittrich S, Dahnert I, Vogel M *et al.:*** Acute hemodynamic effects of postcardiotomy peritoneal dialysis in neonates and infants. *Intens Care Med* 2000;26:101–104.
13. **Leyh RG, Notzold A, Kraatz EG *et al.:*** Continuous venovenous hemofiltration in neonates with renal insufficiency resulting from low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 1996;4:520–525.
14. **Stechmiller JK, Treloar D, Allen N:** Gut dysfunction in critically ill patients: a review of the literature. *Am J Crit Care* 1997;6:204–209.
15. **Haque KU, Zaritsky AL:** Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(2):138–144.
16. **Entman ML, Smith CW:** Postreperfusion inflammation: a model for reaction to injury in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res* 1994;28:1301–1311.
17. **Dreyer WJ, Michael LH *et al.:*** Neutrophil sequestration and pulmonary dysfunction in a canine model of open heart surgery with cardiopulmonary bypass. Evidence for a CD18–dependent mechanism. *Circulation* 1995;92:2276–2283.
18. **Pearl JM, Nelson DP, Schwartz SM *et al.:*** Glucocorticoids reduce ischemia–reperfusion–induced myocardial apoptosis in immature hearts. *Ann Thorac Surg* 2002;74:830–837.
19. **Buchhorn R, Hulpke WM, Rushewski W *et al.:*** Beta receptor downregulation in congenital heart disease. A risk factor for complications after surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2002;73:610–613.
20. **Schwinn DA, Leone BJ, Spahn DR *et al.:*** Desensitization of myocardial beta–adrenergic receptors during cardiopulmonary bypass: evidence for early uncoupling and late downregulation. *Circulation* 1991;84:2559–2567.
21. **Schwartz SM, Duffy JY, Pearl JM, Nelson DP:** Cellular and molecular aspects of myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 2001;29:S214–S219.
22. **Schwartz SM, Duffy JY, Pearl JM *et al.:*** Glucocorticoids preserve calpastatin and troponin I during cardiopulmonary bypass in immature pigs. *Pediatr Res* 2003;54:91–97.
23. **McDonough JL, Arrell DK, van Eyk JE:** Troponin I degradation and covalent complex formation accompanies myocardial ischemia/reperfusion injury. *Circ Res* 1999;84:9–20.
24. **McDonough JL, Labugger R, Pickett W *et al.:*** Cardiac troponin I is modified in the myocardium of bypass patients. *Circulation* 2001;103:58–64.
25. **Gao WD, Atar D, Liu Y *et al.:*** Role of troponin I proteolysis in the pathogenesis of stunned myocardium. *Circ Res* 1997; 80:393–399.
26. **Davies MJ, Nguyen K, Gaynor JW, Elliot MJ:** Modified ultrafiltration improves left ventricular systolic function in infants after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:361–370.
27. **Chaturvedi RR, Shore DF, White PA *et al.:*** Modified ultrafiltration improves global left ventricular systolic function after open heart surgery in infants and children. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:742–746.
28. **Bokesch PM, Kapural MB *et al.:*** Do peritoneal catheters remove pro–inflammatory cytokines after cardiopulmonary bypass in neonates? *Ann Thorac Surg* 2000;70:639–643.
29. **Steinberg BM, Grossi EA, Schwartz DS *et al.:*** Clinical efficacy of heparin–bonded bypass circuits related to cytokine release during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;69:584–590.
30. **Chai PJ, Nassar R, Oakeley AE *et al.:*** Soluble complement receptor–1 protects heart, lung, and cardiac myofilament function from cardiopulmonary bypass damage. *Circulation* 2000;101:541–546.
31. **Schroeder VA, Pearl JM, Schwartz SM *et al.:*** Combined steroid treatment for congenital heart surgery improves oxygen delivery and reduces postbypass inflammatory mediator expression. *Circulation* 2003;107:2823–2828.
32. **Rossi AF, Seiden HS, Gross RP, Griepp RB:** Oxygen transport in critically infants after congenital heart operations. *Ann Thorac Surg* 1999;67:739–744.
33. **Trittenwein G, Pansi H, Graf B *et al.:*** Proposed entry criteria for postoperative cardiac extracorporeal membrane oxy-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

genation after pediatric open heart surgery. *Artif Organs* 1999;23:1010–1014.
34. **Freed MD, Miettinen OS:** Oximetric detection of intracardiac left to right shunts. *Br Heart J* 1979;42:690–694.
35. **Duke T, Butt W, South M, Karl TR:** Markers early of major adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:1042–1052.
36. **Siegel LB, Dalton HJ, Hertzog JH *et al.:*** Initial postoperative serum lactate levels predict survival in children after open heart surgery. *Intens Care Med* 1996;22:1418–1423.
37. **Muñoz R, Laussen PC *et al.:*** Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:155–162.
38. **Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS *et al.:*** Serial blood lactate measurements predict early outcome after neonatal repair or palliation for complex congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:73–80.
39. **Abraham BP, Parthak P:** Cardiopulmonary bypass flow rate: a risk factor for hyperlactatemia after surgical repair of secundum atrial septal defect in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139(1):170–173.
40. **Meena K, DeCampli W, Campbell AI:** Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9(3): 285–288.
41. **Seear MD, Scarfe JC, Leblanc JG:** Predicting major adverse events after surgery in children. *Pediatric Crit Care Med* 2008:9:606–611.
42. **Tweddell JS, Hoffman GM, Fedderly RT *et al.:*** Phenoxybenzamine improves systemic oxygen delivery after the Norwood procedure. *Ann Thorac Surg* 1999;67:161–168.
43. **Tweddell JS, Ghanayem NS, Mussatto KA:** Mixed venous oxygen saturation monitoring after stage 1 palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2007;84: 1301–1311.
44. **Isakow W, Schuster DP:** Extravascular lung water measurements and hemodynamic monitoring in the critically ill: bedside alternatives to the pulmonary artery catheter. *Am J Physiol Cell Mol Physiol* 2006;291:1118–1131.
45. **Nogueira PM, Mendonc HT, Campos LA:** Central venous saturation: a prognostic tool in cardiac surgery patients. *J Intens Care Med* 2010;25(2):111–116.
46. **Barbeito A, Mark JB:** Arterial and central venous pressure monitoring. *Anesthesiol Clin* 2006;24:717–735.
47. **Gunn SR, Pinsky MR:** Implications of arterial pressure variation in patients in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:212–217.
48. **Hannan RL, Ybarra MA, White J, Ojito J:** Patterns of lactate values after congenital heart surgery and timing of cardiopulmonary support. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1468–1474.
49. **Rossi AF, Khan DM, Hannan R, Bolívar J:** Goal–directed medical therapy and point–of–care testing improve outcomes after congenital heart surgery. *Intens Care Med* 2005; 31:98–104.
50. **Singh K, Communal C, Sawyer DB, Colucci WS:** Adrenergic regulation of myocardial apoptosis. *Cardiovasc Res* 2000;45:713–719.
51. **McMahon CJ, Chang AC:** Phosphodiesterase inhibitors. En: Chang AC, Towbin JA: *Heart failure in children and young adults.* Saunders Elsevier, 2006:487–496.
52. **Wright EM, Skoyles J, Sherry KM:** Milrinone in the treatment of low output states following cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1992;9(Suppl 5):21–26.
53. **Ramammoorthy C, Anderson GD *et al.:*** Pharmacokinetics and side effects of milrinone in infants and children after open heart surgery. *Anesth Analg* 1998;86:283–289.
54. **Chang AC, Atz AM, Wernovsky G *et al.:*** Milrinone: systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonates after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1995;23:1907–1914.
55. **Bailey JM, Miller BE, Lu W *et al.:*** The pharmacokinetics of milrinone in pediatric patients after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1012–1018.
56. **Feneck RO:** Intravenous milrinone following cardiac surgery. I. Effects of bolus infusion followed by variable dose maintenance infusion. The European Milrinone Multicentre Trial Group. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:554–562.
57. **Turanlahti M, Boldt T, Palkama T *et al.:*** Pharmacokinetics of levosimendan in pediatric patients evaluated for cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:457–462.
58. **Egan JR, Clarke AJB, Williams S *et al.:*** Levosimendan for low cardiac output: s pediatric experience. *J Intens Care Med* 2006;21:183–187.
59. **Namachivayam P, Crossland DS, Butt WW *et al.:*** Early experience with levosimendan in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:445–448.
60. **Marroquín ML, Moreno I, Olivar V, Espinoza G:** Levosimendan for pediatric patients with refractory heart failure to the conventional treatment. *Pediatric Crit Care* 2007;8(1): 88.
61. **Rosenzweig EB, Starc TJ, Cullinane S *et al.:*** Intravenous arginine–vasopressin in children with vasodilatory shock after cardiac surgery. *Circulation* 1999;100(II):182–186.
62. **Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H:** The effects of vasopressin on systemic hemodynamics in catecholamine–resistant septic and postcardiotomy shock: a retrospective analysis. *Anesth Analg* 2001;93:7–13.
63. **Hastings AB:** Franklin Chambers McLean, 1888–1968. *Trans Assoc Am Physicians* 1969;82:40–42.
64. **Desai TK, Carlson RW, Thill Baharozian M *et al.:*** A direct relationship between ionized calcium and arterial pressure among patients in an intensive care unit. *Crit Care Med* 1988; 16:578–582.
65. **Lang RM, Fellner SK, Neumann A *et al.:*** Left ventricular contractility varies directly with blood ionized calcium. *Ann Intern Med* 1988;108:524–529.
66. **Dyke PC, Yates AR, Cua CL, Hoffman TM:** Increased calcium supplementation is associated with morbidity and mortality in the infant postoperative cardiac patient. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:255–257.
67. **Portman MA, Fearneyhough C, Ning XH *et al.:*** Triiodothyronine repletion in infants during cardiopulmonary bypass for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:604–608.
68. **Carrel T, Eckstein F, Engelberger L *et al.:*** Thyronin treatment in adult and pediatric heart surgery: clinical experience and review of the literature. *Eur J Heart Fail* 2002;4:577–582.
69. **Bettendorf M, Schmidt KG, Grulich Henn J *et al.:*** Tri–iodothyronine treatment in children after cardiac surgery: a double–blind, randomized, placebo–controlled study. *Lancet* 2000;356:529–534.

70. **Suominen PK, Dickerson HA, Moffett BS:** Hemodynamic effects of rescue protocol hydrocortisone in neonates with low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6(6):655–659.
71. **Seri I, Tan R, Evans J:** Cardiovascular effects of hydrocortisone in preterm infants with pressor–resistant hypotension. *Pediatrics* 2001;107:1070–1074.
72. **Shore S, Nelson DP, Pearl JM *et al.:*** Usefulness of corticosteroid therapy in decreasing epinephrine requirements in critically ill infants with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2001;88:591–594.
73. **Sassidharan P:** Role of corticosteroids in neonatal blood pressure homeostasis. *Clin Perinatol* 1998;25:723–740.
74. **Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T *et al.:*** Adrenal insufficiency in septic shock. *Arch Dis Child* 1999;80:51–55.
75. **Del Nido PJ, Duncan BW, Mayer JE Jr *et al.:*** Left ventricular assist device improves survival in children with left ventricular dysfunction after repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg* 1999;67:169–172.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 37

Disfunción ventricular izquierda

Luz Elena Medina Concebida

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA Y SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDIACO EN CIRUGÍA DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Introducción

Durante las últimas tres décadas el desarrollo de las técnicas quirúrgicas y catéter para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del corazón en los niños ha ido acompañado de importantes avances en el ámbito de los cuidados intensivos pediátricos. Los niños con enfermedades del corazón representan una población muy heterogénea debido a la variedad de defectos anatómicos y fisiológicos, por lo que el cuidado óptimo de neonatos, lactantes y niños requiere una comprensión de las sutilezas en las complejas anomalías cardiacas, la interacción cardiopulmonar, la circulación transitoria del recién nacido, los apoyos farmacológicos y mecánicos de la circulación, así como de los efectos de la circulación extracorpórea (CEC) sobre los diferentes órganos.

Consideraciones generales

El conocimiento de las constantes vitales normales para la edad es indispensable y deberá tenerse en cuenta que un valor normal de presión arterial no excluye la presencia de bajo gasto cardiaco. Asimismo, las diferentes presiones de llenado, como la presión venosa central (PVC), la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión de aurícula izquierda (PAI), deben monitorearse convenientemente para detectar de forma instantánea cualquier variación significativa en su valor.

La medición del gasto cardiaco (GC) es de sumo interés en muchas circunstancias. Los métodos más usados para su cálculo (termodilución y ecocardiografía Doppler) tienen limitaciones importantes. En el caso de la termodilución se exige la implantación de un catéter especial, así como la presencia de una anatomía vascular y cardiaca favorable, por lo cual el uso de este método para el monitoreo de GC en cirugía cardiovascular de niños está limitado. El método ecocardiográfico exige frecuentes y precisas mediciones del diámetro del vaso (habitualmente aorta ascendente) y de la velocidad de flujo, para conseguir tan sólo una relativa fiabilidad; sin embargo, es la herramienta de mayor utilidad para realizar el monitoreo a pie de cama en el paciente. Si bien es cierto que su fiabilidad para gasto cardiaco es relativa, toma relevancia en la determinación de defectos residuales, características posquirúrgicas de las cavidades cardiacas, al igual que su movilidad del corazón.

Cuando no es posible la realización de estos métodos, una saturación de oxígeno en la vena cava superior o inferior mayor de 70% (en ausencia de cortocircuitos) es expresión de un gasto cardiaco adecuado. Una baja saturación venosa mixta de oxígeno sugiere que existe una extracción mayor de oxígeno en relación a una menor entrega, lo cual hablaría de un gasto cardiaco inadecuado para cubrir las demandas metabólicas o de una baja concentración de Hb para transportar oxígeno a los tejidos.

El principal objetivo en los cuidados del niño posoperado de corazón es asegurar una adecuada entrega de oxígeno a los tejidos. La función primaria del corazón

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es proveer un adecuado GC al organismo y preservar la función de los órganos. La cantidad de flujo sanguíneo requerido es dependiente de la demanda y del aporte. Los pacientes con defectos cardiacos pueden tener dificultad para tener un gasto cardiaco adecuado por diferentes razones, por ejemplo presencia de cortocircuitos intracardiacos o extracardiacos, insuficiencias valvulares, arritmias, depresión de la contractilidad cardiaca, así como alteraciones de la vasculatura que pueden afectar la capacidad del corazón para bombear la sangre.

El gasto cardiaco ventricular está directamente relacionado con la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen latido. El volumen latido es dependiente de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica; estos factores determinan tanto el flujo sanguíneo pulmonar como el sistémico. En pacientes con fisiología biventricular la interdependencia ventricular tiene un papel importante para mantener el flujo sistémico adecuado. En el estado posoperatorio la función del pericardio y su espacio tienen también un papel importante en el GC ventricular, ya que las alteraciones a este nivel condicionan una precarga inadecuada. En pacientes pediátricos sin malformaciones cardiacas se supone que las presiones de llenado de la aurícula derecha (AD) reflejan en forma más fiel la precarga; en pacientes con cardiopatías congénitas esto con frecuencia no es real. La presencia de lesiones existentes, así como la misma cirugía cardiaca, afectan a ambos ventrículos en forma diferente; por ejemplo, la presencia de obstrucción a la salida del ventrículo derecho (VD) puede llevar a una hipertrofia del mismo, lo cual altera la distensibilidad de la cámara de tal forma que la presión de la AD no refleja la presión de llenado del VD en forma adecuada.

Las alteraciones en la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) pueden deberse a varios factores, como cantidad de oxígeno inspirado, alteraciones en el retorno venoso, anormalidades pulmonares o presencia de cortocircuitos intracardiacos. En pacientes con presencia de grandes cortocircuitos intracardiacos también se ven afectados el GC, la relación de flujo pulmonar y sistémico y el contenido arterial de oxígeno CaO_2. En caso de presencia de comunicación interventricular (CIV) la dirección del flujo va a depender de la resistencia que presente el ventrículo para su vaciamiento. La resistencia ventricular se puede definir como distensibilidad, y es medida por las diferencias de presión y de volumen; así, puede presentarse una cámara ventricular con pequeños cambios en la presión de llenado y con grandes incrementos de volumen. Una cámara con poca distensibilidad presenta elevación significativa de presiones de llenado con pequeñas cantidades de volumen. En casos de CIV la dirección del flujo por lo general es de izquierda a derecha, ya que el VD es más distensible que el ventrículo izquierdo (VI); no es así en el recién nacido, cuyo VD es más grueso y menos distensible, por lo cual la dirección del flujo en el cortocircuito cambia de derecha a izquierda.

CONSIDERACIONES ESPECIALES PARA EL RECIÉN NACIDO

Estructuralmente el miocardio del recién nacido es diferente al del adulto; existe hipertrofia ventricular, pero con una disminución de las miofibrillas hasta en 50%. Su organización es caótica, y esto lo convierte en un músculo con menos capacidad de distensión, lo que condiciona una marcada interdependencia ventricular en el recién nacido y el lactante menor. El miocito del recién nacido es muy sensible a las alteraciones de la poscarga y el ajuste del gasto cardiaco se hace básicamente a través de incrementar la frecuencia cardiaca condicionando aumento en el consumo de oxígeno; por ello la reducción de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) es fundamental en la falla cardiaca neonatal.

Los recién nacidos tienen menor densidad de receptores betaadrenérgicos, así como menor sensibilidad a ellos y, a pesar de tener una actividad alta de catecolaminas, su capacidad de respuesta a la administración endovenosa de éstas está disminuida. En los miocitos del adulto el retículo sarcoplásmico contribuye sustancialmente a la elevación del calcio en la fase sistólica del ciclo cardiaco. Sin embargo, en las células cardiacas del recién nacido el retículo sarcoplásmico está escasamente desarrollado y pobremente organizado, limitando la entrada de calcio y originando una gran dependencia de dicho ion. Otra característica importante en esta edad pediátrica es presentar reservas de grasa y carbohidratos menores, aunado a una mayor tasa metabólica y consumo de oxígeno, lo que hace que su respuesta sea rápida y profunda ante cambios mínimos de pH, lactato, glucosa y temperatura en estados clínicos de alto estrés. La inmadurez del hígado y el riñón puede estar asociada con la síntesis de proteínas y la reducción de la tasa de filtración glomerular, de tal manera que el metabolismo de las drogas se altera y la función de síntesis hepática se reduce. Estos problemas pueden verse agravados por el aumento normal del agua corporal total del cuerpo del recién nacido en comparación con la del paciente adulto, que en conjunto con la mayor labilidad del sistema capilar de filtrar líquido desde el espacio intravascular al extravascular da como resultado alteraciones a nivel de la mecánica cardiopulmonar.

Definición

El síndrome de bajo gasto se define como el aporte de oxígeno en forma insuficiente para cubrir las demandas metabólicas en las células de los diferentes órganos. Al presentar falla cardiaca derecha o izquierda (o ambas) desencadenan el síndrome de bajo gasto por la interdependencia ventricular. A pesar de mejoras de la protección miocárdica, procedimientos quirúrgicos y técnicas de circulación cardiopulmonar, muchos pacientes experimentan una caída del gasto cardiaco en el periodo posoperatorio temprano. El síndrome de bajo gasto cardiaco típicamente ocurre entre 6 y 18 h después de la cirugía; la incidencia es de 25 a 30% aproximadamente. En los recién nacidos y lactantes se asocia con resistencias vasculares elevadas, principalmente las pulmonares, entre 25 y 40%, sobre todo después de la cirugía correctiva de malformaciones complejas.

Etiología

La etiología es multifactorial, incluye factores relacionados con CEC, secundaria a la producción de citocinas inflamatorias, daño por isquemia, reperfusión, activación del sistema de complemento, sistema de coagulación/fibrinólisis, isquemia miocárdica, hipotermia, activación de la cascada inflamatoria y del complemento, así como con las alteraciones en la reactividad vascular sistémica y pulmonar (figura 37–1). Antes de definir que se deba a disfunción miocárdica es imperativo descartar lesiones residuales con repercusión hemodinámica o bien alteraciones metabólicas o neuroendocrinas.

Entre las causas de disfunción miocárdica o bajo gasto cardiaco después de cirugía de cardiopatías congénitas están las que se describen a continuación (figuras 37–2 y 37–3).

Cirugía inadecuada

La principal causa es la presencia de defectos residuales, como cortocircuitos, obstrucción a la salida de ambos ventrículos, regurgitación valvular o compresión cardiaca. Cuando estos defectos son detectados a través de ecocardiografía (herramienta indispensable en el área de cuidados posoperatorios) la cirugía para corregirlos debe realizarse de inmediato.

Factores hemodinámicos

El gasto cardiaco está determinado por cuatro factores: frecuencia cardiaca, contractilidad, precarga y poscarga. La incapacidad del corazón puede presentarse por disminución de la fracción de eyección del corazón a las grandes arterias (disfunción sistólica), o bien por la

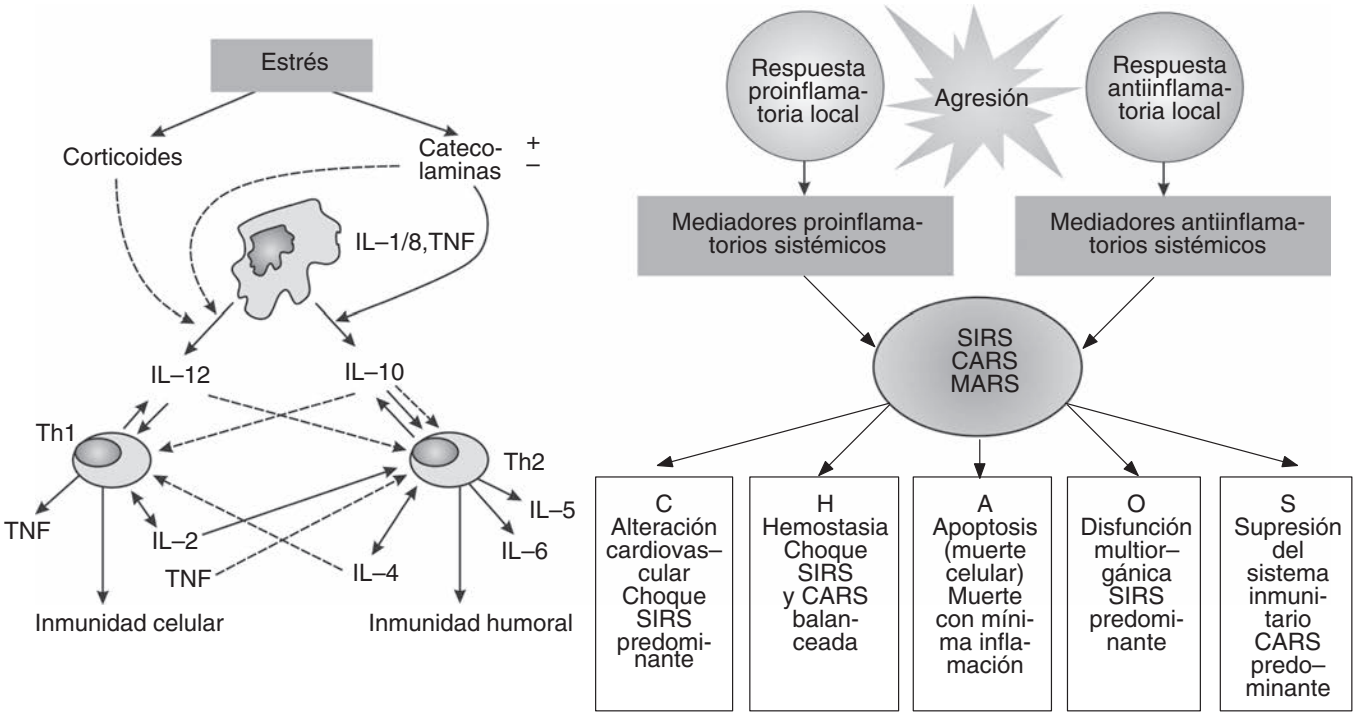


Figura 37–1. Respuesta inflamatoria sistémica secundaria a circulación extracorpórea.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

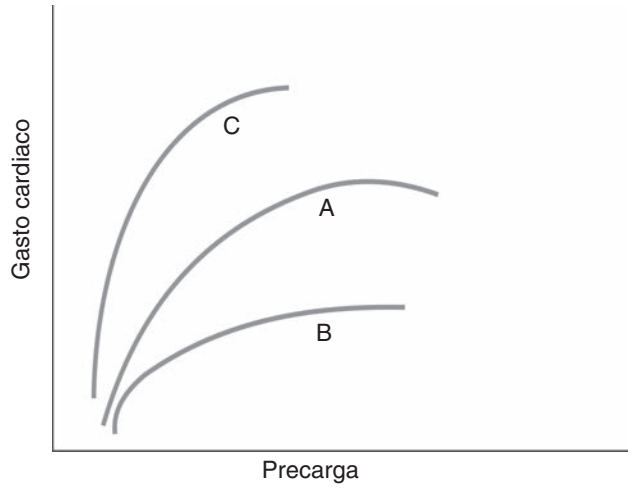


Figura 37–2. Relación de gasto cardiaco y depresión miocárdica. ***A.*** Gasto cardiaco normal. ***B.*** Gasto cardiaco deprimido. ***C.*** Gasto cardiaco estimulado con inotrópico.

incapacidad del corazón de recibir el retorno venoso (disfunción diastólica).

En la falla cardiaca aguda posoperatoria la interacción entre las fuerzas contráctiles (inotropismo) y la propiedad de relajación (lusiotropismo) está alterada.

Frecuencia cardiaca

El paciente que es sometido a cirugía cardiaca presenta factores de riesgo de tener alteraciones en las propiedades del músculo cardiaco; dichos factores son:

a. Estrés quirúrgico que desencadena activación del sistema simpático y parasimpático.
b. Edema miocárdico.

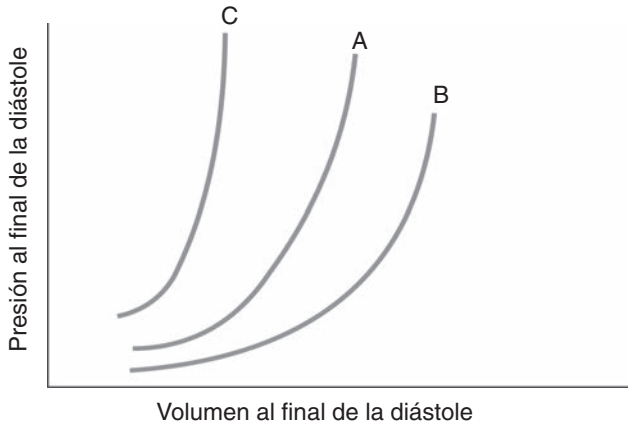


Figura 37–3. Relación entre la presión al final de la diástole y el volumen al final de la diástole. Disfunción diastólica en el niño posoperado de corazón. ***A.*** Normal. ***B.*** Alta distensibilidad. ***C.*** Baja distensibilidad.

c. Lesiones directas al sistema de conducción.
d. Trastornos metabólicos, entre otros.

Las bradiarritmias causadas por daño a nivel del nodo auriculoventricular o del haz de His secundario a lesión mecánica durante el procedimiento quirúrgico, hipoxia o drogas, pueden resultar en bajo gasto cardiaco, debido en parte a la falta de participación auricular en el gasto cardiaco o por pérdida de la sincronía entre la cámara auricular y la cámara ventricular. Las taquiarritmias, ya sea por *flutter* auricular o taquicardia auricular paroxística, pueden llevar a la presencia de hipotensión y no necesariamente a síndrome de bajo gasto.

Alteraciones en la precarga

La precarga se define como la fuerza que distiende las miofibrillas durante la diástole y está determinada por el retorno venoso. En la disminución de la precarga la causa más común es la hipovolemia, ya sea una hipovolemia relativa por la presencia de vasodilatación, sangrado dentro de las cavidades (como espacios pleurales, espacio pericárdico y retroperitoneo) o bien por la presencia de un tercer espacio. La causa más común es la presencia de sangrado secundario a cardiotomía o bien por alteración de la coagulación secundaria al uso de derivación cardiopulmonar (DCP). Los datos objetivos obtenidos a través del monitoreo para diagnosticar la hipovolemia son la diminución de las presiones de llenado, como presión venosa central (PVC), presión de aurícula derecha e izquierda (PAD y PAI), o bien la presión capilar pulmonar (PCP). Ecocardiográficamente se observa buena movilidad de la pared ventricular con la presencia de cámaras cardiacas pequeñas que confirman el diagnóstico. En ocasiones hay una respuesta simpática que soporta en forma transitoria la presión arterial sistémica, la cual puede estar bloqueada por un efecto secundario de los anestésicos o por el uso de sedantes en dosis elevadas; puede estar reflejada por una taquicardia, pero finalmente el evento de bajo gasto cardiaco está presente.

Poscarga

Se define como la resistencia a la eyección que ocurre durante la contracción miocárdica, o bien como la presión que los ventrículos deben vencer para abrir las válvulas pulmonar y aórtica e impulsar la sangre fuera del corazón. Los principales factores que influyen son las RVS para el VI y las resistencias vasculares pulmonares (RVP) para el VD. El incremento de la poscarga del VD puede aparecer en forma súbita como resultado de la elevación brusca de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular. En consecuencia, durante un episodio de crisis hipertensiva pulmonar, a menudo provoca-

da por aspiración de secreciones traqueales, aparece en forma rápida el síndrome de bajo gasto con alto riesgo de muerte, sobre todo en neonatos y lactantes. Estos eventos se exacerban cuando ya existe incremento en la poscarga del VD y pueden reflejar daño de la pared y de la reserva miocárdica. La elevación súbita de la poscarga del VI resulta de una elevación brusca de la presión arterial tal como se presenta durante maniobras realizadas, como aspiración, movilización, agitación psicomotriz o hipoxia. El aumento de la poscarga del VD lleva a una disminución de la precarga del VI; de igual forma, aunque no con la misma magnitud, la elevación de la poscarga del VI lleva a una disminución de la precarga del VD. Una situación común que lleva a una elevación de la poscarga ventricular izquierda es la cirugía a nivel de la válvula mitral y en cierre de defectos del tabique interventricular.

Disfunción sistólica

Se define como la incapacidad del músculo cardiaco para bombear o expulsar la sangre de sus cavidades ventriculares. El daño miocárdico por isquemia y reperfusión ocurre durante la reparación de cardiopatías congénitas y condiciona estados de bajo gasto por depresión miocárdica con la alteración a nivel del aparato contráctil de la miofibrilla. Cuando se inicia la contracción normalmente se presenta un incremento importante de calcio intracelular que origina actividad de las proteínas contráctiles, como la miosina y la actina, las cuales son reguladas por el complejo de las troponinas y la tropomiosina. Posterior a la cirugía se presenta aturdimiento miocárdico, necrosis o bien la presencia de una reserva miocárdica baja; este acoplamiento del complejo de proteínas del aparato contráctil se encuentra alterado, originando disfunción miocárdica.

Disfunción diastólica

En presencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis o edema miocárdico, las presiones de llenado no reflejan el volumen ventricular. El problema de base es la falta de relajación de la sarcómera. La disfunción diastólica en el periodo posoperatorio se presenta con mayor frecuencia cuando se corrigen patologías estructurales obstructivas al tracto de salida de ambos ventrículos, como por ejemplo en la tetralogía de Fallot del lado derecho y la estenosis aórtica del lado izquierdo. Su principal alteración es la incapacidad para obtener una relajación adecuada (diástole) originando disfunción diastólica, y clínicamente se expresa por la poca capacidad receptiva de la cavidad ventricular para el manejo de volumen (con administración de poco volumen se obtiene una elevación importante del volumen diastólico final y de la presión intracavitaria). Los hallazgos ecocardiográficos son la presencia de cámaras ventriculares pequeñas con volúmenes de llenado alterado, lo cual desencadena taquicardia, volumen latido bajo, presión arterial y gasto cardiaco bajos.

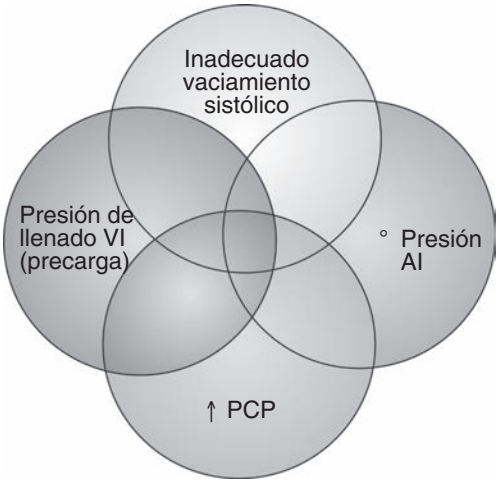


Figura 37–4. Pérdida de la función de bomba del ventrículo izquierdo.

Tamponade *cardiaco agudo*

Considerado como una de las causas de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio temprano de la cirugía de cardiopatías congénitas, desencadena disminución de la precarga ventricular con elevación de la presión auricular. La principal causa es el sangrado intrapericárdico, o bien como resultado de edema miocárdico severo con dilatación de las cámaras cardiacas dentro de un tórax cerrado. Durante el posoperatorio, si se presenta en forma brusca un deterioro hemodinámico (como la presencia de hipotensión arterial con elevación de las presiones de llenado) asociado a disminución o cese brusco del drenaje de las sondas pleurales, deberá sospecharse de *tamponade*. Radiográficamente se puede observar un ensanchamiento progresivo de la parte superior del mediastino. La presión arterial baja y el pulso paradójico son reemplazados por una presión de pulso estrecha; característicamente, la presión arterial no responde a la administración de líquidos o a la infusión de inotrópicos. Las principales alteraciones hemodinámicas de la falla del VI se muestran en la figura 37–4.

FACTORES DE RIESGO PARA SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDIACO

Existen numerosas circunstancias que incrementan la probabilidad de bajo gasto cardiaco posterior a la cirugía de cardiopatías congénitas, sea ésta correctiva o no.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Factores relacionados con el paciente

La presencia de hipertrofia, edema o insuficiencia cardiaca crónica en el periodo prequirúrgico condiciona daño de la precarga, la poscarga y la contractilidad ventricular. Si durante este periodo no se limita el daño condicionado por estos factores, el riesgo de bajo gasto cardiaco después de procedimientos quirúrgicos se incrementa, ya que los cambios esperados posteriores a la cirugía no se desarrollan en forma rápida. Si el paciente presenta datos de bajo gasto cardiaco a pesar de haber presentado mejoría previa a su cirugía, entonces se deduce que la causa puede ser originada transoperatoriamente. Otro factor importante que hay que tomar en cuenta es la respuesta del paciente al uso de técnicas de soporte como la derivación cardiopulmonar, la manipulación de la temperatura y su recuperación, el uso de paro circulatorio, así como la técnica anestésica.

Factores relacionados con el procedimiento quirúrgico

Ese procedimiento es el factor de riesgo más importante para desarrollar bajo gasto cardiaco en forma temprana, y se debe a:

a. Operación incompleta e inadecuada.
b. Existe isquemia miocárdica con o sin necrosis.
c. Presencia de defectos residuales ya sea a nivel de tabique auricular o ventricular, lesiones valvulares u obstrucción tanto a la entrada como a la salida de los ventrículos, lo que origina incremento de presión o de volumen (o de ambos) a nivel de la cámara ventricular.

FALLA DE MECANISMOS COMPENSADORES QUE SE PRESENTAN EN ESTADOS DE FALLA CARDIACA POSOPERATORIA

Sistema nervioso simpático, respuesta adrenal

Respuesta neurohormonal estimulada por barorreceptores:

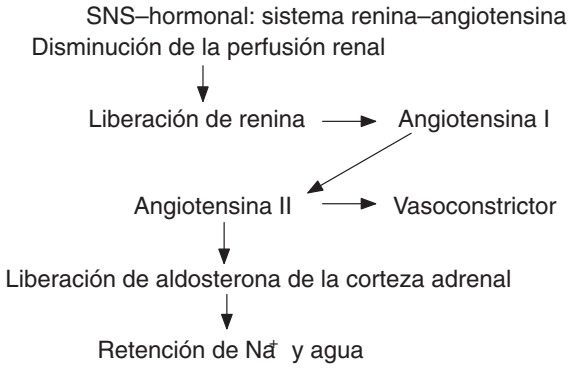


Figura 37–5. Mecanismos compensatorios (sistema nervioso simpático).

- Aumento de FC.
- Aumento de contractilidad.
- Vasoconstricción (RVS–poscarga).
- Aumento de precarga.

Para que se establezca el síndrome de bajo gasto o estado de choque secundario a una falla cardiaca tanto ventricular izquierda como derecha deben presentarse alteraciones en los mecanismos compensadores, tal como se describe en las figuras 37–5, 37–6 y 37–7.

La evolución y los diferentes estadios de choque se presentan en las figuras 37–8 y 37–9.

Tratamiento

La evaluación de una adecuada función cardiaca posterior a cirugía requiere conocer el estado hemodinámico prequirúrgico, la fisiopatología de base y los cambios posteriores a aquélla.

Para tener un manejo óptimo en estos pacientes hay que hacerse dos preguntas:

1. ¿Cuál es el perfil hemodinámico prequirúrgico, antes de la anestesia y de la DCP?

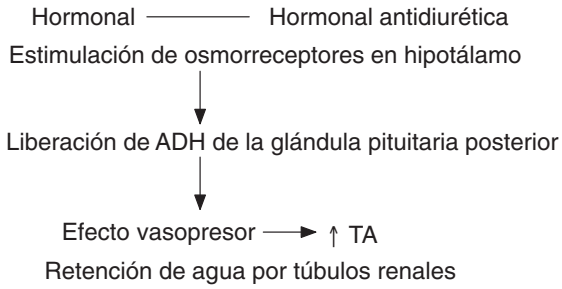


Figura 37–6. Mecanismos compensatorios (sistema nervioso simpático).

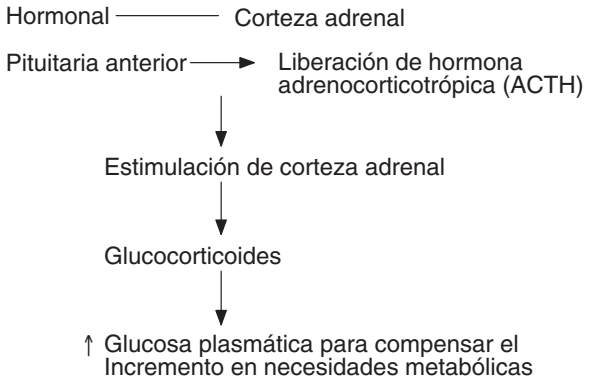


Figura 37–7. Mecanismos compensatorios (sistema nervioso simpático).

2. ¿Qué presiones de llenado y gasto cardiaco son las adecuadas?

La base del tratamiento en el síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiovascular pediátrica debe enfocarse en el uso de medicamentos que en principio disminuyan el consumo de oxígeno a nivel miocárdico, así como que presenten menor capacidad para generar arritmias. En conjunto con el uso de catecolaminas se debe considerar el uso de otro tipo de fármacos, como analgésicos, sedantes o relajantes, y de hipotermia, con el principal objetivo de disminuir la demanda metabólica.

El tratamiento debe enfocarse en varios aspectos:

1. Corrección de todos los factores inotrópicos negativos, como alteración en la temperatura, desequilibrio ácido–base, electrolíticos y metabólicos, así como control estricto del dolor y del estrés.
2. Manejo de la precarga. En el paciente posoperado se presenta síndrome de fuga capilar secundario a una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La intensidad de ésta dependerá de varios factores, como tiempo y tipo de anestesia, CEC, tipo de cirugía, uso de hemofiltración, etc.; por ello en las primeras 12 h posteriores a cirugía los niños requieren mayor volumen, el cual debe ser monitoreado con las presiones de PVC o PAI. Después de 12 h es preferible mantener balances hídricos negativos siempre y cuando los signos vitales lo permitan. El reemplazo de volumen se puede realizar con soluciones cristaloides, plasma, almidón y albúmina a 5 o 25%.

Se administran coloides cuando la presión oncótica es baja, a fin de mantener ésta en valores normales y para disminuir los efectos secundarios del síndrome de fuga capilar. La cantidad de volumen recomendada va de 5 a 10 mL/kg, vigilando en forma continua su efecto sobre la presión venosa central o la presión de aurícula izquierda. En el paciente con falla cardiovascular aguda la administración de líquidos de 10 a 20 mL/kg frecuente-

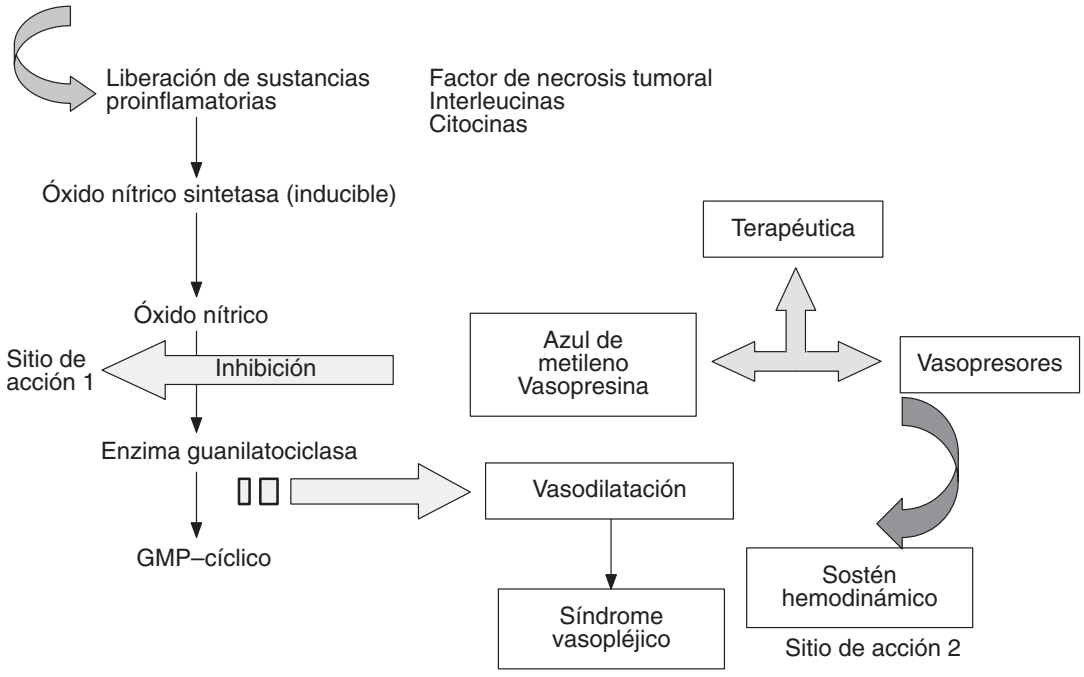


Figura 37–8. Fisiopatología de la vasoplejía posoperatoria y posibilidades de tratamiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

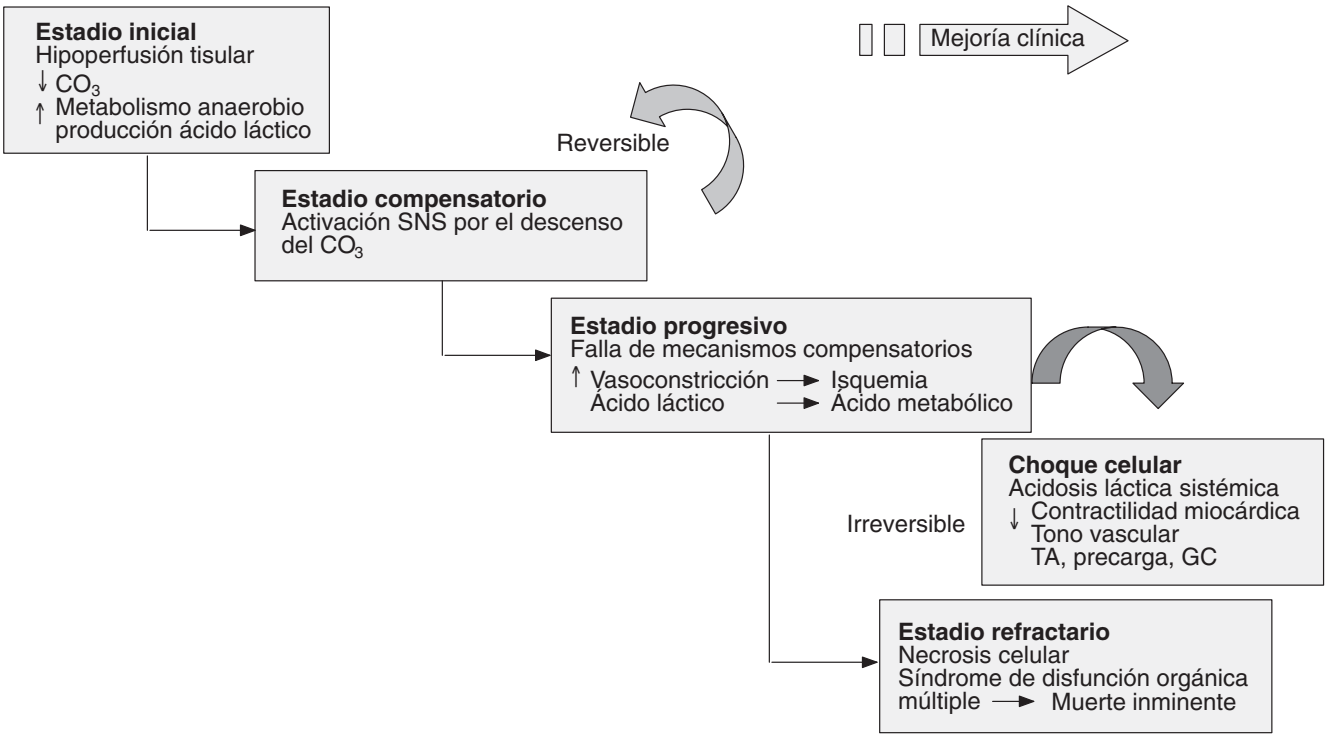


Figura 37–9. Estadios del choque.

mente puede llevar a una sobrecarga hídrica por alteración en la curva de Frank–Starling. Otro factor importante es determinar el tipo de disfunción miocárdica que presente el paciente. Por ejemplo: la presión de llenado ventricular izquierdo alta o bien una presión en cuña alta indican falla del VI, por lo cual el manejo de líquidos es restringido y debe iniciarse en forma temprana con diuréticos, fármacos que disminuyan la poscarga y mejoren la contractilidad, como los inodilatadores. En caso de pacientes con disfunción diastólica derecha, observada a menudo en pacientes corregidos de tetralogía de Fallot, cuyo ventrículo es poco distensible o elástico, es necesario mantener PVC más altas. Los pacientes que presenten hipertrofia del VI (como se observa en las lesiones obstructivas del lado izquierdo) desarrollan falla diastólica izquierda. En los dos casos mencionados el uso de inotrópicos e inodilatadores está indicado en ausencia de obstrucción a la salida de ambas cámaras ventriculares; sin embargo, una diferencia importante en cuanto al uso de líquidos es que en pacientes con falla diastólica izquierda la cantidad de volumen por administrar es mucho menor que en los niños con falla diastólica derecha.

Cuando se presenta falla diastólica y estenosis residuales de las válvulas auriculoventriculares como defecto residual se debe tener en cuenta el manejo de la frecuencia cardiaca, ya que se beneficia con frecuencias cardiacas bajas, lo cual favorece el llenado telediastólico.

3. Las alteraciones en la ventilación con repercusión en el intercambios gaseoso se presentan en forma temprana por varias razones: presencia de microatelectasias, disturbios entre las presiones hidrostáticas y oncóticas que conllevan a mayor fuga capilar, hemotórax, neumotórax, etc. Por ello el apoyo del aparato respiratorio con ventilación mecánica es un pilar importante en el manejo de estos pacientes. La ventilación mecánica deberá ir encaminada de acuerdo con el cuadro clínico respiratorio del paciente; sin embargo, se sugiere el uso de estrategias que no alteren la interacción corazón–pulmón.
4. Manejo de la disfunción miocárdica: la insuficiencia inotrópica regional o global es el deterioro funcional que inicia y causa, en forma progresiva y sistémica, falla ventricular izquierda.

En la práctica clínica, las catecolaminas y los inhibidores de la fosfodiesterasa (IFD) son los agentes inotrópicos no glucósidos usados con más frecuencia, aunque nuevos agentes con diferentes mecanismos de acción están siendo evaluados en estudios clínicos pediátricos.

Para la elección del inotrópico se deberán conocer los tipos de receptores y sus principales funciones, así como el mecanismo de acción de los fármacos y la clasificación de los inotrópicos realizada por Feldman de acuerdo con su mecanismo de acción.

Dopamina

Catecolamina de origen endógeno, su sitio de acción va a depender de la dosis. Dosis de 0.5 a 3 μg/kg/min tiene efecto sobre receptores δ; de 3 a 7 μg/kg/min sobre receptores β, y dosis mayores sobre receptores α. Su vida media es de 12 a 20 min; la dosis recomendada es de 3 a 10 μg/kg/min. Uso clínico: choque + disfunción miocárdica.

Dobutamina

Amina sintética que es la de mayor uso en muchos centros, su vida media es de 3 a 5 min, actúa sobre receptores β1 y por ello tiene efecto inotrópico y vasodilatador. Uno de sus efectos secundarios es que incrementa el consumo de O_2 y se ha asociado a taquiarritmias, principalmente en el posoperatorio de corazón. La dosis recomendada es de 5 a 10 μg/kg/min; con dosis mayores se presentan efectos principalmente vasodilatadores, tanto a nivel de la vasculatura sistémica como la pulmonar.

Principales efectos:

- Inotrópico positivo (β1).
- Vasodilatador sistémico en dosis baja (β2).
- Vasodilatador pulmonar.
- Reduce el estrés de pared, la precarga y la poscarga.
- Tiene mayor potencial arritmogénico que la dopamina y la epinefrina.
- Dosis: de 2 a 20 μg/kg/min.

Adrenalina

Catecolamina endógena, es uno de los inotrópicos más potentes y actúa a nivel de los receptores β1, β2 y α. Su vida media es de 1 a 2 min. Sus efectos van a depender de las dosis utilizadas. Las dosis recomendadas son de 0.01 a 0.3 μg/kg/min; en dosis mayores de 0.2 su principal efecto es sobre los receptores alfa, por lo cual la respuesta fisiológica es la vasoconstricción. Actúa sobre el sistema de conducción elevando la frecuencia cardiaca e incrementando el consumo de oxígeno. En el posoperatorio inmediato y en patologías que pueden comprometer el sistema de conducción el riesgo de presentar taquiarritmias es alto, aumentando la morbimortalidad quirúrgica.

Relación de dosis–efecto:

- β1: inotrópico; dosis bajas, 0.01 a 0.2 μg/kg/min.
- β2: broncodilatador y vasodilatador; 0.05 a 0.1 μg/kg/min.
- Alfa: > 0.2 μg/kg/min.

Otros efectos:

- Aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, aumenta la síntesis de lactato y disminuye los niveles de ATP.
- Estimula la liberación de glucagón.

Uso clínico:

- Choque + disfunción miocárdica.
- Bajo GC: 0.02 a 0.2 g/kg/minuto.
- Aumenta la poscarga.

Efectos secundarios:

- Aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, aumenta la síntesis de lactato y disminuye los niveles de ATP.
- Estimula la liberación de glucagón.
- Produce taquiarritmias.

Norepinefrina

Es el principal neurotransmisor del sistema nervioso simpático; su efectos son agonista α1 y β1 adrenérgico. Vasoconstricción intensa en lecho esplácnico, renal y pulmonar. Aumenta RVS, eleva la poscarga e incrementa el flujo sanguíneo cerebral y el coronario.

Principales efectos:

- Vasoconstricción intensa en lecho esplácnico, renal y pulmonar.
- Aumenta RVS.
- Eleva la poscarga.
- Incrementa FSC y coronario.

Principales indicaciones:

- Choque séptico con índice cardiaco alto.
- Se puede utilizar con taquicardia.
- Choque refractario a inotrópicos con hipotensión marcada.
- Cuando hay índice cardiaco bajo, asociar epinefrina.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Se debe expandir previamente el volumen intravascular.
- Utilizar con monitoreo invasivo.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Se agrupan en tres grandes grupos:

1. Bipiridinas: milrinona y amrinona.
2. Imidazolonas: enoximona, piroximona.
3. Metilxantinas: aminofilinas.

Milrinona

Es el fármaco de mayor uso en el posoperatorio de corazón en niños. Su principal mecanismo de acción es incrementar el AMPc; evita su degradación por la fosfodiesterasa III, elevando la concentración de Ca^+ a nivel intracelular y mejorando la contracción miocárdica; condiciona vasodilatación pulmonar y tiene efecto lusiotrópico Su principal ventaja es que no depende de receptor adrenérgico. Dosis: bolo de 25 μg/kg en 10 a 20 min, infusión continua de 0.37 a 0.75 μg/kg/min.

Principales características:

- Inotrópico positivo (más potente que dobutamina).
- Vasodilatador sistémico (más potente que la dobutamina).
- Vasodilatador pulmonar (como el nitroprusiato de sodio).
- Consumo moderado de oxígeno miocárdico.

Efectos secundarios:

- Taquicardias supraventriculares y ventriculares.
- Incremento de consumo de oxígeno.
- Hipotensión.
- Hepatotoxicidad.
- Trombocitopenia en 0.4%.
- Náuseas.
- Vómito.
- Diarrea.

Indicaciones:

- Disfunción diastólica.
- Hipertensión pulmonar.
- Posoperatorio de cirugía cardiovascular.
- Trasplante cardiaco.

Levosimendán

Es un derivado de piridazinona–dinitrilo, con capacidad lipofílica moderada; su vida media es de 1 h, su metabolito activo es el OR–1896, cuya vida media es de 80 h, con las mismas propiedades farmacológicas. Su farmacocinética es de tipo lineal y su concentración en plasma se adquiere entre 0.2 y 4 h; se une a las proteínas en 98%, principalmente a la albúmina. Tiene propiedades inotrópicas y vasodilatadoras.

Su mecanismo inotrópico se deriva de incrementar la sensibilidad del miocardio a la acción del Ca^+; aumenta así el número de puentes de actina–miosina, permitiendo la estabilización de la troponina en el músculo cardiaco y prolongando el efecto del calcio sobre el aparato contráctil del miocito. Un segundo mecanismo de acción es que permite la apertura de los canales de K, originando vasodilatación, por lo cual disminuye las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares y mejora la perfusión coronaria. Las principales ventajas son: fármaco con doble mecanismo de acción, aumenta la contractilidad y produce vasodilatación, no incrementa el consumo de O_2, aumenta el flujo sanguíneo coronario, tiene efecto antiaturdimiento, no interfiere con la función diastólica y no eleva la incidencia de arritmias. Su uso en el paciente pediátrico es controversial, se requieren ensayos clínicos aleatorizados para usarlo en esta población, aunque hoy en día su uso es cada vez mayor. La dosis de carga va de 12 a 24 μg/kg en 10 a 30 min si la hemodinamia del paciente lo permite; se continuará con infusión en dosis de 0.05 a 0.4 μg/kg/min por un lapso de 24 h.

Neseritida

Es una forma recombinante del péptido natriurético cerebral humano (BNP). Pertenece a la familia de las neurohormonas endógenas, que poseen efecto natriurético, diurético y vasodilatador. La neseritida baja las presiones de llenado de las cámaras cardiacas sin tener acción inotrópica o cronotrópica. La respuesta al medicamento se caracteriza por disminuir las presiones a nivel de AD, pulmonar, presión capilar pulmonar y resistencias sistémicas con mejoría en el GC. Las dosis de carga son de 2 μg/kg, seguidos de infusión continua de 0.01 a 0.03 μg/kg/min; su vida media es de 18 min y su principal efecto secundario es la hipotensión.

Triyodotironina

Inotrópico utilizado en la cirugía cardiaca pediátrica, su principal utilidad se basa en que los niños que son some-

tidos a cirugía de corazón abierto cursan con hipotiroidismo transitorio posterior al uso de CEC. Su mecanismo parece estar ligado al fenómeno de estimulación y liberación endógena de ligadores (glucocorticoides), citocinas como la interleucina 6 (IL–6), factor de necrosis tumoral, y a factores exógenos como la administración de dopamina. Se requieren estudios aleatorizados para evaluar su eficacia.

Calcio

Además del apoyo de inotrópico, la administración de calcio debe ser considerada sobre todo si los niveles de calcio ionizado son bajos, con principal importancia en la edad de recién nacidos y lactantes, donde la función del miocito depende más de las concentraciones de este ion.

Balón intraaórtico de contrapulsación

A pesar del apoyo aminérgico, en algunas situaciones de disfunción severa del VI no se logra una respuesta adecuada; en esta situación debe usarse el apoyo mecánico para facilitar la mejoría hemodinámica mientras ocurre la recuperación cardiaca. Este apoyo mecánico se realiza con el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), que en 1968 fue introducido en la práctica clínica por Adrián Kantrowitz. No es de uso frecuente en pediatría. El BIAC por lo general es colocado por la arteria femoral, se insufla durante la diástole y se desinfla con el inicio de la sístole. Su principal objetivo es mejorar la presión perfusión coronaria durante la diástole.

Efectos principales:

- Reduce la poscarga y aumenta la presión diastólica de perfusión.
- Aumenta el GC y el flujo coronario en conjunto con inotrópicos.
- Disminuye la reoclusión y los eventos cardiacos posACTP en IAM.

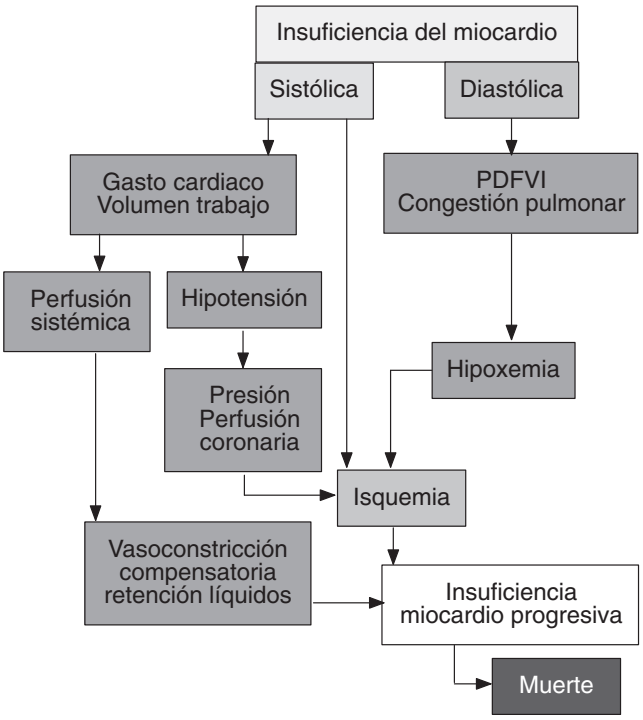


Figura 37–10. La espiral descendente en falla miocárdica posoperatoria.

Las contraindicaciones para el BIAC incluyen la presencia de enfermedad iliofemoral oclusiva severa, aneurisma de la aorta abdominal y torácica, así como estenosis y regurgitación aórtica severa. Se usa poco en niños, ya que en la actualidad en México no se cuenta con el número y tamaños de este dispositivo.

Dispositivos de asistencia ventricular

Los dispositivos de asistencia ventricular derecha o izquierda están indicados cuando existe una insuficiencia cardiaca severa refractaria al manejo previamente comentado; se utilizan a fin de dejar en reposo las cámaras ventriculares y de mantener el gasto cardiaco a través de ellos, para permitir una recuperación del músculo cardiaco.

La evolución de la disfunción miocárdica se muestra en la figura 37–10.

REFERENCIAS

1. **Wernovsky G:** Cardiac intensive care. En: Moss, Adams: *Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adults.* 7ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
2. **Almodóvar MC:** Principles of postoperative care. En: Slonim AD, Pollack MM: *Pediatric critical care medicine.* 1ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006:617–623.
3. **Macrae D, Larovere J:** Intensive care management of the

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

postoperative patient. En: Stark J, de Leval M, Tsang VT: *Surgery for congenital heart defects.* 3ª ed. Londres, John Wiley & Sons, 2006:203–229.
4. **Kirklin MD:** Postoperative care. En: Kirklin/Barratt–Boyes: *Cardiac surgery.* 3ª ed. Churchill Livingstone, 2003:195–253.
5. **Castañeda A:** Perioperative care. En: *Cardiac surgery of the neonate and infant.* W. B. Saunders, 1994:65–104.
6. **Motoa MV:** Síndrome de bajo gasto cardiaco. En: Muñoz R, Da Cruz E: *Cuidados críticos en cardiopatías congénitas o adquiridas.* Colombia, Distribuna, 2008:131–141.
7. **Ibsen L:** Perioperative management of patients with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. En: Nichols DG: *Critical heart disease in infants and children.* 2ª ed. Mosby Elsevier, 2006:561–578.
8. **Cooper DS, Jacobs JP, Moore L, Stock A, Gaynor JW *et al.:*** Cardiac extracorporeal life support: state of the art in 2007. *Cardiol Young* 2007;17(Suppl 2):104–115.
9. **Duffy JY, McLean KM, Lyons JM *et al.:*** Modulation of nuclear factor kappaB improves cardiac dysfunction associated with cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest. *Crit Care Med* 2009;37:577–583.
10. **Álvarez C:** Reacción inflamatoria en cirugía cardiaca. *Rev Latinoam Tecnol Extracorp* 2006;MXIII(2):17–25.
11. **Torre AG, Kapadia S, Benedict C, Oral H, Young JB *et al.:*** Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Am Coll Cardiol* 1996;27(5):1201–1206.
12. **Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA:** Right ventricular function in cardiovascular disease. Part II. *Circulation* 2008;117:1717–1731.
13. **Boldt J, Brosch C, Ducke M, Papsdorf M, Lehmann A:** Influence of volume therapy with a modern hydroxyethyl starch preparation on kidney function in cardiac surgery patients with compromised renal function: a comparison with human albumin. *Crit Care Med* 2007;35:2740–2746.
14. **Rioux JP, Lessard M, De Bortoli B, Roy P, Albert M *et al.:*** Pentastarch 10% (250 kDa/0.45) is an independent risk factor of acute kidney injury following cardiac surgery. *Crit Care Med* 2009;37:1293–1298.
15. **Boldt J, Brosch C, Rohm K, Papsdorf M, Mengistu A *et al.:*** Comparison of the effects of gelatin and a modern hydroxyethyl starch solution on renal function and inflammatory response in elderly cardiac surgery patients. *Br J Anaesth* 2008;100(4):457–464.
16. **Hanart C, Khalife M, De Ville A, Otte F, De Hert S *et al.:*** Perioperative volume replacement in children undergoing cardiac surgery: albumin *versus* hydroxyethyl starch 130/0.4. *Crit Care Med* 2009;37:696–701.
17. **Dyke PC II, Yates AR, Cua CL, Hoffman TM, Hayes J *et al.:*** Increased calcium supplementation is associated with morbidity and mortality in the infant postoperative cardiac patient. *Pediat Crit Care Med* 2007;8(3):254–257.
18. **Reekawek J, Kansy A, Miszczak KM, Manowska M, Bieganowska K *et al.:*** Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133(4):900–904.
19. **Feldman AM:** Classification of positive inotropic agents. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1233–1237.
20. **Mahle WT, Cuadrado AR, Kirshbom PM, Kanter KR, Simsic J *et al.:*** Nesiritide in infants and children with congestive heart failure. *Pediat Crit Care Med* 2005;6(5):543–546.
21. **Nygren A, Thoren A *et al.:*** Vasopressin decreases intestinal mucosal perfusion: a clinical study on cardiac surgery patients in vasodilatory shock. *Acta Anaesth Scand* 2009;53(5):581–588.
22. **Lesprón Robles MC:** El balón de contrapulsación y la asistencia ventricular. *Arch Cardiol Méx* 2002;72(Supl 1):S111–S116.
23. **Sathiakar PC, Kulbhusan SD:** The role of the intra–aortic balloon pump in supporting children with acute cardiac failure. *Postgrad Med J* 2007;83:308–311.
24. **Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M *et al.:*** Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 2009;15:256–264.
25. **Deiwick M, Hoffmeier A, Tjan TD, Krasemann T, Schmid C *et al.:*** Heart failure in children–mechanical assistance. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53(Suppl 2):S135–S140.
26. **Fynn Thompson F, Almond C:** Pediatric ventricular assist devices. *Pediatr Cardiol* 2007;28(2):149–155.
27. **Cohen G, Permut L:** Decision–making for mechanical cardiac assists in pediatric cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card* 2005:41–50.
28. **Morales DL, Gunter KS, Fraser CD:** Pediatric mechanical circulatory support. *Int J Artif Organs* 2006;29(10):920–937.

Capítulo 38

Disfunción ventricular derecha

Gerardo Vargas Camacho

INTRODUCCIÓN

Es fundamental comprender tanto la anatomía como la fisiología de ambos ventrículos para entender cómo contribuyen a la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares congénitas. Ha sido ampliamente estudiada la función del ventrículo izquierdo en las enfermedades cardiovasculares, así como su disfunción.

Poco se sabe de la morfología, la fisiología y la disfunción del ventrículo derecho en las enfermedades cardiovasculares; por lo tanto, es de primordial importancia conocer su anatomía y su fisiología para saber más acerca de las enfermedades cardiovasculares.

Diferencias anatómicas y fisiológicas entre ambos ventrículos

El ventrículo izquierdo tiene forma cónica y una pared más gruesa que la del ventrículo derecho. El ventrículo derecho tiene trabéculas, es más grueso comparado con el izquierdo y su tracto de salida es más elongado y muscular al final de la válvula pulmonar, que no tiene un anillo valvular real. Estas diferencias genéticas reflejan el papel que tendrán en el manejo de las circulaciones. Es importante recalcar que el ventrículo derecho está formado por una parte conal que se extiende hasta la porción tricuspídea y una región conal hasta la parte apical; tiene tres bandas musculares que dividen al ventrículo: la parietal, la septal y la moderadora.[1]

El ventrículo izquierdo tiene forma de matraz con dos orificios, uno de entrada y otro de salida, y está preparado para entregar volumen sanguíneo contra una gran resistencia.

El ventrículo derecho es como un tubo aplanado alrededor del ventrículo izquierdo, con un orificio de entrada y salida y con un patrón de contracción que simula peristalsis.

FISIOPATOLOGÍA

El ventrículo derecho es dominante durante la vida fetal; en el momento del nacimiento pierde rápidamente la capacidad de soportar la carga de presión sistémica.[2]

Tiene un papel importante y pronóstico sobre las patologías cardiovasculares, ya que algunas enfermedades congénitas tienen como ventrículo dominante el ventrículo derecho, que por sus características anatómicas particulares tiene una estructura compleja y no es una figura geométrica exacta con baja bioimpedancia que favorezca la claudicación a largo plazo.[3]

En el ventrículo derecho, a diferencia del ventrículo izquierdo, la contracción de sus fibras longitudinales y axiales en coordinación simula una peristalsis; dicha contracción empieza en el miocardio trabeculado y finaliza con la contracción del infundíbulo. Es importante mencionar que el ventrículo derecho tiene baja bioimpedancia y baja elasticidad sistólica en relación al ventrículo izquierdo; esto explica por qué el ventrículo derecho es más sensible al incremento de la poscarga, ya sea dada por obstrucciones anatómicas al tracto de salida del ventrículo derecho o por incremento en la presión pulmonar.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Causas

Las lesiones más comunes están asociadas a carga de volumen y comunicación interauricular con regurgitación pulmonar significativa y regurgitación tricuspídea. Entre estas lesiones las más comunes son la comunicación interatrial *ostium primum* y el seno venoso. Otra condición que con frecuencia afecta la funcionalidad del ventrículo derecho es la regurgitación pulmonar posterior a la reparación de la tetralogía de Fallot, que a menudo es acompañada de disfunción ventricular derecha de magnitud variable de acuerdo con el grado de regurgitación pulmonar. Esto puede generar diferentes grados de dilatación ventricular, así como regurgitación tricuspídea (primaria o secundaria) con prolapso de la válvula tricúspide, como en la anomalía de Ebstein. En esta malformación se asocia una regurgitación tricuspídea importante con gran impacto sobre el ventrículo derecho, lo que genera una disfunción ventricular derecha por sobrecarga de volumen.

En los pacientes que desarrollan hipertensión pulmonar se genera una carga de presión sobre el ventrículo derecho como otra causa de disfunción ventricular derecha.[4]

Las obstrucciones al tracto de salida del ventrículo derecho se manifiestan como cargas de presión; de 80 a 90% de las obstrucciones al tracto de salida son a nivel valvular, subvalvular y supravalvular, y dependiendo del grado de obstrucción se relacionan directamente con el grado de hipertrofia ventricular derecha y la claudicación del mismo. Además de estas causas de disfunción del ventrículo derecho hay otras: estenosis de venas pulmonares, *cor triatum,* estenosis mitral, cardiomiopatías y anormalidades de los vasos coronarios.[5]

En los cambios en la poscarga sobre el ventrículo derecho, ya sea en forma aguda o en forma crónica (pero sobre todo en la forma aguda cuando se asocia a incremento en la presión pulmonar), el ventrículo derecho tolera mal la carga, teniendo una pobre compensación y causando una disfunción ventricular derecha aguda. Esto causa un movimiento dramático del *septum* ventricular derecho generando un impacto sobre la contracción del ventrículo derecho, y a su vez sobre la función del ventrículo izquierdo con compromiso del gasto cardiaco[6] a las obstrucciones anatómicas; tiene una manifestación más insidiosa y no tan abrupta como en los pacientes con incremento agudo en la presión pulmonar.

Las manifestaciones clínicas de falla cardiaca derecha pueden presentarse en forma abrupta o insidiosa, y los signos clínicos por lo general son incremento en el distrés respiratorio e intolerancia al ejercicio. Los signos predominantes son congestión venosa sistémica y arritmias; puede presentarse hipoxia dependiendo de la cardiopatía de fondo, hasta el grado extremo de comprometerse el gasto cardiaco.[7]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está basado en los signos y síntomas clínicos; de acuerdo con la severidad habrá que apoyarlo con biomarcadores, estudio de imagen no invasivo o invasivo, y en algunos casos pruebas de ejercicio.

Entre los estudios de imagen están la ecocardiografía y el angio–TAC. Por medio de estudios es difícil determinar en forma exacta la disfunción ventricular por su propia morfología.

Con estos estudios de imagen se determinará el tamaño, así como la función sistólica y diastólica del ventrículo derecho y la fracción de expulsión.[8]

Los biomarcadores como el péptido natriurético tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de falla ventricular, ya que indican carga ya sea por presión o por volumen sobre el ventrículo en forma aguda o crónica, y también tienen una buena correlación con los hallazgos del ecocardio. Con niveles mayores de 300 pg/mL se han correlacionado con falla cardiaca grande.[9]

TRATAMIENTO

Su objetivo general es mejorar o reducir los síntomas, preservar la función ventricular y prolongar la sobrevida a través de bloqueo o antagonismo de los mecanismos compensatorios neurohormonales que participan en la génesis de la falla cardiaca.

Esto su vez dependerá de la causa y de la edad del niño, y es importante recordar que su terapia farmacológica es diferente de la de los adultos y estriba en la farmacocinética, la farmacodinamia, el peso–edad y el desarrollo y la maduración de los órganos.

En las cardiopatías con sobrecarga de volumen con cortocircuito de izquierda a derecha el objetivo primario es minimizar los síntomas y optimizar el crecimiento. La terapia farmacológica vigente es con digital y diurético para disminuir la congestión pulmonar, además de agregar inhibidores de la ECA como el captopril y el enalapril para tener mejor control de la falla cardiaca.

Pero lo más importante es la terapia definitiva; si el defecto es quirúrgico se propone cirugía en el mejor tiempo óptimo para incrementar el éxito del tratamiento.[9]

En los casos de cardiopatías complejas que tienen sobrecarga de presión y de volumen se aplicarán los mismos criterios de mejora; como fase inicial una terapia farmacológica óptima de acuerdo con la cardiopatía, sin perder de vista que lo fundamental es el tratamiento quirúrgico, sobre todo para evitar las sobrecargas de presión o de volumen en forma crónica que pudieran dañar más la funcionalidad del ventrículo derecho. Como ejemplo se puede mencionar que en la tetralogía de Fallot es importante evitar la sobrecarga crónica del ventrículo derecho y la hipoxia; en los pacientes que quedan con insuficiencia pulmonar posterior a la corrección de Fallot es importante determinar el grado de regurgitación; en los pacientes con anomalía de Ebstein el tratamiento clásico sería plicatura del anillo, así como anuloplastia de la tricúspide, o cirugía de Glenn.[10]

CONCLUSIÓN

Se puede concluir que es fundamental entender tanto la anatomía como la fisiopatología del ventrículo derecho y sus diferencias básicas con el ventrículo izquierdo, ya que en estos fundamentos se centra el conocimiento de los mecanismos de daño al ventrículo derecho, ya sea por presión o por volumen.

Por lo tanto, al comprender estos mecanismos se podrá establecer una terapéutica tanto farmacológica como quirúrgica óptima para cada caso en particular.

REFERENCIAS

1. **Haddad F, Couture P, Tousignant C:** The right ventricle in cardiac surgery preoperative perspective. I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg* 2009;108(2):407–421.
2. **Mital S:** Right ventricle in congenital heart disease: is it just a weaker left ventricle? *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006;99(12): 1244–1251.
3. **Giusca S, Jurcut R, Ginghina C, Voigt JU:** The right ventricle: physiology and functional assessment. *Acta Cardiol* 2010;65(1):67–77.
4. **Bronicki RA, Baden HP:** Pathophysiology of ventricular failure in pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(2 Suppl):S15–S22.
5. **Angtuaco SS:** The right heart in congenital heart disease. *Semin Resp Crit Care Med* 2003;24(3):307–314.
6. **Ooesterhof T, Tulevski II, Vliegen HW, Spijkerboer AM, Mulder BJ:** Effects of volume and or pressure overload secondary to congenital heart disease (tetralogy of Fallot or pulmonary stenosis) on right ventricular function using cardiovascular magnetic resonance and B type natriuretic peptide levels. 2006;97(7):1051–1055.
7. **Hsu DT, Person GD:** Heart failure in children. Part 11. Diagnosis, treatment, and future directions in circulation heart failure. *J Am Heart Assoc* 2009;2:490–498.
8. **Tokei CI, Varan B, Gokdemir O:** Evaluation of right ventricular functions and B type natriuretic peptide levels by cardiopulmonary exercise test in patients with pulmonary regurgitation after repair of tetralogy of Fallot. *J Card Surg* 2008; 23(5):493–498.
9. **Jefferies JL, Hoffman TM, Nelson DP:** Heart failure treatment in the intensive care unit in children. *Heart Fail Clin* 2010;6(4):531–558.
10. **Chaturvedi V, Sexena A:** Heart failure in children: clinical aspect and management. *Indian J Pediatr* 2009;76(2):195–205.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 39

Crisis de hipertensión arterial sistémica

Luis Fernando Suárez Ríos, Sandra Ibeth Castro Mejía

Las crisis hipertensivas son situaciones en las cuales ocurre un aumento súbito y extremo de la tensión arterial, y sin el manejo apropiado pueden comprometer la vida del paciente.

La hipertensión arterial crónica en pediatría es un problema relativamente poco frecuente; su prevalencia es baja (de 1 a 3% de los casos), y cerca de 30% de estos pacientes son diagnosticados al presentar una crisis hipertensiva. Es por esta razón que el personal que labora en las unidades de cuidados intensivos debe estar preparado para hacer el diagnóstico inmediato y proporcionar el manejo médico apropiado, con el fin de evitar complicaciones, tanto las asociadas a la crisis de hipertensión arterial (HTA) como las potencialmente causadas por el tratamiento farmacológico. También deben poder coordinar el apoyo de los especialistas necesarios.

Es importante diferenciar entre la urgencia hipertensiva y la emergencia hipertensiva.

Urgencia hipertensiva

Presencia de HTA severa persistente sin evidencia de daño a órganos blanco; puede haber síntomas inespecíficos como náuseas, cefalea y visión borrosa, pero debe considerarse una urgencia incluso en ausencia de síntomas.

Emergencia hipertensiva

HTA (usualmente severa) con daño secundario de órgano: encefalopatía, infarto o hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca.

ETIOLOGÍA

Cuando se presentan en niños menores de 10 años de edad son la consecuencia de una o más enfermedades de base; las más frecuentes son patologías del parénquima renal, sobredosis de medicamentos o ingesta de drogas ilícitas, insuficiencia renal crónica de diversas causas sin control apropiado, malformaciones vasculares (coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal).

Las principales causas de crisis hipertensivas en niños se pueden dividir en:

- Renales:
  1. Glomerulonefritis aguda.
  2. Insuficiencia renal crónica no controlada.
  3. Riñón poliquístico.
  4. Estenosis de la arteria renal.
  5. Tumores.
  6. Síndrome hemolítico–urémico.
  7. Vasculitis.
  8. Rechazo de trasplante.
- Extrarrenales:
  1. Coartación de aorta.
  2. Hipertensión intracraneana.
  3. Incumplimiento de tratamiento en pacientes con hipertensión crónica.
  4. Neuroblastoma.
  5. Feocromocitoma.
  6. Drogas/tóxicos.
  7. Exceso de mineralocorticoides.

En niños con presión arterial previamente normal las emergencias hipertensivas suelen ser causadas por glo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

merulonefritis aguda, ingesta de drogas, trauma craneal severo o feocromocitomas.

Las urgencias hipertensivas ocurren con frecuencia en pacientes con patologías renales o vasculares, HTA crónica con mal cumplimiento de tratamiento y rara vez en adolescentes con hipertensión esencial.

Varias drogas pueden producir hipertensión arterial y desencadenar crisis hipertensivas en pacientes con otras causas subyacentes de HTA, y algunos síntomas o signos asociados (toxíndromes) pueden orientar hacia el diagnóstico.

Principales drogas que pueden ocasionar crisis hipertensivas

- HTA más taquicardia:
  1. Antihistamínicos.
  2. Efedrina.
  3. Anfetaminas.
  4. Anticolinérgicos.
  5. Cocaína.
  6. Fenotiazina.
  7. LSD.
  8. Mariguana.
  9. Nicotina.
  10. Organofosforados.
  11. Antidepresivos tricíclicos.
  12. Metales pesados (mercurio, plomo).
- HTA más bradicardia:
  1. Fenilefrina.
  2. Ergotamina.
  3. Clonidina.
  4. Fentolamina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los principales signos y síntomas que se pueden presentar en una crisis hipertensiva son:

1. Cefalea.
2. Alteraciones de la conciencia.
3. Síncope.
4. Trastornos visuales.
5. Papiledema.
6. Convulsiones.
7. Encefalopatía.
8. Parálisis facial.
9. Hemiplejía.
10. Insuficiencia cardiaca.

DIAGNÓSTICO

Historia

HTA previa, tratamiento previo, cumplimiento, síntomas urinarios, medicamentos, drogas ilícitas, cateterismo umbilical, palpitaciones, rubor, sudoración, pérdida de peso (sugestivo de feocromocitoma).

Examen físico

Edema, pupilas, fondo de ojo, tiroides, facies cushingoide, masa o soplo abdominal, pulsos femorales, hipertensión endocraneana.

1. Técnica: manguito apropiado (suficientemente ancho para cubrir 3/4 del brazo):
   - Tomar presión arterial en los cuatro miembros si hay HTA.
   - Repetir medición x 2.
2. Cifras: comparar con tablas de presión arterial:
   - Estimación aproximada del percentil 90 de presión arterial sistólica: edad x 2 + 100.
   - Presión arterial media: 1/3 sistólica + 2/3 diastólica.
3. Diagnóstico: HTA moderada: > percentil 95 para edad y sexo:
   - HTA severa: > percentil 99 para edad y sexo.
4. Línea arterial si existen discrepancias en el diagnóstico con el manguito aneroide.

Daño a órganos que sugiere emergencia hipertensiva

Sensorio, pupilas, visión, focalización neurológica, convulsiones, insuficiencia cardiaca, isquemia cardiaca, insuficiencia renal, hemólisis.

Monitoreo

Presión arterial (línea arterial), cardiaco, cuidados intensivos.

Paraclínicos

Examen de orina, BUN/creatinina, hematología, electrólitos séricos, tamizaje toxicológico, tomografía axial

computarizada cerebral, ultrasonido abdominal, electrocardiograma, radiografía de tórax.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Existen pocas recomendaciones terapéuticas para el manejo de las crisis de HTA en niños; muchas de estas recomendaciones actuales se han establecido en consenso de expertos, suponiendo que los tratamientos usados en adultos son apropiados para el paciente pediátrico.

La meta general del tratamiento de las crisis hipertensivas es la reducción gradual de TA a niveles "seguros", evitando las lesiones isquémicas o trombóticas asociadas con vasoconstricción arteriolar severa, y a la vez evitando reducciones violentas a valores normales en una situación en la cual se ha perdido la capacidad autorreguladora del flujo cerebral.

El nivel seguro en cuanto a valores absolutos de TA aún no está claramente establecido. Debido a que el límite inferior de autorregulación del flujo cerebral se alcanza cuando la TA se reduce en 25% y puede haber isquemia cerebral con reducciones de 50%, se recomienda disminuir la TA media en no más de 20% en la primera hora.

Se han descrito múltiples complicaciones asociadas a la reducción violenta de la TA, principalmente hipotensión severa con daño neurológico irreversible.

Es por esto que los pacientes deben ser atendidos en un ambiente donde se cuente con la capacidad de monitoreo cuidadoso de TA y con el personal capacitado para manejar los medicamentos y responder a las complicaciones, como en una unidad de cuidados intensivos.

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

Medicamentos intravenosos en emergencias hipertensivas

Enalapril

Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Es efectivo con HTA mediada por renina elevada, pero su acción depende del estado de volemia del paciente. En pacientes hipovolémicos puede haber hipotensión brusca y disminución marcada de la perfusión renal, sobre todo en pacientes con estenosis de la arteria renal, en los que debe evitarse su uso.

Usar en pacientes normovolémicos, renina elevada.

Dosis de 5 a 10 μg/kg/dosis/8 h. Acción en 15 min. AMPc. 5 mg/5 mL (Remite IV®).

1. **Furosemida:** diurético de asa. 0.25 a 1 mg/kg/6 h. AMPc. 20 mg/2 mL. Titular para evitar hipovolemia.
2. **Nitroprusiato:** es un potente vasodilatador arterial y venoso que actúa al ser metabolizado a óxido nítrico; por mucho tiempo ha sido el medicamento de elección para las emergencias hipertensivas debido a que su acción en segundos y su vida media muy corta (30 a 60 seg) permiten un control muy preciso de la TA al ser administrado en infusión continua. Por esa misma razón su uso se restringe a ambientes donde se pueda administrar con bomba de infusión y control de TA con una línea arterial. Debe utilizarse cuidadosamente en pacientes con hipertensión endocraneana, ya que puede elevar el flujo sanguíneo cerebral. Es importante proteger de la luz la infusión para evitar fotodegradación del fármaco. Existe la posibilidad de toxicidad por cianuro con el uso por más de 24 a 48 h (sobre todo en pacientes con insuficiencia renal); esto obliga a monitorear niveles cianuro/tiocianato. Dosis de 0.5 a 8 μg/kg/min. Ámpulas 50 mg/2 mL, preparar solución a 10% (1 μgtt = 2 μg) en solución a 5%. Actúa en segundos y tiene una vida media de 60 seg.
3. **Hidralazina:** es un vasodilatador arteriolar directo que se administra en bolos para el manejo de las emergencias hipertensivas. Actúa a los 10 min y su efecto dura hasta 6 h. Puede producir taquicardia refleja severa y descenso brusco de la TA. Actualmente ya no se recomienda como de primera línea en el manejo de la HTA. Dosis: 0.1 a 0.2 mg/kg 4 a 6 h. Acción a los 10 a 30 min.
4. **Diazóxido:** es un potente vasodilatador arteriolar directo que usualmente se administra en bolos vía intravenosa. Actúa con rapidez y su efecto es prolongado (12 a 24 h). Puede estar asociado a inhibición de la secreción de insulina e hiperglucemia, además de a retención marcada de líquidos. Si bien existe una amplia experiencia en su uso en pacientes pediátricos, administrado en bolos puede causar hipotensión severa con secuelas importantes, por lo que se prefiere el uso de otros agentes. Puede ser útil y más seguro administrarlo en infusión continua. Dosis: 1 a 5 mg/kg (bolos IV); 0.25 a 0.5 μg/kg/min en infusión continua.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. **Bumetanida:** diurético de asa. Dosis: 0.015 a 0.1 mg/kg/6 h. Ámpulas 0.5 mg/2 mL. Titular para evitar hipovolemia.
6. **Nicardipina:** es un bloqueante cálcico para administración parenteral (de la misma clase que la nifedipina) que ha demostrado ser muy efectivo para la reducción controlada de la TA en el paciente pediátrico, sin la toxicidad ni los inconvenientes asociados al uso de nitroprusiato. Reduce la resistencia periférica por vasodilatación arteriolar selectiva sin reducir el gasto cardiaco. Produce una reducción gradual de TA y rara vez se ha asociado con hipotensión, la cual se puede revertir con administración de líquidos y calcio IV. Puede producir flebitis al administrarse por vía periférica. Al igual que el nitroprusiato, debe utilizarse cuidadosamente en pacientes con hipertensión endocraneana. Dosis: 5 a 10 μg/kg/min, mantenimiento 1 a 3 μg/kg/min. Acción en 1 a 2 min, vida media 40 min.
7. **Labetalol:** bloqueador mixto alfa/beta adrenérgico periférico en un radio de 1:3 que actúa reduciendo levemente el gasto cardiaco y produciendo vasodilatación periférica. Puede administrarse vía intravenosa (como bolos o infusión continua) en emergencia hipertensiva o por vía oral en urgencia hipertensiva. Ha demostrado ser efectivo en pacientes pediátricos, pero es menos potente que el nitroprusiato y la nicardipina. El efecto antihipertensivo de la administración en bolos puede durar hasta 4 h. Puede desencadenar o exacerbar broncoconstricción en pacientes con asma bronquial o empeoramiento de insuficiencia cardiaca. No produce aumento de la presión intracraneana. Dosis: 0.25 a 1 mg/kg, máximo 20 mg/dosis. Infusión continua 0.2 a 1 mg/kg/h. Acción en 5 a 10 min.
8. **Esmolol:** es un betabloqueador cardioselectivo de acción ultracorta (vida media 9 min) que puede ser administrado en bolos o en infusión continua. Debe ser administrado con cuidado en pacientes con antecedentes de broncoespasmo o insuficiencia cardiaca, con monitoreo cardiovascular cuidadoso. Dosis: 500 μg/kg bolos, 200 μg/kg/min. Ampolla 100 mg/10 mL (Breviblock®). Infusión IV. Dilución: 10 mg/mL.
9. **Clonidina:** es un α agonista de acción central que produce vasodilatación arterial periférica. Es uno de los medicamentos disponibles con frecuencia en las emergencias, tanto para uso parenteral como oral. Se ha usado en pacientes con encefalopatía hipertensiva, ya que puede causar alucinaciones y depresión del estado de conciencia, confundiendo más el cuadro. Puede estar asociado a HTA de rebote al descontinuarse su uso. Dosis: 2 a 6 μg/kg, titulando 5 μg/dosis cada 20 min hasta un máximo de 150 μg. Acción a los 10 min. Ampollas de 150 μg. No usar en pacientes con encefalopatía (depresión del sistema nervioso central).

Medicamentos vía oral en emergencias hipertensivas

1. **Nifedipina:** es un bloqueante cálcico de primera generación, está entre los agentes de primera línea como una opción apropiada a fármacos que requieran administración parenteral. Dosis: 0.25 a 0.5 mg/kg; SL/VO. Acción a los 5 a 10 min. Gotas: 1 mg/gotas (1 $t_{½}$ 2 a 4 kg). Repetir a los 30 min, dosis máxima 20 mg. Efecto impredecible.
2. **Captopril:** es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina de administración oral que ha demostrado ser útil en el manejo de UH y EH, 0.5 mg/kg. SL/VO. Acción en 5 a 10 min. Comprimidos dispersables 25 mg.
3. **Clonidina:** 5 μg/kg, luego 2.5 μg/kg media hora máximo de 10 μg/kg. Acción a los 30 min. Tabletas 150 μg.
4. **Labetalol:** 0.5 a 1 mg/kg. Comprimido 200 mg (Trandate®).

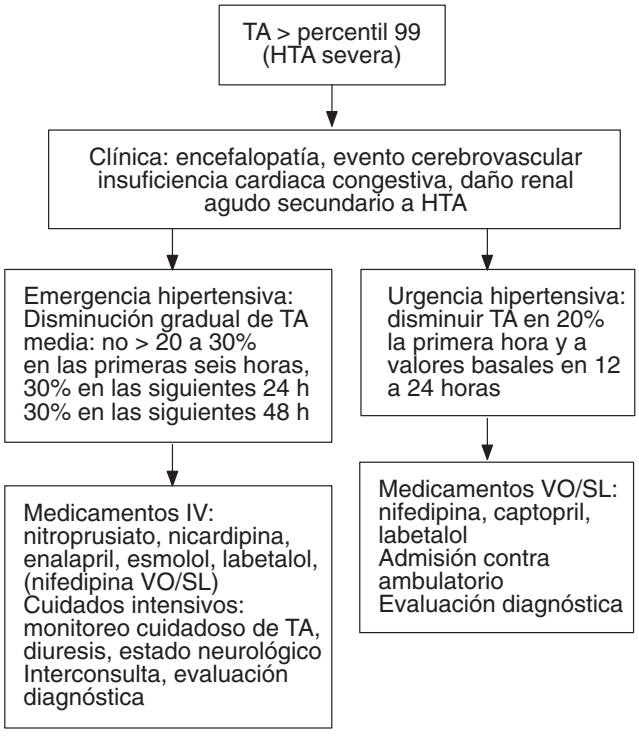


Figura 39–1. Flujograma útil en crisis hipertensivas.

5. **Isradipina:** 1.25 a 2.5 mg BID. Comp. 2.5 mg (Dynacirc®.
6. **Furosemida:** 2 a 5 mg/kg c/6 h.
7. **Minoxidil:** 0.1 a 0.2 mg/kg QD. Acción en 30 min. Comprimidos 10 mg (Guayasin®) (figura 39–1).

REFERENCIAS

1. **Rodríguez H, Carbajal R, García de la Puente, Zarco R:** Hipertensión arterial sistémica en niños. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(2):89–10.
2. 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:(Suppl 2):555–576.
3. **Rosas M, Pastelin G, Martínez RJ, Herrera AJ, Attie F:** Comité Institucional para el Estudio y Prevención de la Hipertensión Arterial Sistémica. (Hypertension guidelines in Mexico). *Arch Cardiol Mex* 2004;74:134–157.
4. **Mondolfi Vásquez A, López M:** *Crisis de hipertensión arterial en el paciente pediátrico.* Caracas, Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad.
5. **Temple ME, Nahata MC:** Treatment of pediatric hypertension. *Pharmacotherapy* 2000;20:140–150.
6. **Sorof JM:** Definitions of hypertension in children. En: Portman RJ, Sorof JM, Ingelfinger JR: *Pediatric hypertension.* 1ª ed. Totowa, Human Press, 2004:145–158.
7. **Calderón CJ:** Hipertensión arterial. En: Salas AM, Peñaloza MJ, Armas RF, Macías PM: *Guía para el diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 4ª ed. México, Masson Doyma, 2004: 207–211.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 40

Hipertensión pulmonar: fisiopatología y manejo

Jorge Garay Ramos

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar es más común en niños que en adultos. Una modesta elevación en la presión de la arteria pulmonar (PAP) es tolerable, pero una presión alta se asocia con enfermedad pulmonar obstructiva produciendo insuficiencia cardiaca derecha y muerte.

Definición: es una PAP media que es igual o superior a 25 mmHg en reposo o a 30 mmHg en el ejercicio; se aplica a todos, pero más a los más pequeños. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es más común que la venosa en la niñez, dirigiéndose las terapias sobre todo a la primera.

Las causas de HAP fueron reclasificadas en 2003 de acuerdo con el diagnóstico clínico y se realizaron ajustes menores en el 4º Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar en 2008 (cuadro 40–1).

Las causas más comunes en pediatría son:

- **Neonatal:** hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, síndrome de distrés respiratorio y subsecuente enfermedad pulmonar crónica, infecciones (p. ej., estreptococo), enfermedad estructural (p. ej., hernia diafragmática congénita).
- **Cardiaca:** cortocircuito de izquierda a derecha, comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), canal auriculoventricular (CAV), persistencia del conducto arterioso (PCA), ventana aortopulmonar (VAP), transposición de los grandes vasos (TGV), lesiones obstructivas (conexión venosa pulmonar anómala total o CVPAT), estenosis mitral (EM), síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, cardiomiopatía dilatada.
- **Adquirida:** hipoxia crónica (p. ej., fibrosis quística, grandes alturas), escoliosis, obstrucción de la vía aérea (p. ej., obstrucción amigdalina, estenosis traqueal), vasculítica (p. ej., enfermedad del tejido conectivo, enfermedad de células falciformes).
- **Idiopática:** esporádica; en 20% de los casos es de origen genético y en la familia llega a ser de 60%.

PATOBIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Se clasifica en cinco estadios:

- **Categoría I:** también conocida como hipertensión pulmonar, incluye la idiopática (IPAH), la familiar (FPAH) y la adquirida (APAH), originándose de esta última la enfermedad vascular de la colágena, los cortocircuitos arteriopulmonares, la hipertensión portal, la infección por virus de la inmunodeficiencia humana, drogas y toxinas, trastornos tiroideos, hemoglobinopatías y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Esta categoría tiene significancia por su inclusión venosa o capilar como consecuencia de enfermedad venooclusiva pulmonar y hemangiomatosis capilar pulmonar, así como la HAP persistente del recién nacido.
- **Categoría II:** hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardiaca izquierda, resultado de enfermedades valvulares o disfunción miocárdica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 40–1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

- Idiopática (HAPI)
  - Esporádica
  - Familiar
- Familiar (HAPF)
- Asociada con (HAPA)
  - Enfermedad del tejido conectivo
  - Cardiopatía congénita con cortocircuito sistémico pulmonar
  - Hipertensión portal
  - VIH
  - Drogas y toxinas (anorexigénicos)
  - Otras
- Asociado con significante participación venosa o capilar
  - Enfermedad venooclusiva pulmonar
  - Hemangiomatosis capilar pulmonar
- Hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido

Hipertensión pulmonar asociada con enfermedad cardiaca izquierda

- Enfermedad auricular ventricular izquierda
- Enfermedad cardiaca de válvulas izquierdas
- Compresión extrínseca de venas pulmonares centrales
  - Mediastinitis fibrosante
  - Adenopatías/tumores

Hipertensión pulmonar asociada con enfermedad respiratoria o hipoxia

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
  - Obstrucción de vía aérea superior: amígdalas, apnea obstructiva del sueño, incoordinación palatofaríngea, síndrome de Down (30%)
  - Malacia laríngea–traqueal–bronquial, anormalidades bronquiales, anillo vascular
  - Compresión de arteria pulmonar o aurícula izquierda
- Enfermedad pulmonar intersticial
  - Defectos de llenado alveolar, granuloma, discinesia ciliar
  - Fibrosis quística, displasia broncopulmonar, bronquiectasias
- Trastornos respiratorios del sueño
- Trastornos de hipoventilación alveolar
  - Escoliosis, inflamación neuromuscular
- Exposición crónica a altas alturas
- Anormalidades del desarrollo
- Displasia alveolocapilar

Hipertensión pulmonar por enfermedad pulmonar trombótica y embólica crónica

- Obstrucción tromboembólica de arterias pulmonares proximales
- Obstrucción de arterias pulmonares distales
  - Embolismo pulmonar (trombos, tumor, parásitos, cuerpo extraño)
  - Trombosis *in situ*
  - Enfermedad de células falciformes

Trastornos que afectan directamente la vasculatura pulmonar:

- Inflamatoria
  - Esquistosomiasis
  - Sarcoidosis
  - Otras
- Hemangiomatosis capilar pulmonar

- **Categoría III:** está asociada con enfermedad pulmonar o hipoxemia.
- **Categoría IV:** está asociada con enfermedad trombótica o embólica crónica.

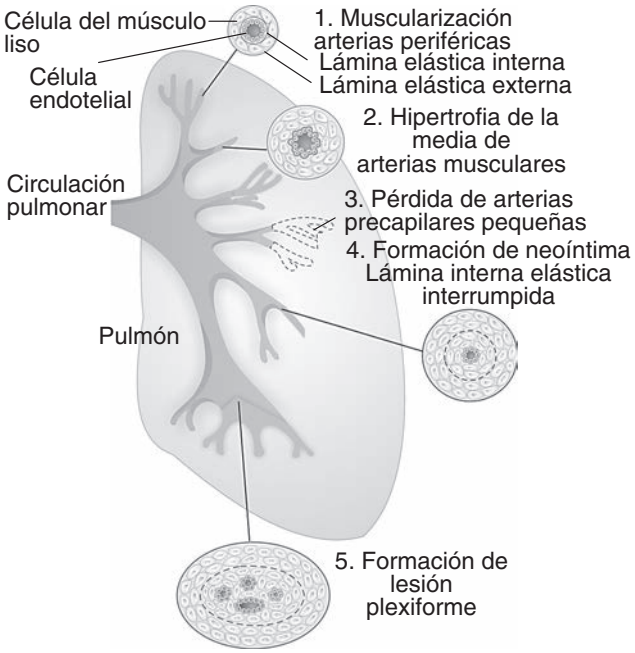


Figura 40–1. Patobiología de HAP. Anomalías vasculares en comparación con la circulación pulmonar normal, asociada con HAP. 1. Muscularización anormal de las artrias precapilares distales. 2. Hipertrofia de la media (engrosamiento) de grandes arterias musculares pulmonares. 3. Pérdida de las arterias precapilares. 4. Formación de neoíntima que es particularmente oclusiva en vasos de 100 a 500 mM. 5. Formación de lesiones plexiformes en esos vasos.

- **Categoría V:** incluye un grupo de enfermedades misceláneas, entre ellas mediastinitis y enfermedad sarcoidea (figura 40–1).

Patogénesis molecular de hipertensión arterial pulmonar

El presente texto se enfocará principalmente en la categoría 1 (IPAH, FPAH, APAH). La HAP en el neonato está asociada con falla en dilatación de la vasculatura pulmonar al nacimiento, sumada a una muscularización anormal de las arterias pulmonares distales y una notable reducción del número de arterias. En niños mayores y adultos, además de las pérdidas de arterias distales e incrementada muscularización de las arterias distales, hay una progresiva hiperplasia de la íntima que conduce a cambios oclusivos de las arterias pulmonares y llega a lesiones plexiformes. Se observan alteraciones endoteliales en el tejido de pacientes con HP y que manifiesten un defecto del factor de von Willebrand, una glucoproteína sanguínea incluida en la fibrinólisis y la coagulación. La muscularización de los conductos alveolares y de la pared de las arterias pulmonares (AP) está asociada con la diferenciación de pericitos dentro de las células de músculo liso (CML) y su subsecuente proliferación. El progresivo engrosamiento de la pared de arterias musculares preacinares e intraacinares y la obliteración asociada con la formación de la neoíntima han sido atribuidos a una incrementada proliferación y migración de células consideradas como células del músculo liso, porque son células con positividad al marcador actina muscular lisa alfa (α–SMA). Estas células pueden representar una subpoblación especializada de CML, originarse de células madre o fibrocitos e incluso pueden haber surgido de las células endoteliales. La pérdida de vasos distales puede deberse a alteraciones en la célula endotelial (CE) o pericitos, resultando en apoptosis. Se han observado alteraciones endoteliales en arterias pulmonares de pacientes con HAP y en el entorno experimental precede al desarrollo de la muscularización de la CML. Recientemente se ha observado un incremento en la activación y la expresión de los receptores Tie2 en las células endoteliales de AP de pacientes con HAPI, relacionado con la liberación de serotonina de células endoteliales; la consecuencia de este evento es una proliferación de CML mediada por serotonina. Más tarde en la enfermedad, en asociación con el desarrollo de lesiones plexiformes, existe también la proliferación de CE, que conduce a la formación de canales aberrantes en el lumen de los vasos sanguíneos y la adventicia. Se piensa que estos canales son un reflejo de la expansión clonal de las CE resistentes a la apoptosis o pueden derivarse de células progenitoras endoteliales circulantes (CPE) que se acumulan en los sitios de la denudación endotelial o lesión y se amplían localmente. Las células endoteliales de arterias pulmonares de pacientes con HAPI producen disminución de óxido nítrico (ON). Recuérdese que el ON, sintetizado en gran parte por la sintasa endotelial de óxido nítrico (NOSe) en células endoteliales de la circulación pulmonar, es un vasodilatador y supresor de la proliferación de CML. La reducción de ON quizá esté relacionada con altos niveles de arginasa, ya que L–arginina es un sustrato directo para las SON y por lo tanto para la producción de ON. Las CE de pacientes con HAP son altamente proliferativas en respuesta a factores de crecimiento y exhiben altas tasas de glucólisis; su significado no está bien entendido.

Otros cambios patológicos son el engrosamiento de la adventicia pulmonar y la hipertrofia venosa. Estudios inmunohistoquímicos han revelado una incrementada expresión del factor de crecimiento tisular β, proteínas de la matriz (colágeno, elastina, fibronectina, tenacina–C, glicosaminoglucanos, macrófagos y células T), así

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como mediadores inflamatorios como S100A4 (metastasina) y fractalquina.

Desequilibrio entre vasodilatadores y vasoconstrictores

Los pacientes con HAP tienen reducidos niveles circulantes de vasodilatadores tipo prostaciclina y agentes antiproliferativos de CML en relación a los niveles del vasoconstrictor tromboxano y los componentes proliferativos de CML. Estas observaciones condujeron al uso continuo de prostaciclina IV como tratamiento para este tipo de pacientes. Esto reduce la resistencia vascular pulmonar, mejorando la calidad de vida y la sobrevida. Sin embargo, un metaanálisis reciente ha cuestionado el beneficio de la sobrevida de este y otros tratamientos. En estudios experimentales en ratas con hipertensión pulmonar inducida por hipoxia, acoplados con estudios clínicos, se documentó un incremento en la expresión de endotelina en los pulmones de estos pacientes, sugiriendo que este potente vasoconstrictor que promueve la proliferación y la inflamación de las CML podría ser un importante blanco terapéutico. Existen dos subtipos de receptores de endotelina (ET), ETA y ETB, que se encuentran en las CML de los vasos sanguíneos; ambos son mediadores de vasoconstricción pulmonar, pero los receptores de ETB pueden mediar vasodilatación y el aclaramiento de la endotelina, en especial en los microvasos.

Por otro lado, la reducida expresión de sintasa de óxido nítrico, la enzima que genera ON, sugiere que el tratamiento con inhibidores de fosfodiesterasa tipo V, como sildenafil, aumenta el ON a través del aumento del GMc y por lo tanto mantiene la vasodilatación de las APs en enfermedades con HAPI, HAPA (enfermedad de la colágena, defectos cardiacos con cortocircuito de izquierda a derecha, HAP persistente del RN, hemoglobinopatías y enfermedades trombóticas y embólicas).

Receptor tipo II de la proteína morfogenética ósea

En coordinación con las investigaciones que conducen a avances en los tratamientos de HAP llegaron los estudios genéticos que muestran que 60% o más de los pacientes con HAPF y de 10 a 20% de los pacientes con HAPI esporádicos fueron heterocigotos para una mutación del receptor tipo II de la proteína morfogenética ósea (BMPRII), que es un miembro de la superfamilia del factor transformador del crecimiento (TGF–β) de los receptores de factores de crecimiento. Las mutaciones en BMPRII se pueden encontrar en el dominio de la unión–ligando, en el dominio de la cinasa o a lo largo de la cola citoplasmática; todas pueden afectar el mecanismo de señalización, así como la interacción del receptor con el citoesqueleto. BMPRII se expresa por doquier y en asociación con un correceptor, por lo general el BMPRIA, puede indicar diferentes vías. Las mejores moléculas de señalización de flujo descendente son pSmad1/5, p38, JNK Perk y Akt/PI3K.

En HAPF la penetración de mutaciones del BMPRII es sólo de 20%, es decir, 80% de los miembros de una familia que lleven la mutación nunca desarrollarán HAP. La presencia de una mutación del BMPRII es mucho más baja (6 a 8%) en los pacientes con HAPA relacionados con cardiopatía congénita con cortocircuito de izquierda a derecha, y las mutaciones de BMPRII también se han observado en pacientes con HAPA asociados con toxinas (supresores del apetito), aunque no se ha establecido la frecuencia.

Aunque la penetración es baja, la asociación funcional entre las mutaciones en el BMPRII y la HAP está reforzada por el hecho de que, independientemente de una mutación en el BMPRII, todos los pacientes con HAPI tienen una reducida expresión de la proteína BMPRII, así como los pacientes con HAPA. También se observa con frecuencia en pacientes con HAP una reducción en la expresión de los correceptores BMPRIA.

Las consecuencias funcionales de la reducción o ausencia de señalización del BMPRII/IA en células endoteliales y CML han sido abordadas por un número de laboratorios (figura 40–2). Cuando la pérdida de BMPRII es inducida por la interferencia de RNA en CE de la AP se vuelven susceptibles a la apoptosis. Así, es posible que la apoptosis de las CE sea responsable de la reducción de conductos alveolares periféricos y de la pared de las arterias periféricas, causando rarefacción de la vasculatura precapilar. La pérdida de la BMPRII causa proliferación de las CML de las APs en respuesta a TGF–β1 y BMP2, en contraste con la inhibición de la proliferación de las CML y la susceptibilidad a la apoptosis normalmente observada en la expresión de estas citocinas. Esta observación está en relación con la anormal respuesta proliferativa de las CML que causa cambios oclusivos en APs intraacinares a nivel de los bronquiolos terminales y respiratorios en pacientes con HAP. Además de que BMPRII es un regulador negativo de las señales del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), es probable que haya otros reguladores

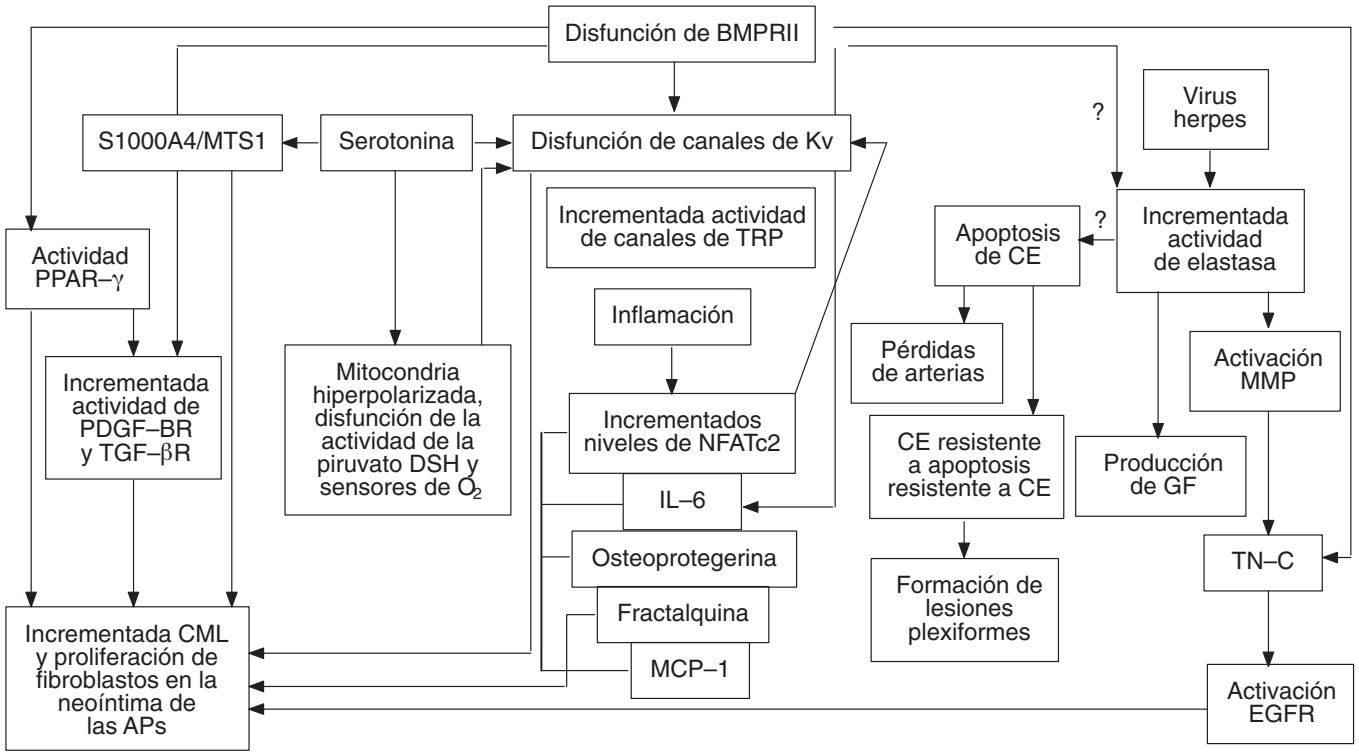


Figura 40–2. BMPRII: receptor tipo II de la proteína morfogenética ósea; CE: célula endotelial; CML: células del músculo liso; GF: factor de crecimiento; MMPs: metaloproteinasas de la matriz; TN–C: tenascina C; EFGR: receptor del factor de crecimiento epidérmico; NFATc2: factor nuclear de células T activadas; MCP–1: proteinasa 1 de las células de los mastocitos; TRP: potencial de los receptores transitorios de los canales de Ca; PPARg: receptores activados por proliferadores de peroxisomas; PDGF–BR: receptor B de factor de crecimiento derivado de plaquetas; TFG–Br: receptor del factor de crecimiento; Aps: arterias pulmonares.

negativos de otros factores de crecimiento implicados en la patobiología de HAP, como el factor de crecimiento epidérmico (FCE).

Actividad de la elastasa

Estudios realizados en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita y HAP sugieren que la actividad elastolítica puede ser un dato temprano de esta complicación. Se observó elevada actividad de la elastasa de serina en roedores con HAP inducida, lo que condujo al experimento exitoso de los inhibidores de elastasa para prevenir patología vascular pulmonar.

El mecanismo relacionado con la actividad de la elastasa en HAP está basado en estudios de cultivos de CML de AP, demostrando que una elevada actividad de la elastasa de serina conduce a la liberación de factores de crecimiento de la matriz extracelular, a la activación de las metaloproteinasas de la matriz y a la inducción de tenascina–C, una glucoproteína asociada con la activación de los receptores de los factores de crecimiento y la vía de supervivencia.

Disfunción de los canales de potasio, anormalidades mitocondriales

La reducida expresión y función de los canales de voltaje de potasio (Kv) se ha observado en CML de las APs tanto en pacientes con HAPI como con HAPA. La reducida expresión de los canales de K favorece el influjo de calcio intracelular, promoviendo proliferación celular y vasoconstricción. Una mayor expresión de los canales de Kv parece necesaria en la mediación de la apoptosis asociada con la señalización de los BMP2 en CML, y se han utilizado activadores de los canales de Kv como el dicloroacetato (DCA), así como transferencia de genes de los canales de Kv, como estrategias experimentales en modelos animales, no sólo para prevenir sino para revertir la HAP.

Receptor y transportador de serotonina e hipertensión arterial pulmonar

Elevados niveles de serotonina, así como su transportador, han sido implicados en la patología de HAP basada en estudios de animales y en humanos. La serotonina

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

resultó en una incrementada vasorreactividad en la rata FH/Wjd y hay una atenuación en la severidad de la enfermedad vascular pulmonar en los ratones que carecen del gen que codifica el transportador de serotonina. Por el contrario, la sobreexpresión del transportador de serotonina en los ratones transgénicos empeora la HAP inducida por hipoxia, y cuando el transportador de serotonina es selectivamente sobreexpresado en CML de ratones transgénicos resulta en una severa HAP. Otros estudios han mostrado que la estimulación mediada por serotonina tanto en sus transportadores como en sus receptores indica ciclinas c–Fos, que son críticas en la respuesta proliferativa de las CML en la AP. La serotonina también estimula la producción de S100A4/ MTS1, un miembro de la familia S100 de las proteínas de unión de calcio, por un mecanismo que involucra la fosforilación y la translocación nuclear de la MAPK ERK 1/2 y la inducción del factor de transcripción GATA4. También estimula la proliferación y la migración de las CML de la AP y está incrementada en las lesiones de la neoíntima de pacientes con HAPI y HAPA.

Estado proinflamatorio de la pared de los vasos

Se han demostrado en pacientes con HAPI altos niveles circulantes de citocinas y sus receptores, incluyendo fractalquina y sus receptores afines, los cuales están asociados con alta proliferación de las CML. En el suero de estos pacientes se han encontrados otras quimocinas y citocinas, como el factor 1 derivado del estroma (SDF–1) y la proteína–1–quimioatrayente de monocitos (MCP–1), que están implicados en HAP.

Se ha encontrado que los fibrocitos mononucleares son contribuyentes clave en el remodelamiento de la vasculatura pulmonar. Se cree que esas células, con características de fibroblastos y leucocitos, migran a la pared de los vasos sanguíneos a través de los angiomas situados en la adventicia.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Sospecha clínica de hipertensión pulmonar

Debe sospecharse de hipertensión pulmonar en cualquier niño que presente respiraciones cortas, que se canse fácilmente o cuando haya presencia de síncope sin evidencia de enfermedad cardiaca o pulmonar. En ocasiones se presenta dolor torácico. Los signos físicos incluyen un impulso ventricular derecho, paraesternal izquierdo, un acentuado componente pulmonar del segundo ruido y algunas veces presencia de extremidades frías. Puede presentarse un soplo diastólico de regurgitación pulmonar; los signos de insuficiencia cardiaca derecha son manifestación de que se trata de un evento tardío (figura 40–3).

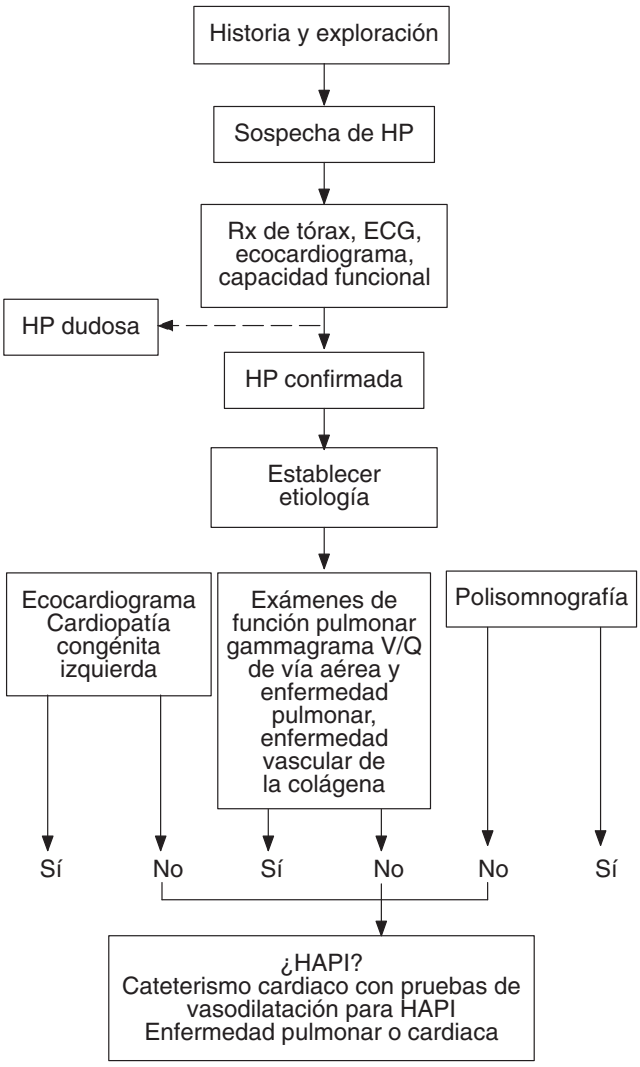


Figura 40–3. Investigación de hipertensión pulmonar. ECG: electrocardiograma, V/Q: ventilación/perfusión.

Confirmación de la sospecha clínica de hipertensión pulmonar

Es esencial un exacto y completo diagnóstico y son obligatorios una radiografía de tórax, un electrocardiogra-

ma y un ecocardiograma Doppler. Los datos clásicos de la radiografía de tórax muestran un agrandamiento de las arterias pulmonares centrales y disminución de las arterias periféricas; el ECG muestra datos de dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. Sin embargo, la ecocardiografía es la principal herramienta diagnóstica, más que el cateterismo cardiaco. Muchos clínicos utilizan el Doppler para medir la insuficiencia tricuspídea de más de 2.5 m/s, aceptando la hipertensión pulmonar como sigue: presión sistólica de arteria pulmonar > la mitad de la presión sistólica sistémica.

Laboratorio: hiperuricemia, especialmente con síndrome de Eisenmenger y elevación del péptido natriurético auricular. La capacidad funcional se clasifica de acuerdo con la clasificación de la NYHA/OMS, desde el paciente asintomático de la clase I hasta la discapacidad severa de la clase IV. La falta de aliento es una queja común, y en estos casos es útil una evaluación objetiva de la capacidad de ejercicio. En un niño cooperador de seis años de edad o más los resultados de una prueba de caminata de 6 min puede compararse con tablas de niños normales de la misma edad y sexo.

Es importante definir cuándo un paciente ingresa por urgencias en el área de hospitalización o llega de quirófano por corrección de una cardiopatía congénita; por ello es importante tener el diagnóstico correcto para emitir un tratamiento correcto. Por lo tanto, el enfoque será para el paciente críticamente enfermo que presente HAP, así que se debe recordar lo siguiente:

¿Cómo se controla la resistencia vascular pulmonar?

Para entender el manejo de esta patología es importante tener un conocimiento básico de los factores involucrados en el control de la resistencia vascular pulmonar (RVP), ya que el mecanismo exacto por el que oxígeno, bióxido de carbono y pH controlan dicha RVP se entiende de poco. Es claro que hay diferentes vías que afectan este control. Hay evidencia de niveles incrementados de endotelina–1 en respuesta a alta presión y flujo, así como péptido natriurético atrial, tromboxanos, prostaciclina, serotonina y péptido natriurético procerebral, entre otros. A continuación se describirán brevemente.

Prostaciclina (PGI2)

Es sintetizada en las células endoteliales a partir del ácido araquidónico por acción de la enzima prostaciclina sintasa. La actividad de esta última y los niveles de prostaciclina (determinados por la excreción del metabolito PGF2α) están reducidos en pacientes con HAP, lo que lleva a una relativa deficiencia de su efecto antiproliferativo y vasodilatador. Los niveles del vasoconstrictor tromboxano están elevados.

Endotelina (ET–1)

Es un péptido de 21 aminoácidos producto de la gran endotelina por la enzima convertidora del endotelio en las células endoteliales y que posee efectos mitogénicos y vasoconstrictores. Los niveles de endotelina están elevados en pacientes con HAP y el aclaramiento en la vasculatura pulmonar se encuentra disminuido. La endotelina actúa en dos diferentes receptores: los receptores ETA, que se encuentran en las células del músculo liso vascular, y los receptores ETB, que están en las mismas células pero también en las células vasculares pulmonares endoteliales. Ambos receptores participan en la proliferación de las células del músculo liso vascular. Los receptores ETA median la vasoconstricción y los ETB pueden tener un rol ya sea de vasoconstricción por acción de los receptores de las células del músculo liso o de liberación de ambos vasodilatadores (óxido nítrico–ON y PGI2), y de vasoconstricción (tromboxanos) vía acción de las células endoteliales, además de aclarar ET–1.

Los niveles plasmáticos de ET–1 se correlacionan con la severidad y el pronóstico de la HAP.

Vía óxido nítrico (ver tratamiento)

Los pacientes con HAP tienen disminución en la expresión de la sintasa de ON; con ello se promueven la vasoconstricción y la proliferación celular. Los sitios potenciales de intervención incluyen incremento del sustrato (arginina), agentes donadores de ON u ON, inhibición de fosfodiesterasa 5 (PDE–5) o bloqueadores de canales de calcio.

Serotonina (5–HT)

Mecanismos serotoninérgicos han sido implicados en HAP con elevados niveles plasmáticos de 5–HT y depleción relativa a nivel plaquetario. La proteína transportadora de serotonina (5–HTT) facilita la inducción de proliferación por transportar la 5–HT a células del músculo liso vascular pulmonar; además, durante la HAP los receptores de 5–HT1B se encuentran aumentados, aumentando la vasoconstricción.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Canales iónicos

Los canales de potasio dependientes de voltaje (Kv) son inhibidos por numerosos estímulos que promueven HAP, como hipoxia y derivados de fenfluramina. Los canales se encuentran en regulación baja en dichos pacientes.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

El más importante avance en la prevención de la morbimortalidad en niños con cardiopatía congénita y alto flujo y presión pulmonar es una temprana cirugía para prevenir el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar. Es bien reconocido que la disfunción de la vía aérea superior puede conducir a retención de bióxido de carbono e hipoxia, llevando al fenómeno de vasoconstricción pulmonar. Además, resulta claro que hay muchos niños que presentan enfermedad cardiaca congénita menor pero también una severa HAP; esto no resulta claro si la enfermedad cardiaca es circunstancial o si hay un factor desencadenante del medio ambiente en pacientes susceptibles. Por ejemplo, estos pacientes pueden tener predisposición genética, una enfermedad cardiaca congénita y compresión de la vía aérea superior. Se ha sugerido que se requieren múltiples golpes para la génesis de HAP. Con la mejoría en las técnicas quirúrgicas y la tecnología en los cuidados intensivos por el monitoreo, el uso de óxido nítrico y otros vasodilatadores en el posoperatorio, la incidencia de HAP es menor.

Tratamiento en la fase aguda

En los niños que están muy enfermos y se presentan con síncope o presentan disfunción ventricular, o en quienes tienen hipertensión en el posoperatorio inmediato, se requiere tratamiento urgente para lograr la máxima eficacia: uso de óxido nítrico, epoprostenol intravenoso o soporte hemodinámico (oxigenador de membrana extracorpórea: ECMO).

Cuidados básicos

Es esencial recordar que lo más importante en el paciente en cuidados intensivos son los cuidados básicos, resumidos en los siguientes puntos:

1. Adecuada ventilación: establecer una buena mecánica de la vía aérea es esencial para mantener la PAP lo más baja posible y mantener una presión media de vía aérea baja en el ventilador. Si es necesario puede utilizarse la ventilación oscilatoria de alta frecuencia (ver capítulo correspondiente) para lograr esta meta.
2. Mantener el pH sanguíneo en el límite superior normal, mantener una buena oxigenación y los niveles de CO_2 en el rango bajo normal (22 a 26 mmHg); todos en conjunto mantendrán la PAP dentro de rangos normales o la disminución de éstos si la PAP empieza a elevarse. Si se llevan a cabo estas condiciones se obtendrá una mayor efectividad de los vasodilatadores pulmonares.
3. El uso juicioso de sedación y la analgesia con fentanilo (con actividad adicional simpaticolítica) y clonidina pueden actuar profilácticamente contra las crisis hipertensivas pulmonares.
4. Al incrementarse el gasto cardiaco también lo hace el reclutamiento de pequeñas arterias pulmonares, con el resultante aumento en el área transversal total del flujo sanguíneo pulmonar, reduciendo las resistencias vasculares pulmonares. Por ello es importante no utilizar inotrópicos que pudieran causar vasoconstricción pulmonar (p. ej., dopamina, por su efecto α).
5. Usar inodilatadores que mejoran el aporte de oxígeno e inotrópicos vasodilatadores como milrinona, enoximona y dobutamina; en otras palabras, los mejores vasodilatadores que tengan predominio sobre el lecho vascular pulmonar con poco efecto a nivel sistémico.

Si a pesar de llevar los siguientes pasos no se logra el control de la PAP o si el paciente se encuentra en crisis hipertensiva puede iniciarse el uso de óxido nítrico en forma racional (revisión extensa), o bien de otros tratamientos si se cuenta con los recursos.

ÓXIDO NÍTRICO

Introducción

El óxido nítrico es un vasodilatador endógeno, producido por el endotelio en respuesta a un estímulo físico o químico. El óxido nítrico inhalado (ONI) en bajas concentraciones dilata la vasculatura pulmonar, pero no puede ser transportado en forma activa a la circulación

sistémica, confiriéndole un verdadero y selectivo vasodilatador pulmonar.

El óxido nítrico fue identificado en 1987 como el factor relajador derivado del endotelio; se otorgó el premio Nobel en fisiología a los descubridores. El entendimiento de los roles en los sistemas cardiovascular, inmunitario y de sistema nervioso central, la localización y el aislamiento de las sintasas de óxido nítrico (NOS), la manipulación de los genes para NOS, incluyendo sus clonaciones y selectivas transferencias o *knock–out* y el uso terapéutico del óxido nítrico inhalado: todos ellos han revolucionado muchos campos de la investigación con influencia en el campo clínico.

A partir de las aplicaciones reportadas de óxido nítrico inhalado en el laboratorio y en pacientes adultos con hipertensión arterial pulmonar primaria en 1991, cientos de estudios han conducido a determinar su aplicabilidad clínica. En un subgrupo de niños y adultos críticamente enfermos e hipóxicos, ONI mejora la oxigenación arterial y disminuye selectivamente la hipertensión arterial pulmonar; combinándolo con ventilación convencional o alta frecuencia oscilatoria puede reducir la necesidad de oxigenación de membrana extracorpórea, un procedimiento caro e invasivo en pacientes recién nacidos con insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Química, bioquímica y toxicología del óxido nítrico

El óxido nítrico es un gas incoloro, casi inodoro y levemente soluble en agua. El ON ambiental se origina de los procesos de combustión (humo del tabaco). Las concentraciones atmosféricas se encuentran entre 10 y 500 partes por billón (ppb), pero pueden exceder 1.5 partes por millón (ppm) en áreas de tráfico pesado. Las concentraciones de ON producidas en el cigarro encendido pueden alcanzar hasta 1 000 ppm en una inhalada de 40 mL. Comercialmente, ON es fabricado de la reacción de dióxido de sulfuro con ácido nítrico, de la reacción de nitrito de sodio y ácido sulfúrico o por la oxidación de amonio sobre un catalizador de platino a altas temperaturas (> 500 °C).

Reacción del óxido nítrico con oxígeno

En la fase gaseosa el ON reacciona con el oxígeno molecular para formar dióxido nítrico (NO_2). En solución acuosa NO_2 se descompone en cantidades iguales de nitritos (NO_2) y nitratos (NO_3). Los efectos patológicos de inhalación de NO_2 han sido estudiados en varias especies animales. Altos niveles de NO_2 inhalado (> 10 ppm) inducen edema pulmonar, hemorragia alveolar, cambios en la actividad de la tensión superficial del surfactante, hiperplasia de las células epiteliales alveolares tipo II, acumulación intrapulmonar de fibrina, neutrófilos, macrófagos y muerte. Bajas concentraciones (< 2 ppm) pueden alterar la función del surfactante, producir hiperplasia de las células alveolares y alterar el epitelio de los bronquiolos terminales. Esta cantidad de inhalación en humanos incrementa la permeabilidad alveolar y la reactividad de la vía aérea. La inhalación de NO_2 por nueve semanas en ratas causó degeneración de las células intersticiales pulmonares con leves cambios enfisematosos.

Reacción de óxido nítrico con superóxido

El óxido nítrico y el superóxido (O_2^-) reaccionan para formar peroxinitrito (–OONO) a una frecuencia limitada por el proceso de difusión. En condiciones fisiológicas O_2^- es limpiado por barredores de superóxido endógeno (superóxido dismutasa) con formación mínima de –OONO. En condiciones patológicas, como en presencia de concentraciones incrementadas de superóxido o después de que los barredores se han agotado, pueden producirse concentraciones significativas de –OONO. El peroxinitrito causa directamente oxidación, peroxidación y nitración de moléculas biológicas importantes (lípidos, proteínas, DNA). Los efectos citotóxicos de –OONO proporcionan funciones protectoras si son dirigidos por células inflamatorias contra microorganismos invasores o células tumorales. En resumen, –OONO es más citotóxico que ON en una variedad de sistemas experimentales, y el balance de NO_2, O_2^- y barredores de O_2^- y –OONO determina si las concentraciones biológicamente relevantes de –OONO ocurrirán en los tejidos.

Reacción del óxido nítrico con proteínas heme y metales

El ON se une al hierro intracelular y a las proteínas que contienen heme. Ejemplos de proteínas heme directamente afectadas por ON son oxihemoglobina, guanilato ciclasa soluble (GCs), ciclooxigenasa y citocromo P450. La guanilato ciclasa es estimulada por ON; la ciclooxigenasa es estimulada por bajas concentraciones de ON e inhibida por altas concentraciones; el citocromo P450 es inhibido por ON. La tasa de captación y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

liberación de ON para hemoglobina en estado ferroso (Fe^{2+}) es de 105 a 106 veces más grande que para oxígeno. Los efectos vasodilatadores de ON *in vivo* están limitados por su rápida reacción con oxihemoglobina u oximioglobina para formar nitrosilhemoglobina o nitrosilmioglobina. La metahemoglobina (hemoglobina Fe^{3+}) es producida cuando el hierro del grupo heme es oxidado de la forma ferrosa (Fe^{2+}) a la forma férrica (Fe^{3+}) y se liberan nitratos. Mucho de la metahemoglobina se reduce de nuevo a hemoglobina ferrosa por la enzima NADH–citrocromo β5/citocromo β5 metahemoglobina reductasa dentro del eritrocito.

Síntesis endógena del óxido nítrico

La sintasa de óxido nítrico (NOS) cataliza una oxidación parcial de la tetrahidrobiopterina–dependiente de cinco electrones de la terminal nitrógeno guanidino de la L–arginina. La reacción estequiométrica consume oxígeno y NADPH, calmodulina, produciendo L–citrulina y ON. La sintasa de ON no produce niveles detectables de ON a menos que el superóxido dismutasa esté presente. Durante condiciones de depleción de L–arginina, NOS genera superóxido (O_2^-) (figura 40–4).

Existen tres isoformas de NOS que han sido identificadas y clasificadas basándose en los tejidos donde fueron encontradas, la regulación de su actividad y su perfil sustrato–inhibitorio.

ISOFORMAS DE SINTASA DE ÓXIDO NÍTRICO (NOS)

Sintasa constitutiva neuronal (nNOS, NOS I)

Inicialmente descubierto en tejidos nerviosos, el ON actúa como un neurotransmisor, regulando la relajación de músculo liso en el tracto gastrointestinal, urogenital y respiratorio a través de la vía no adrenérgica no colinérgica que contiene nNOS. La expresión de NOS neuronal está presente en nervios vasodilatadores que inervan grandes vasos cerebrales. En el sistema nervioso central ON es esencial en la plasticidad neuronal para modular la información almacenada en el cerebro y los efectos sobre desarrollo cerebral, función de memoria, conducta y percepción del dolor. En el músculo esquelé-

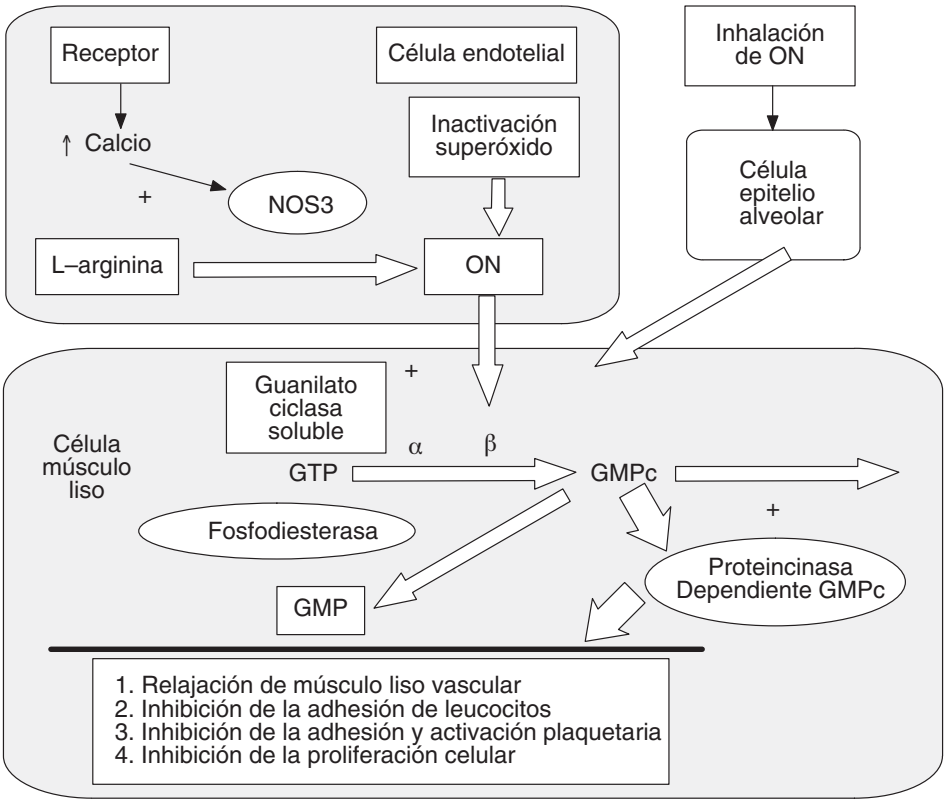


Figura 40–4. Generación de óxido nítrico.

tico de humanos nNOS modula la fuerza contráctil, el desarrollo de los miocitos, la diferenciación de las miofibrillas y la inervación de los miotubos.

Sintasa constitutiva endotelial (eNOS, NOS III)

Originalmente fue descrita en las células endoteliales vasculares. La actividad de eNOS está incrementada por la acetilcolina, las bradicininas y otros mediadores que incrementan las concentraciones de calcio intracelular. Modula la actividad del tono vascular sistémico y vascular, tiene importantes papeles en el desarrollo de la enfermedad del pulmón. La expresión de eNOS en el pulmón fetal cambia con la maduración de éste. La producción de ON y la expresión de eNOS por células endoteliales están incrementadas por estiramientos vasculares. Por ejemplo, la expresión de eNOS vascular pulmonar está reducida en pacientes con hipertensión arterial pulmonar crónica.

La sintasa de ON endotelial puede ser reversiblemente inhibida por ON y la expresión de ENOS puede ser retomada por GMPc.

Sintasa inducible (iNOS, NOS II)

Es una isoforma inducible por citocinas, con expresión en una variedad de células inflamatorias (macrófagos y granulocitos) entre muchos otros tipos celulares. La expresión de iNOS en respuesta a una variedad de estímulos inflamatorios e infecciosos produce efectos benéficos y críticos para la supervivencia durante importantes infecciones bacterianas y parasitarias *(Mycobacterium tuberculosis, Toxoplasma gondii)* y la respuesta de inflamación (disminución de la adhesión de neutrófilos durante la endotoxemia, neovascularización de heridas), como se ha demostrado en modelos murinos con deficiencia congénita de iNOS como contraste. La incrementada expresión de iNOS se ha asociado con el deterioro de otras enfermedades infecciosas (neumonitis por influenza) y estados inflamatorios (hipotensión inducida por endotoxina, vasculitis autoinmunitaria). La expresión incrementada de iNOS y la incrementada síntesis de ON y su liberación han estado asociadas con vasodilatación arterial sistémica y los "estados de bajo tono vascular" en sepsis.

Estudios recientes han mostrado que la expresión de las dos formas constitutivas (NOS y NNOS) es regulada y la forma inducible (iNOS) está presente sin previa estimulación. Estas isoformas se encuentran en diferentes tipos celulares y organelos intracelulares, y muchas células son capaces de sintetizar ON. La expresión de NOS alterada, y por lo tanto la síntesis endógena de ON, han sido reportadas en una gran variedad de enfermedades infecciosas, inflamatorias, neoplásicas, traumáticas e isquémicas; además, se ha observado la generación no enzimática de ON por isoformas de ONS *in vivo* durante condiciones de bajo flujo y acidosis (isquemia), contribuyendo a la producción de ON durante dichas condiciones patológicas.

Relajación de músculo liso por óxido nítrico inhalado

La guanilato ciclasa soluble media muchos de los efectos biológicos de ON y es la responsable de la conversión de guanosín–5–trifosfato (GTP) en guanosín monofosfato cíclico (GMPc). GMP 3':5'c es un segundo mensajero importante en una variedad de tipo celular y se le encuentra en el citosol de casi todas las células mamíferas. Una variedad de nitrovasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio) estimulan la síntesis de GMPc, que es la responsable de la relajación del músculo liso mediado por esos fármacos. El mecanismo común de acción de estos fármacos se atribuye a la liberación de ON.

La guanilato ciclasa soluble (GCs) es una proteína que contiene heme y está compuesta por una subunidad alfa y beta. El grupo heme en la GCs es esencial para la activación de la enzima.

La presencia de heme resulta en un incremento de hasta 100 veces de la actividad enzimática posterior a la estimulación con ON, mientras que la actividad basal es baja sin el grupo heme y no cambia con la adición de ON. La acción fisiológica de GMPc está limitada por su hidrólisis a GMP por una familia de fosfodiesterasas de nucleótido cíclicas.

De las siete fosfodiesterasas, la fosfodiesterasa 1 y la 5 hidrolizan al GMPc. La fosfodiesterasa 1 cataliza al AMPc e hidroliza al GMPc; se halla en altas concentraciones en cerebro, corazón, pulmón y testículos. La fosfodiesterasa 5 es específica para GMPc y aparece en tejido pulmonar, plaquetas, músculo liso vascular y riñones. Tiene una alta afinidad para GMPc y puede ser inhibida por los inhibidores de fosfodiesterasa 5 selectivos, como zaprinast, sildenafil y dipiridamol. La inhibición de esta fosfodiesterasa incrementa la vasorrelajación dependiente del endotelio, reduce el tono vascular pulmonar e incrementa los efectos hipotensores de los nitrovasodilatadores.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FISIOLOGÍA DEL ÓXIDO NÍTRICO INHALADO

Vasodilatación pulmonar selectiva

Hipoxia alveolar

La capacidad del ON de dilatar selectivamente la vasculatura pulmonar fue evaluada en modelos de cordero despiertos con hipoxia alveolar (la hipoxia alveolar produce una vasoconstricción pulmonar reversible). Se evaluó la aplicación durante normoxemia en estos animales al inhalar 80 ppm de ON, sin observarse alteraciones en la presión arterial pulmonar media (PMAP) ni en las resistencias vasculares pulmonares. Al inducirles hipoxia alveolar (FiO_2 de 0.1) la vasoconstricción pulmonar incrementó la PMAP de 17 a 28 mmHg; se aplica ON inhalado a 40 ppm, observándose que la PMAP disminuyó a cifras de 20 mmHg y hasta 18 mmHg con 80 ppm en los primeros 3 min del gas. No se afectaron el gasto cardiaco ni la presión arterial sistémica. Estos resultados fueron confirmados en ovejas ventiladas mecánicamente a presión ambiente y en voluntarios a altitudes elevadas (4 559 m, hipoxia hiperbárica).

Sitios vasculares y selectividad pulmonar de vasodilatación

Lindbergh y col. reportaron que la inhalación de 5, 20 y 80 ppm de ON disminuye las resistencias venosas, arteriales y de la microvasculatura en un modelo de conejo pulmonar aislado y perfundido. Shirai y col., al usar un sistema de televisión de rayos X, visualizaron *in vivo* los efectos de ON inhalado sobre el diámetro interno de las arterias y venas pulmonares en un modelo felino, utilizando de 5 a 40 ppm; hubo un incremento dependiente de dosis en el diámetro de las pequeñas arterias y venas durante condiciones normoxémicas. Después de inducir vasoconstricción hipóxica por anoxia lobar, la inhalación con ON dilató las pequeñas y grandes arterias constreñidas y no constreñidas y también las venas. Estos resultados sugieren que la respuesta de vasodilatación pulmonar a ON inhalado es similar en ambas.

Vasodilatación selectiva de áreas ventiladas

La distribución intrapulmonar de flujo sanguíneo (distribución ventilación/perfusión [V/Q]) es un mayor determinante en la efectividad de la oxigenación transpulmonar y de la resultante de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2).

En un pulmón sano las áreas ventiladas están bien perfundidas; el cortocircuito de derecha a izquierda de la circulación es principalmente extrapulmonar (venas bronquiales) y menor de 5 a 8% del gasto cardiaco. La hipoxia alveolar local constriñe los lechos vasculares adyacentes de las regiones hipóxicas y redistribuye el flujo sanguíneo a regiones pulmonares con mejor ventilación y con una alta concentración de PO_2 intraalveolar. Se ha propuesto que el ON inhalado amplifica este mecanismo incrementando el flujo sanguíneo a través de áreas bien ventiladas.

Los efectos de ON inhalado sobre el intercambio de gases se evaluaron usando modelos de daño pulmonar que inducen una alteración del V/Q. En modelos de experimentación, como en ovejas, el inducir daño pulmonar con ácido oleico mejoró su V/Q al inhalar 40 ppm y fue incrementado por el uso de presión positiva para la apertura de alveolos colapsados.

Acción broncodilatadora

Los inhibidores de sintasa de óxido nítrico suprimen la acción broncodilatadora de vías no adrenérgicas no colinérgicas, sugiriendo que la síntesis endógena de ON está incluida en el control del tono bronquial.

La expresión de varias isoformas de NOS en terminales nerviosas periféricas no adrenérgicas no colinérgicas y en el epitelio bronquial en humanos sustenta los datos de Dupuy y col., con los que demostraron que el ON inhalado disminuye las resistencias de la vía aérea después de broncoconstricción con metacolina en conejillos de Indias; cuando se realizó en voluntarios humanos sólo se redujo al mínimo la resistencia de la vía aérea.

Surfactante pulmonar

Sintetizado por las células epiteliales alveolares tipo II, afecta la mecánica pulmonar por reducir la tensión superficial, modifica el intercambio de gases y sus funciones antimicrobianas. Las células tipo II aisladas y expuestas a ON inhalado en la presencia de dismutasa superóxido redujeron la síntesis de surfactante en cerca de 60%. En estudios realizados en corderos con altas concentraciones de ON (80 a 200 ppm), resultó en alteraciones de la actividad de la tensión superficial e inhibición de la proteína A.

Destino metabólico del óxido nítrico inhalado

La vida media de ON *in vivo* es tan sólo de algunos segundos, y es inactivado por moléculas biológicas blanco. Las principales vías metabólicas son la unión con O_2^- y el grupo heme de la hemoglobina, con la subsecuente liberación de NO_3^-. La unión y la liberación de ON a tioles presentan otra importante vía metabólica. Aproximadamente 90% del ON inhalado se absorbe durante una inhalación estable; casi 70% del gas aparece en 48% como NO_3^- en la orina. El restante 30% es recuperado como NO_2^- en la cavidad oral a través de las secreciones de las glándulas salivales. NO_2^- es parcialmente convertido en nitrógeno como gas en el estómago; en el intestino es reducido a amonio, se reabsorbe y se convierte en urea.

INDICACIONES, VIGILANCIA Y ESTRATEGIAS EN EL USO DE ÓXIDO NÍTRICO. ÓXIDO NÍTRICO INHALADO EN DAÑO PULMONAR AGUDO EXPERIMENTAL E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Modelos de hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido y síndrome de distrés respiratorio

La hipoxia en el recién nacido pretérmino y a término es caracterizada por una HAP severa, cortocircuito extrapulmonar de derecha a izquierda, hipoxemia y acidosis. Roberts y col. estudiaron los efectos de ON inhalado en corderos recién nacidos a término acidóticos e hipóxicos, obtenidos por cesárea; bajo estos efectos se duplicaron las cifras en las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Se aplicó ON a 20 ppm durante esta fase hipóxica, aboliendo completamente la vasoconstricción pulmonar a pesar de una marcada acidosis. La respuesta del pulmón prematuro al ON inhalado depende de la edad gestacional y de la madurez de la musculatura pulmonar. Modelos animales, como bovinos pretérmino (0.78 del término), se colocaron en ventilación mecánica causándoles una máxima vasodilatación pulmonar; la adición de ON en 20 ppm o el uso de oxígeno a 100% no presentaron mayor vasodilatación; se aplicó surfactante y se continuó con O_2 a 100% por 2 h. Las RVP continuaron incrementadas y los efectos benéficos de la ventilación mecánica sobre las RVP y la oxigenación disminuyeron. Con el uso de ON inhalado después de 2 h de haberse iniciado la ventilación mecánica, las RVP fueron de nuevo disminuidas con mejoría de la oxigenación. En bovinos de 0.86% pretérmino con aplicación de ventilación mecánica causó vasodilatación pulmonar, que fue incrementada con ON pero no con oxígeno a 100%. En bovinos cerca de término (0.96%) la inhalación de ON y oxígeno a 100% incrementó la vasodilatación pulmonar.

Daño pulmonar inducido por oxidantes derivados de neutrófilos y oxígeno molecular

Las especies de oxígeno reactivas (H_2O_2, O_2^-) promueven el daño pulmonar en varias enfermedades. El uso de altas concentraciones de oxígeno puede causar o empeorar el daño pulmonar. La reacción de ON con oxígeno u O_2^- resultó en la formación de NO_2^- o –OONO, que pueden ocasionar mayor daño pulmonar. En contraste, ON puede también proteger contra la toxicidad celular de H_2O_2, peróxidos y O_2^-.

Inhibición de la adhesión de neutrófilos por óxido nítrico inhalado

La migración y la adherencia de neutrófilos en la vasculatura pulmonar y la liberación local de sus oxidantes son eventos clave en el daño pulmonar. En un modelo de pulmón de ratón perfundido con una mezcla de neutrófilos humanos más N–Formil–L–metionil–L–leucil–L–fenilanalina o interleucina 1, además de aplicar ON inhalado a 50 ppm, se observó una marcada disminución en la formación de edema, acumulación y migración de neutrófilos del lecho vascular a los espacios alveolares. Similarmente, el ON inhalado redujo el secuestro de leucocitos en corderos prematuros con severo distrés respiratorio. Sin embargo, se han reportado efectos opuestos, como una incrementada actividad oxidante (producción de O_2^- y OONO) de los neutrófilos intraalveolares y un secuestro proteico dentro del espacio alveolar.

Edema pulmonar a altitudes elevadas

La vasoconstricción pulmonar hipóxica y la hipotensión son características en el edema pulmonar por altitu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

des elevadas (HAPE). Scherrer y col. presentaron la hipótesis de que el ON puede reducir la PMAP y también la severidad de HAPE. Pacientes a los que se aplicó ON en 40 ppm a una altitud de 4 559 m disminuyeron la PMAP, tanto sujetos propensos a HAPE como con HAPE, pero no los sujetos controles resistentes a HAPE. En los sujetos con HAPE la gammagrafía de perfusión mostró que el ON inhalado redistribuyó el flujo sanguíneo pulmonar de regiones pulmonares edematosas a no edematosas, observándose una mejoría en la PaO_2.

Modelos de hipoxia prolongada

La prolongada exposición a hipoxia induce una HAP, con remodelación de la pared vascular pulmonar con neomuscularización e hipertrofia ventricular derecha. Al aplicar ONI (10 a 20 ppm) con una FiO_2 de 0.1 durante dos a tres semanas se previno la HAP, la remodelación vascular y la hipertrofia ventricular derecha en ratones adultos y ratones recién nacidos, además de los deficientes de la NOS endotelial. Estos efectos saludables se deben al efecto vasodilatador en la musculatura pulmonar y los efectos antiproliferativos de ON sobre las células del músculo liso.

Modelos de embolismo y tromboembolismo pulmonar

Como el ON inhalado puede reducir la reactividad y adhesión de las células sanguíneas circulantes (leucocitos, trombocitos), se ha propuesto que la formación de trombos puede ser disminuida por el ON. En un modelo porcino *in vivo* de embolismo pulmonar inducido por microesferas, la inhalación de 5 hasta 80 ppm redujo el incremento de la PMAP y la concentración de CO_2 final, con una disminución máxima de la agregación plaquetaria inicial y final. Esta última estuvo incrementada en los animales control.

Modelos experimentales de trasplante pulmonar

Hay efectos benéficos de ON inhalado en el daño por isquemia–reperfusión, función del injerto, HAP y oxigenación en estudios de experimentación con trasplante pulmonar. Bacha y col. estudiaron si la inhalación de ON puede mejorar la función pulmonar posterior al paro cardiaco en donadores. En modelos de ratones y cerdos, ellos trataron al donador (posterior a paro cardiaco) y al receptor con ON (30 ppm), demostrando una mejoría significativa en la oxigenación y sobrevivencia a corto plazo del injerto posterior al trasplante, así como una reducción tanto en la HAP como en la acumulación de neutrófilos.

ESTUDIOS CLÍNICOS

Los primeros estudios clínicos de ON inhalado se enfocaron en los efectos fisiológicos medidos en modelos animales, siendo reproducibles en pacientes. El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido (HAPP) han sido los más comúnmente estudiados. Los resultados de grandes estudios multicéntricos en el tratamiento del recién nacido y el adulto críticamente enfermo han sido reportados; también se han examinado en otras condiciones clínicas, como HAP crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trasplante pulmonar y cirugía cardiaca.

En el cuadro 40–2 se ofrece un resumen de los principales estudios clínicos realizados como ensayos multicéntricos con ON inhalado en pacientes con HAPP.

Efectos a corto plazo de óxido nítrico inhalado sobre la oxigenación sistémica con severa hipoxemia e hipertensión arterial persistente del recién nacido

Valores medios ± de:

- 80 ppm con FiO_2 de 90% por 20 min, n = 30.
- $p < 0.001$ *vs.* basal.

Conclusiones

- El óxido nítrico mejora la oxigenación.
- No cambia la supervivencia general.
- Disminuye la necesidad del ECMO ($P < 0.05$).

La base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas presenta las siguientes conclusiones y recomendaciones para las poblaciones de recién nacidos a término y cerca de término:

Cuadro 40–2. Hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido

Año	No de pacientes	Criterios de inclusión	Protocolo TX	Estancia	Resultado
1997 (1)	58	HAPP (por eco) PaO_2 < 55 mmHg en 2 medidas consecutivas	80 ppm FiO_2 0.9 *vs,* FiO_2 0.9 (control)	Hasta 14 días	Respondieron: 53% en grupo de ON, 7% en el grupo de ON necesitaron ECMO 40%, 70% grupo control, sobrevivencia 93% en ON y control
1997 (2)	235	Falla respiratoria, HAPP, requirieron ventilación mecánica con IO > 25 en 2 medidas consecutivas	ON 20 y 80 ppm *vs.* control (FiO_2 1.0)	Arriba de 14 días	Respondieron; 51% con ON 20 ppm; 15% (control), necesitaron ECMO 39% grupo de ON; 55% grupo control; 86% grupo de ON; 84% controles
1997 (3)	53	Hernia diafragmática congénita (HAPP en 51 de 53 pacientes) IO > 25 en 2 medidas consecutivas	ON 20 y 80 ppm *vs.* control (FiO_2 1.0)	Arriba de 14 días	Respondieron 48% con 20 ppm; 19% control necesitaron ECMO 80% grupo ON; 54% control, sobrevivencia 52% grupo ON; 57% control
1997 (4)	205	HAPP (por eco) PaO_2 < 80 mmHg con FiO_2 1.0	ON (20, 40 ppm) vs. HFOV cruzado y combinación	Reportados 24 h	Respuesta general en el 60. Todos los que respondieron sobrevivieron en 72% de los que no respondieron tx con ECMO sobrevivieron. Supervivencia general de 86%

IO: índice de oxigenación; ON: óxido nítrico; HFOV: ventilación de alta frecuencia oscilatoria; ECMO: oxigenación de membrana extracorpórea.

"En la evidencia actualmente disponible parece razonable utilizar óxido nítrico inhalado en una concentración inicial de 20 ppm para los bebés a término y cerca de término con insuficiencia respiratoria hipóxica que no presenten una hernia diafragmática."

La conclusión de la revisión para recién nacidos prematuros es la siguiente:

La evidencia de los ensayos aleatorizados no apoya el uso de óxido nítrico inhalado en recién nacidos prematuros con insuficiencia respiratoria hipóxica. Hay una posible reducción en la gravedad de la enfermedad pulmonar crónica (reducción en la duración de la ventilación mecánica). Debido a la falta de poder, no es posible eliminar la posibilidad de mejoras sustanciales en los resultados. Deben realizarse mayores estudios.

DAÑO PULMONAR AGUDO Y SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

Vasodilatación pulmonar selectiva

En SDRA severo la HAP aumenta el edema pulmonar y puede impedir la función ventricular derecha con disminución del gasto cardiaco. Rossaint y col. demostraron en pacientes adultos con SDRA severo que el ON inhalado produjo una vasodilatación pulmonar selectiva, asociada a una mejoría en la funcionalidad del ventrículo derecho (observada a través de ecocardiografía en la fracción de eyección ventricular derecha) y disminución en los volúmenes finales sistólico–diastólico del ventrículo derecho. En niños con SDRA el ON inhalado a 20 ppm disminuyó la PMAP en 25%, con incremento del gasto cardiaco en 14%. El ON inhalado disminuye la PMAP con la estrategia ventilatoria de hipercapnia permisible en pacientes con SDRA.

Presión capilar pulmonar

Con ON inhalado a 40 ppm se ha reportado una disminución de la presión capilar pulmonar y el flujo de albúmina transvascular, causada parcialmente por sus efectos sobre la RVP venosa en pacientes con daño pulmonar agudo. Algunas reducciones de la presión capilar pulmonar y venosa pulmonar deben promover resolución del edema pulmonar, un importante componente del SDRA.

Cuadro 40–3. Efectos a corto plazo de óxido nítrico inhalado sobre la oxigenación sistémica con severa hipoxemia e hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido

	Control	Óxido nítrico
Posductal PaO_2 (mmHg)		
Basal	38 ± 9	41 ± 9
Tratamiento	40 ± 8	89 ± 70

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Oxigenación arterial

La severa hipoxemia ocasionada por un extenso cortocircuito intrapulmonar es característica del SDRA. Las estrategias comunes de manejo incluyen el reclutamiento por altos niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP), posición prona y ventilación con altas FiO_2. Las maniobras que permiten disminuir la presión de las vías aéreas y la FiO_2 pueden reducir el riesgo de barotrauma y daño oxidativo al pulmón. Al inhalar 18 ppm de ON durante 40 min se redujo el cortocircuito en 5% y se incrementó la relación PaO_2/FiO_2 en 30% en pacientes con SDRA.

En un ensayo multicéntrico fase II, los efectos del ON inhalado sobre la oxigenación se estudiaron en 177 pacientes adultos que tuvieron los criterios de SDRA. De los pacientes que recibieron ON, 65% tuvieron una significativa mejoría en la PaO_2 ($p = 0.0002$ *vs.* placebo) (definido por un incremento de 20% de la PaO_2 en un periodo de 4 h de tratamiento). La mejoría en la oxigenación llevó a los médicos a disminuir la FiO_2 y la PEEP, mejorando el índice de oxigenación en los primeros cuatro días de tratamiento; la PMAP fue levemente más baja en el grupo de ON comparado con el de placebo.

Resultados

El estudio multicéntrico de fase II en pacientes con SDRA reportó una mortalidad de 30% en ambos grupos con diferentes dosis de ON, que fueron de 1.25 a 80 ppm.

Se ha observado una disminución de la respuesta al ONI en algunos pacientes con una frecuencia de 30 a 45%, con las siguientes hipótesis para interpretar los resultados:

- Pacientes con SDRA: tienen sepsis y disfunción orgánica múltiple.
- Pacientes (60 a 70%) presentan una hiporrespuesta (sépticos), probablemente por una disminución en la liberación de GMPc.
- Presencia de altos niveles de ON endógeno.
- Uso de catecolaminas vasoconstrictoras.
- Incrementada producción de O_2^-.
- Los grupos sanguíneos "B" y "AB" tienen menor respuesta al ONI *vs.* "A" y "O" (¿genético?).

A continuación se proporciona la revisión sistemática en pacientes pediátricos y adultos de Cochrane con sus conclusiones y recomendaciones.

De los datos proporcionados hasta la fecha, el ONi no tuvo ningún efecto sobre la mortalidad y la mejora de la oxigenación; sólo es transitoria en insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda en niños y adultos. Hubo falta de datos para evaluar los otros puntos finales.

ESTRATEGIAS DE DOSIS DE ÓXIDO NÍTRICO INHALADO

Uso de < 20 ppm con las siguientes metas terapéuticas

Estrategia ventilatoria óptima de acuerdo con el problema fisiopatológico pulmonar, para evitar trastornos de la V/Q.

- Mantener un adecuado gasto cardiaco.
- Observación en:
  - Mejoría en la PaO_2, índices de oxigenación, $PaCO_2$.
  - Disminución de la PMAP (ecocardiografía o monitoreo directo a través de catéter en arteria pulmonar).
  - Incremento del gasto cardiaco al recuperar la disfunción ventricular derecha.
  - Mejoría clínica en general.

ESTRATEGIAS PARA INCREMENTAR LA RESPUESTA AL ÓXIDO NÍTRICO INHALADO

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Porque GMPc es hidrolizado por fosfodiesterasas, la inhibición de éstas puede incrementar la efectividad y duración de la acción de ON inhalado. En corderos en los que se indujo HAP a través del U46619 se infundió por vía endovenosa zaprinast, un inhibidor específico de la fosfodiesterasa 5, incrementándose la duración de acción de ON inhalado y la consiguiente reducción de las RVP. Con la infusión de zaprinast la vida media de la vasodilatación pulmonar después de descontinuar la inhalación de ON fue de entre 1 y 2 min a entre 10 y 12 min. También se ha observado con el uso de dipiridamol en modelos bovinos.

EFECTOS CLÍNICOS ADVERSOS

Función ventricular izquierda

Se debe evitar en disfunción ventricular izquierda (en candidatos a trasplante cardiaco), ya que puede vasodilatar la circulación pulmonar con el aumento del flujo sanguíneo al ventrículo izquierdo, incrementando agudamente la presión auricular izquierda y la presión de cuña, y promoviendo la formación de edema pulmonar agudo.

Tiempo de sangrado

El ON inhalado puede inhibir la función plaquetaria e incrementar el tiempo de sangrado en conejos. En pacientes con SDRA que reciben de 3 hasta 100 ppm el ON disminuyó la agregación plaquetaria y la aglutinación *in vitro*. Sin embargo, el tiempo de sangrado *in vivo* (tiempo de sangrado de Ivy) no estuvo alterado. En neonatos un estudio reportó que el tiempo de sangrado se duplicó después de 30 min de ON inhalado a 40 ppm. Sin embargo, en los estudios multicéntricos no se observaron estos hallazgos.

Descontinuación del óxido nítrico inhalado

Se ha observado rebote de HAP por retiro agudo del gas, con un incremento en el cortocircuito de derecha a izquierda y una disminución aguda de la PaO_2; esto puede deberse a una disminución en la regulación de la síntesis endógena de ON.

Debe realizarse una disminución gradual y usar inhibidores de fosfodiesterasa como el dipiridamol, ya que se ha reportado que puede prevenir el rebote de HAP en niños posterior a cirugía cardiaca.

Toxicidad

El tratamiento con óxido nítrico inhalado debe ser instituido después de una cuidadosa consideración de la toxicidad potencial aguda y a largo plazo. Las principales consideraciones son las siguientes:

- Metahemoglobinemia (< 5%).
- Formación de NO_2 (< 2 ppm).
- Toxicidad celular.

El ON inhalado en dosis > 500 a 1 000 ppm conduce a una formación rápida de NO_2, severa metahemoglobinemia, edema con hemorragia pulmonar, hipoxemia y muerte en pocos minutos a horas.

Las concentraciones de metahemoglobina sanguínea y de NO_2 han sido vigiladas regularmente en los ensayos clínicos de ON inhalado tanto en recién nacidos como en adultos. Uno de los estudios multicéntricos abarcó a 417 pacientes, con dosis variables de 1.25 a 80 ppm, y en todos ellos la vigilancia en la formación de metahemoglobina o NO_2 fue poco común. Si dichas concentraciones se elevaban se disminuía el ON. La descontinuación del gas sólo fue necesaria en 3 de los 417 pacientes (0.6%).

SEGURIDAD

Los más importantes requerimientos para dar seguridad en el tratamiento de ON inhalado son los siguientes:

- Análisis continuo de ON y NO_2.
- Calibración frecuente del monitor.
- Niveles de metahemoglobina.
- Tanques certificados.
- Administración de dosis más bajas de ON.

Se sabe poco acerca de las secuelas a largo plazo de la inhalación de ON en humanos. En 12 recién nacidos que recibieron dicho manejo (< 20 ppm) por más de cuatro días no hubo signos de peroxidación lipídica incrementada, daño en la actividad del surfactante o cambio en el perfil de citocinas. Sin embargo, en dos neonatos que requirieron una prolongada ventilación con ON se detectaron residuos de nitrotirosina en especímenes de la vía aérea. La relativa contribución del ON inhalado y la formación endógena de ON para formar nitrotirosina en el pulmón son poco claras, porque la formación de ésta se ha demostrado en daño pulmonar agudo sin la administración exógena de ON. Estudios de seguimiento en adultos ocho meses después del uso de ON inhalado para SDRA no mostraron diferencias en la función pulmonar comparados con el grupo de control.

En resumen, los datos reportados de toxicidad de ON son aislados. Deberán realizarse estudios bien diseñados para detectar problemas a largo plazo o efectos patológicos irreversibles, para establecer las dosis límites necesarias.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prostanoides: prostaciclina, treprostinil, iloprost

El metabolito del ácido araquidónico (prostaciclina) es producido endógenamente por el endotelio vascular; es un potente vasodilatador en ambas circulaciones y tiene actividad antiplaquetaria. Una deficiencia suya puede contribuir a la patobiología de HAP. Estudios clínicos han evaluado la seguridad y la eficacia de algunos análogos exógenos de prostaciclina para tratamiento a largo plazo de HAP. A continuación se menciona uno de los que son útiles en el escenario de los cuidados intensivos.

Iloprost inhalado

Es un análogo estable químicamente, con una vida media de 20 a 25 min y que puede ser usado para uso intravenoso o inhalado. La eficacia hemodinámica y los efectos adversos del iloprost intravenoso son similares a los del epoprostenol. La terapéutica inhalada es un abordaje atractivo dada la selectividad para el lecho vascular pulmonar y con menores efectos sistémicos; sin embargo, por el tipo de sistema está prohibido en pacientes pediátricos ambulatorios y su uso es exclusivo de las unidades de cuidados intensivos. Hallioglu y col. reportan en 15 niños con HAP y cardiopatía congénita el uso de iloprost inhalado y afirman que es tan efectivo como el ONI para disminuir selectivamente las resistencias vasculares pulmonares.

Limsuwan y col. reportan un centro sin ONI, evaluando a 12 pacientes con crisis hipertensivas pulmonares en el posoperatorio inmediato de corrección de cardiopatía congénita. Se definió una crisis de HAP como una elevación aguda de la presión de la arteria pulmonar que causa compromiso reflejado por hipotensión sistémica y desaturación arterial. Si el tratamiento convencional fallaba, se iniciaba iloprost nebulizado a 0.5 μg/kg. De los 12 niños, 8 tuvieron uno o más episodios de crisis hipertensivas secundarias a vasorreactividad pulmonar. Todos respondieron a iloprost nebulizado, como se demostró por la caída de la PAP de 48 ± 15 a 30 ± 8 mmHg ($p = 0.012$) y por un incremento en la saturación de oxígeno de 82 ± 17 a 93 ± 12% ($p = 0.012$), sin efecto significativo sobre la presión sanguínea sistémica de 59 ± 12 a 64 ± 10 mmHg ($p = 0.16$). Los autores concluyeron que este medicamento era tan efectivo como ONI.

Antagonistas del receptor de endotelina

La endotelina–1 es uno de las más potentes vasoconstrictores identificados hasta el momento con implicación patobiología en la HAP. La expresión, la producción y la concentración en plasma y tejido pulmonar están elevadas en estos pacientes y tienen correlación inversa con el pronóstico. El bosentán es un antagonista oral del receptor de endotelina aprobado en el año 2001 para el tratamiento de la clase funcional III–IV con HAP en mayores de 12 años de edad. El ambrisentán, un antagonista selectivo del receptor A, fue aprobado en 2007 con clase funcional II–IV, pero sólo para adultos. Hasta el momento son limitados los datos de estos antagonistas en el paciente pediátrico.

Inhibidores de la fosfodiesterasa 5

En HAP crónica la expresión y la actividad de la fosfodiesterasa 5 están incrementadas, lo que resulta en una disminución de los niveles de GMPc. Los inhibidores de esta fosfodiesterasa previenen la degradación del GMPc, elevando sus niveles y resultando en vasodilatación pulmonar. El estudio realizado por Raja y col. reportó los efectos hemodinámicos y de intercambio de gases con dosis escalonadas de sildenafil en niños con HP secundarios a cardiopatía congénita (CC). Es un estudio prospectivo, observacional, de 10 niños con HAP por CC en la unidad de cuidados intensivos con ONI después de cirugía cardiaca. Los pacientes recibieron sildenafil cada 4 h por tubo gástrico con dosis de incremento de 0.5 mg/kg, 1 mg/kg, 1.5 mg/kg y 2.0 mg/kg, además de ONI hasta la extubación. Se tomaron medidas hemodinámicas y de gases arteriales previas a la dosis y 60 min después de su aplicación. Todas las dosis del medicamento causaron una reducción significativa en la presión de la arteria pulmonar, sin presencia de efectos significativos en la presión sistémica o en la presión venosa central. Los autores concluyen que para el tratamiento de HAP en paciente con CC, una dosis de 0.5 mg/kg/4 h es tan efectiva como la dosis de 2 mg/kg. Se requiere un gran estudio de farmacocinética y rango de dosis en este tipo de pacientes para validar su eficacia y seguridad y el intervalo requerido.

Noori y col. evaluaron en forma retrospectiva los efectos de dos semanas de tratamiento en siete neonatos con HAPP asociados con hernia diafragmática en quienes fracasó el uso de ONI. El gasto cardiaco derecho se incrementó sin cambios significativos del gasto izquierdo entre 1.5 y 4 h después del inicio del medicamento y el gasto derecho fue sostenido durante el estudio. Los índices ecocardiográficos de HAP fueron consistentes con disminución en la resistencia vascular pulmonar. No hubo cambios significativos en la presión sistémica o en la fracción de acortamiento. Los índices ventilatorios y la necesidad de ONI disminuyeron en los cinco

pacientes sobrevivientes. Este estudio preliminar sugiere que sildenafil puede mejorar el gasto cardiaco por reducir la HAP en este tipo de pacientes.

Cada día se incrementan los reportes del uso de sildenafil para revertir la HAP en los pacientes críticamente enfermos desde la etapa neonatal hasta, incluso, los adultos. Desafortunadamente, diseñar un estudio adecuado es difícil dada la población y los diagnósticos heterogéneos en el escenario de los cuidados críticos.

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial pulmonar es un espectro de enfermedad con pronóstico incierto y mortalidad significativa. Se han logrado grandes avances para entender la enfermedad, sobre todo desde el punto de vista genético, así como los diferentes transmisores y receptores que pueden ser manipulados con los nuevos tipos de tratamiento. Si la enfermedad es idiopática o asociada a otra enfermedad debe hacerse una amplia investigación y un plan de tratamiento. Los tratamiento son caros, pero la modificación de la enfermedad debe valorarse desde diferentes ángulos para evaluar nuevas terapias, sobre todo en los centros de investigación. El futuro será de las terapias génicas, como inhibidores de tirosina cinasa como el imitanib.

Por el momento el abordaje terapéutico en las terapias intensivas será manejar la HAP adquirida, sobre todo en los pacientes posoperados de cirugía cardiaca, en forma escalonada y con el uso racional de las diferentes terapéuticas que hay hoy en día en México.

REFERENCIAS

1. **Simonneau G, Galie N, Rubin LJ *et al.:*** Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43 (12 Suppl S):5S–12S.
2. **Rabinovitch M:** Molecular pathogenesis of pulmonary arterial hypertension. *J Clin Invest* 2008;118:2372–2379.
3. **Tulloh R:** Etiology, diagnosis, and pharmacologic treatment of pediatric pulmonary hypertension. *Pediatr Drugs* 2009;11 (2):115–126.
4. **McLaughlin V:** Pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2006;114:1417–1431.
5. **Haworth SG:** The management of pulmonary hypertension in children. *Arch Dis Child* 2008;93;620–625.
6. **Rosenzweig E, Barst R:** Pulmonary arterial hypertension in children: a medical update. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:288–293.
7. **Roberts JD *et al.:*** The inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. The Inhaled Nitric Oxide Study Group. *N Engl J Med* 1997;336(9):605–610.
8. Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group: Inhaled nitric oxide in full–term and nearly full–term infants with hypoxic respiratory failure. *N Engl J Med* 1997;336:597–604.
9. Neonatal Inhaled Nitric Oxide Group: Inhaled nitric oxide and hypoxic respiratory failure in infants with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatrics* 1997;99:838–845.
10. **Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF *et al.:*** Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high–frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr* 1997;131:55–62.
11. **Finer NN, Barrington KJ:** *Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term* (Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews. The Cochrane Library, 2002. The Cochrane Collaboration, 2002: vol. 2.
12. **Barrington KJ, Finer NN:** *Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants born* (Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews. The Cochrane Library, 2002. The Cochrane Collaboration, 2002: vol. 2.
13. **Sokol J, Jacobs SE *et al.:*** *Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults* (Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews. The Cochrane Library, 2002. The Cochrane Collaboration, 2002: vol. 2.
14. **Steudel W, Hurford W *et al.:*** Inhaled nitric oxide. Basic biology and clinical applications. *Anesthesiology* 1999;91:4.
15. **Liaudet L, Soriano F, Szabó C:** Biology of nitric oxide signaling. *Crit Care Med* 2000;28(4):N37–N52.
16. **Didier M:** Acute respiratory distress syndrome. Inhaled nitric oxide and acute lung injury. *Clin Chest Med* 2000;21(3).
17. **Kinsella JP, Abman SH:** Clinical approach to inhaled nitric oxide therapy in the newborn with hypoxemia. *J Pediatr* 2000;136(6):717–726.
18. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics: Use of inhaled nitric oxide (RE0009). *Pediatr* 2000;106(2):344–345.
19. **Ream RS, Hauver JF, Lynch RE *et al.:*** Low–dose inhaled nitric oxide improves the oxygenation and ventilation of infants and children with acute, hypoxemic respiratory failure. *Crit Care Med* 1999;27(5).
20. **Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW:** Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. Results of a randomized phase II trial. *Crit Care Med* 1998;26:15–23.
21. **Rossaint R, Falke KJ *et al.:*** Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1993;328:399–405.
22. **Lundin S, Mang H, Smithies M *et al.:*** Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. *Intens Care Med* 1999;25:911–919.
23. **Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D *et al.:*** The American–European Consensus Conference on ARDS. Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodelling. *Int Care Med* 1998;24:378–398.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

24. **Dobyns EL, Cornfield DN *et al.:*** Muticenter randomized controlled trial of the effects of inhaled nitric oxide therapy on gas exchange in children with acute hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* 1999;134:406–412.
25. **Lindeborg DM, Kavanagh BP *et al.:*** Inhaled nitric oxide does not alter the longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 1995;78:341–348.
26. **Shirai M, Shimouchi A *et al.:*** Inhaled nitric oxide diameter response patterns in feline small pulmonary arteries and veins. *Am J Physiol* 1996;270:H974–H980.
27. **Bacha EA, Sellak H *et al.:*** Inhaled nitric oxide attenuates reperfusion injury in non–heartbeating–donor lung transplantation. *Transplantation* 1997;63:1380–1386.
28. **Dupuy PM, Shore SA *et al.:*** Bronchodilatador action of inhaled nitric oxide in Guinea pigs. *J Clin Invest* 1992;90:421–428.
29. **Sherrer U, Vollenweider L *et al.:*** Inhaled nitric oxide for high–altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996;334: 624–629.
30. **Dellinger RP, Zimmerman JL *et al.:*** Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. Results of a randomized phase II trial. *Crit Care Med* 1998;26:15–23.

Sección VII

Soporte neurológico

Capítulo 41

Traumatismo craneoencefálico grave. Vigilancia y tratamiento

José Néstor Jesús Pulido Barba

INTRODUCCIÓN

El trauma en general es en muchos países la causa líder de muerte en mayores de un año de edad.[1]

El manejo de un niño con una lesión traumática severa que involucre al sistema nervioso central (SNC), asociada o no a otras lesiones, constituye uno de los problemas más difíciles de resolver en las salas de cuidados intensivos.

El trauma craneoencefálico grave representa una gran responsabilidad para el grupo de médicos que intervienen en la evaluación, la vigilancia y el tratamiento de esta patología, ya que, si bien el paciente puede fallecer, el riesgo de que presente secuelas graves secundarias a un manejo inadecuado es muy alto.

ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL CRÁNEO Y EL CEREBRO EN EL NIÑO

Uno de los aspectos más importantes del cerebro del niño y del adulto es, sin duda alguna, el tamaño. Esto es cierto en términos del tamaño absoluto del cerebro y de su tamaño en relación al resto del cuerpo. Al nacer el cerebro constituye 15% del peso corporal, en tanto que en el adulto es 3%. En relación al resto del cuerpo, el cerebro crece rápidamente y alcanza 75% de su peso final hacia el segundo año de vida y más de 90% de su peso final alrededor de los seis años de edad.[2]

Tomando en consideración lo anterior y sumando el hecho de que la musculatura del cuello no es suficientemente fuerte y el control de la cabeza es pobre, es muy claro que las lesiones por aceleración y desaceleración son más comunes en el niño menor de tres años de edad que en el adulto.

En el lactante también existen diferencias en el cráneo comparado con el del niño mayor y el del adulto. Hacia los tres años de edad las suturas del cráneo aún no están bien selladas y sus huesos son más delgados y deformables; entonces el trauma directo al cráneo causa en esos niños mayor deformación local y absorbe más la fuerza del impacto, que puede llegar a áreas cerebrales más lejanas del lugar mismo del impacto.

Ciertas diferencias fisiológicas pueden hacer al niño pequeño más susceptible al trauma craneoencefálico. Como se verá más adelante, la capacidad del cerebro para mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) dentro de la normalidad es muy importante.

Algunos estudios indican que la autorregulación del FSC en recién nacidos no está bien desarrollada.[3] Sin embargo, otros investigadores han mostrado que el neonato puede manejar la hipoxia y la anoxia mejor que el adulto.[4]

Uno de los conceptos más populares en relación a la diferencia entre el cerebro del niño y el del adulto es el concepto de plasticidad del SNC.

Esta idea está basada en la observación de que los niños pequeños son capaces de sufrir lesiones y recuperar la función, mientras que los adultos no. El mejor ejemplo son las lesiones al hemisferio izquierdo en niños, quienes pueden recuperarse bastante bien si tienen menos de cinco años de edad.[5]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mecanismo de la lesión cinemática del trauma

El mecanismo de la lesión (o su causa) es un factor importante en determinar la extensión de la lesión y, por lo tanto, el pronóstico final del niño severamente lesionado. Tomando en consideración todas las lesiones traumáticas del cráneo en niños, independientemente de su severidad, la causa número 1 corresponde a las caídas en aproximadamente 35% de todos los casos y las ocasionadas por vehículos en movimiento alrededor de 25%.[6] Pero si se habla tan sólo de las lesiones traumáticas severas, las ocasionadas por vehículos automotores en movimiento provocan entre 75 y 80% de los casos, dejando las caídas en 15%.[4,7,8]

Conforme el niño crece, durante la edad escolar y la adolescencia, las lesiones ocasionadas por vehículos en movimiento crecen también de manera exponencial, siendo ya en muchos países la principal causa de muerte o de secuelas neurológicas. En algunos países como México en edad preescolar las andaderas constituyen una causa frecuente de lesiones faciales o craneales, sobre todo por caídas en escaleras.

Claramente, estos mecanismos de lesión hacia el SNC deben hacer pensar en las acciones preventivas que deberán tomarse para disminuir el número de lesiones altamente prevenibles en la edad pediátrica.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Es útil dividir el tipo de lesiones hacia el SNC en:

- **a.** Primarias, que ocurren en el momento del impacto y sobre las que poco se podrá hacer.
- **b.** Secundarias, que son aquellas que ocurren como resultado aledaño al trauma pero que afectan gravemente al SNC, como el estado de choque, la hipoxia, la hipercarbia, las convulsiones, la fiebre y la hipotermia, y hacia las cuales habrá que dirigir todos los esfuerzos para evitar que se presenten o para corregirlas de inmediato si ya se han presentado.

Las fracturas de cráneo son consideradas como lesiones primarias. El grado de daño tisular al cerebro corresponde a la magnitud de la lesión inicial. Las principales lesiones que el tejido cerebral puede presentar son contusiones y laceraciones. Las contusiones usualmente ocurren sobre los polos de los lóbulos frontales y temporales, sobre la superficie de la órbita del lóbulo frontal y debajo del lóbulo temporal. Esto se debe al contacto que tiene el cerebro con las protuberancias internas del cráneo.[9]

Inicialmente existe extravasación de sangre hacia los tejidos, los cuales al paso del tiempo se convierten en pequeñas escaras o costras de gliosis. Asociada a las lesiones muy localizadas en un área en particular, una lesión más difusa y menos local ocurre en el trauma craneoencefálico grave: se trata de la lesión axonal difusa. Ésta consiste, como su nombre lo indica, en lesiones difusas a los axones, en el cuerpo calloso, en la parte dorsal del cerebro y en los pedúnculos cerebelares.[10] Patológicamente la lesión difusa se ve al principio como una retracción bulbar en la materia blanca. Más tarde hay una agregación de la microglía y degeneración valeriana.[9] La duración del estado de coma y el grado de lesión axonal difusa están estrechamente relacionados. Se cree que la lesión axonal difusa ocurre en el momento mismo del impacto y no como resultado de la lesión cerebral secundaria. Otras estructuras que presentan daño primario durante la lesión traumática al cráneo son los nervios craneales, especialmente el segundo, el tercero, el sexto y el séptimo, los cuales son contundidos o lacerados en el momento del impacto. El hipotálamo y la glándula pituitaria pueden también estar dañados cuando la base del cráneo se fractura en su parte anterior, resultando entonces en signos y síntomas relacionados con deficiencia de hormonas producidas ahí (p. ej., diabetes insípida).

Después de que el cerebro se enfrenta a la lesión primaria en el momento del trauma directo al cráneo pueden ocurrir varias complicaciones, que si no se tratan de manera oportuna y adecuada resultan finalmente en daño secundario con hipoxia e isquemia cerebral. Estas complicaciones son edema cerebral difuso y hemorragia cerebral (hemorragia epidural, subdural e intracerebral).

Las lesiones secundarias son aquellas que ocurren en el cerebro como resultado de hipoxia, isquemia o compresión directa por desplazamiento de unas estructuras cerebrales sobre otras (p. ej., hernia transtentorial).

La isquemia al cerebro puede ocurrir de dos maneras:

1. La presión sanguínea cae por otras lesiones que se asocian a pérdida sanguínea, provocando que la perfusión al cerebro se vea comprometida; si esta situación no es detectada y corregida de inmediato se presenta isquemia e infarto del tejido cerebral.
2. La presión sanguínea es normal, pero debido a que el edema cerebral es importante o un hematoma

cerebral no es evacuado o es inoperable, la presión intracraneana aumenta, por lo que se ve impedido el flujo sanguíneo hacia el cerebro, provocando así isquemia cerebral como situación final.

A pesar de los avances en relación a nuevas modalidades terapéuticas encaminadas a mejorar el pronóstico de estos pacientes, todo parece estar dirigido a una evaluación temprana y a manejo anticipado de las complicaciones, que en la mayoría de los casos se traducen en hipertensión intracraneana y una encefalopatía hipóxico–isquémica final.[11]

El estado de coma (entendiéndose éste como cualquier alteración anormal del estado de alerta) es el común denominador de las manifestaciones clínicas encontradas en el niño críticamente enfermo con una lesión traumática del SNC. Para poder evaluar y manejar de manera adecuada a un paciente comatoso el clínico debe tener una actitud compulsiva, tomando en cuenta que, si bien una lesión grave en otros órganos de la economía puede condicionar la muerte, las lesiones graves al SNC que no son evaluadas y tratadas adecuadamente pueden reflejarse en un estado vegetativo persistente.

Considerando que la mayoría de las lesiones neurológicas graves están representadas en algún momento de su evolución por el aumento de la presión intracraneana (PIC), y que este aumento puede provocar una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), el entendimiento de la fisiopatología de esta alteración constituye la base para poder brindar un tratamiento racional y objetivo. Un enfoque para el entendimiento de la fisiopatología de este síndrome es considerarlo como una variedad de síndrome compartimental.[11]

Este síndrome se ve en numerosas partes del organismo donde la lesión primaria a los tejidos causa edema, restringiéndose el flujo sanguíneo por la presión que se ejerce dentro de un compartimento e induciendo con ello a una lesión isquémica secundaria al tejido en cuestión. Si se extrapola esto a cualquier lesión que condicione el aumento de volumen de alguno de los componentes del contenido intracraneal (tejido cerebral, LCR y sangre) se podrá entender fácilmente que la PIC se elevará, trayendo como consecuencia que el flujo sanguíneo destinado al cerebro disminuya (figura 41–1).

El aumento en el volumen de alguno de los componentes intracraneales traerá como consecuencia la disminución en el volumen de los otros componentes, o su movilización fuera del cráneo o fuera del compartimento lesionado (p. ej.,: disminución en la producción del líquido cefalorraquídeo (LCR) o el desplazamiento cerebral observado en una hernia transtentorial), todas

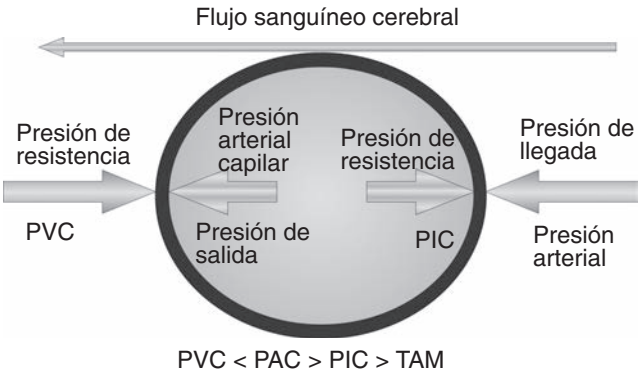


Figura 41–1. Flujo sanguíneo cerebral.

ellas situaciones posibles por el concepto de que el volumen intracraneal total es único e incompresible.

Otro concepto que debe tomarse en consideración es que todo cambio en la presión intracraneal ejercido por un cambio en el volumen de sus componentes está relacionado con el tiempo en que se presenta este cambio de volumen. Por ejemplo, la presión que provoca la formación de un hematoma por una lesión traumática (T_1) será proporcionalmente mayor por el tiempo más corto de formación que la presión provocada por el crecimiento de un tumor (T_2) con el mismo volumen pero que haya crecido en mucho más tiempo (figura 41–2).

Hasta aquí todo parece sencillo de entender para aplicar algunas medidas terapéuticas que se encaminen a regular la presión a través de la modificación en el volumen de alguno de los componentes intracraneales; sin embargo, el asegurar que el riego sanguíneo cerebral se llevará a cabo implica el conocimiento de los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo cerebral.

En 1980 Roy y Sherrington, apoyándose en las teorías de Monroe y Kellie (1783–1824), enuncian que el cerebro tiene la capacidad de controlar sus propios su-

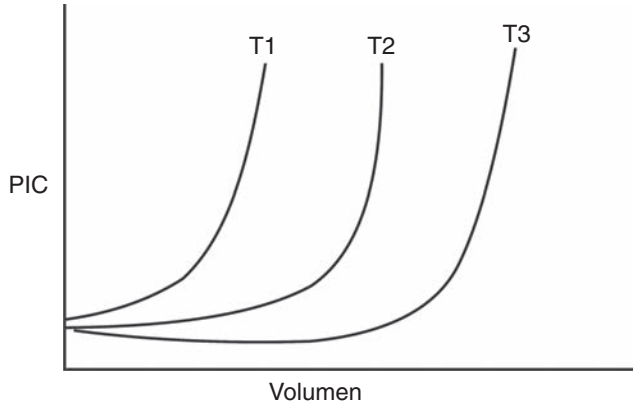


Figura 41–2.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

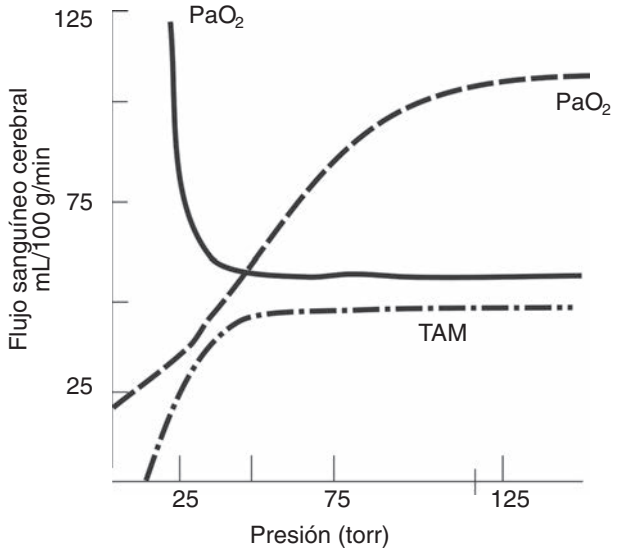


Figura 41–3.

plementos sanguíneos para alcanzar sus requerimientos metabólicos, y que algunos productos químicos del metabolismo cerebral pueden alterar el calibre de los vasos sanguíneos cerebrales, regulando así el flujo sanguíneo cerebral (FSC).[11] Aunque se sabe que existen otros mediadores del FSC, en la clínica se puede vigilar que tanto la PaO_2 como la $PaCO_2$ se mantengan en niveles normales para que el FSC sea lo más estable posible. Cuando la PaO_2 cae a niveles críticos se presenta una vasodilatación cerebral que permite el aumento del FSC. Con relación a la $PaCO_2$, su elevación se traduce en un incremento en el FSC y su caída lo disminuye en forma importante (figura 41–3).

Se entiende que en un proceso inflamatorio como el edema cerebral posterior a un trauma craneoencefálico la PIC estará lo suficientemente alta para que cualquier aumento súbito del FSC por caída de la PaO_2 o elevación de la $PaCO_2$ la eleve aún más, condicionando hipoxia e isquemia cerebrales. Por otro lado, si se reduce drásticamente la $PaCO_2$ se podrá condicionar también hipoxia e isquemia por reducir bruscamente el FSC.

Si se parte del concepto inicial de entender al cráneo hipertensivo como un síndrome compartimental donde la presión de entrada es la presión arterial sistémica (PAM), la presión inicial de resistencia a esa presión de entrada está dada por la PIC y la presión de salida del sistema está determinada por la presión venosa central (PVC), y si se conceptualiza que la presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión de llegada menos la presión de resistencia cuando ésta es menor que la PVC, entonces se podrá regular la PPC al influir terapéuticamente tanto en la presión de llegada (PAM) como en la presión de resistencia (PIC) (figura 41–1).

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La evaluación clínica inicial de cualquier paciente con trauma constituye el punto de partida en el que se deberán basar las acciones terapéuticas.

Inicialmente la evaluación de cualquier paciente con politrauma, independientemente de que tenga un traumatismo confinado al cráneo o no, deberá cubrir tres acciones fundamentales:

1. Evaluar y asegurar una vía aérea permeable administrando oxígeno a través de una mascarilla con reservorio conectada a una fuente de oxígeno. La intubación orotraqueal en un paciente con TCE deberá realizarse en todo paciente con escala de coma de Glasgow menor o igual a 8 puntos, o si el paciente está en apnea o en estado de choque, a fin de asegurar una adecuada entrega de oxígeno y una adecuada movilización de CO_2, sin hiperventilar al paciente y siempre bajo la inmovilización de la columna cervical.
2. Vigilar que el paciente esté ventilando adecuadamente. Esto se determina al escuchar la entrada y salida de aire en ambos campos pulmonares, observando la coloración de los tegumentos e idealmente a través de la determinación de una gasometría para asegurar que no exista hipoxemia ni hipercarbia. Una medida adecuada en todo paciente con trauma, principalmente si hay TCE, es evaluar rápidamente la oxigenación tisular midiéndola con un oxímetro de pulso.
3. Determinar el estado hemodinámico del paciente, valorando el llenado capilar, el gasto urinario, la calidad de los pulsos y finalmente la frecuencia cardiaca y la presión arterial. El aporte de líquidos en todo paciente con politrauma, sobre todo si hay lesiones confinadas al cráneo, será el necesario para mantener un estado de euvolemia, evitando en todo momento la restricción de líquidos antes que nada en la fase inicial de manejo.

Una vez que se han cumplido adecuadamente los pasos anteriores la evaluación neurológica rápida constituye la piedra angular en el pensamiento de la magnitud del trauma craneoencefálico para la toma de decisiones.

1. El paciente está alerta.

2. El paciente responde únicamente a estímulos verbales.
3. El paciente sólo responde a estímulos dolorosos.
4. El paciente no responde a ningún estímulo.[11]

De esta manera, cuanta menos respuesta tenga el paciente a los estímulos, más grave será, proporcionalmente, la lesión neurológica. A la par de esta evaluación, el tamaño de las pupilas y su simetría una respecto a la otra también ayudan a determinar si existe una lesión ocupativa. Por ejemplo, si la pupila derecha está dilatada habrá que pensar que existe una compresión del tercer par craneal por un probable hematoma de ese mismo lado.

Hasta este momento, una vez que el paciente tenga la vía aérea permeable, esté hemodinámicamente normal y se sepa que tiene una lesión encefálica importante por no responder a los estímulos, o bien que sólo responde a estímulos verbales o dolorosos, la pregunta que hay que hacerse es si la lesión que tiene requiere intervención quirúrgica o no.

En condiciones ideales esta respuesta se da al solicitar no una radiografía de cráneo, sino un estudio tomográfico, recordando que un paciente con una lesión cerebral severa no debe viajar al tomógrafo sin una vía aérea permeable, si no está hemodinámicamente normal y sin el médico tratante a su cabecera.

Independientemente de que un paciente tenga una lesión encefálica de resolución quirúrgica o no, la evaluación continua de su estado neurológico deberá orientar al médico para decidir qué tratamiento deberá instalarse en la fase de cuidados definitivos, los que se llamarán "cuidados neurointensivos".

Desafortunadamente, la exploración neurológica de un paciente con una lesión neurológica secundaria a trauma se ve influida por varios factores, como la magnitud propia de la lesión, el uso de sedantes y relajantes musculares para proporcionar una ventilación mecánica controlada, la administración de medicamentos para el control de las crisis convulsivas, etc., limitando todas éstas la capacidad del clínico para juzgar con exactitud si existe hipertensión intracraneana, si ésta es riesgosa y si debe ser manipulada y en qué medida.

Una alternativa de vigilancia, que se puede llevar a cabo en cualquier unidad de cuidados intensivos, es la vigilancia invasiva de la PIC.

El uso de este método ayuda al clínico a decidir de manera objetiva qué medidas deberán utilizarse no sólo para disminuir la PIC, sino para mantener una PPC adecuada, además de poder predecir con cierta seguridad el riesgo de fallecimiento o de presentar secuelas neurológicas en estos pacientes.[12–14]

La indicación precisa para el monitoreo invasivo de la PIC en un paciente con TCE es una calificación en la escala de coma de Glasgow $\leq$ 8 puntos, si ha tenido datos de herniación cerebral, si ha sido sometido a algún procedimiento neuroquirúrgico o si se han instalado medidas encaminadas a disminuir la PIC.[13]

A pesar de que existen varios tipos de dispositivos para la medición de la PIC, una opción sencilla y al alcance de cualquier hospital es la colocación de catéteres subaracnoideos, que presentan la ventaja de no ser invasivos al parénquima cerebral, con menor riesgo de sangrado e infección. Se recomienda su colocación del lado de mayor afectación cerebral.[14]

En relación a la utilidad de este método de vigilancia en pacientes con TCE severo, se ha podido determinar que valores de PIC por arriba de 20 mmHg, PPC menor a 45 mmHg y pobre respuesta de la PIC a la hiperventilación se asocian a mayor mortalidad o a mayores secuelas neurológicas cuando el paciente sobrevive.[13,15]

Asimismo, a través del monitoreo continuo de la PIC se han podido desarrollar medidas protectoras encaminadas a evitar elevaciones riesgosas de la PIC y, por consiguiente, disminuciones de la PPC.

Estas medidas, por lo general llevadas a cabo por el personal de enfermería, son evitar el cambio de cama y mantener sedados a los pacientes cuando se realicen aspiraciones bronquiales y venopunciones, sobre todo cuando los valores de la PIC y de la PPC sean críticos (figura 41–4).

Otra medida de vigilancia invasiva es la medición de la oxigenación cerebral, se lleva a cabo a través de la medición de la extracción de oxígeno cerebral, colocando un catéter a nivel del bulbo de la yugular, para medir la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Con esto se puede medir el grado de extracción de oxígeno cerebral.

La extracción normal de oxígeno cerebral es de 30 a 40%, revelando un rango de saturación venosa yugular de oxígeno ($SvyO_2$) de 60 a 70% a un contenido normal

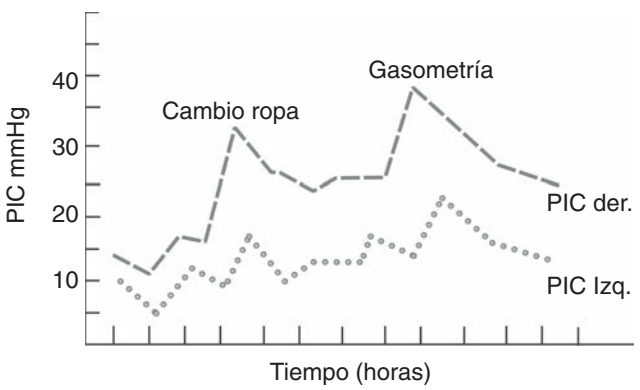


Figura 41–4. Tomada de la referencia 15.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de oxígeno arterial. Cuando la $SvyO_2$ cae por abajo de 55% indica que existe un desbalance en la entrega o en la extracción de oxígeno cerebral, requiriendo mejoría del FSC, reducción del consumo de oxígeno cerebral (p. ej., control de convulsiones, uso de hipotermia) o mejorar el contenido arterial de oxígeno.[16]

Desafortunadamente para el clínico que se enfrenta al manejo de esta patología, poco puede hacerse para tratar la lesión cerebral primaria que ya haya afectado algún grupo neuronal; sin embargo, el objetivo actual de tratamiento para todo paciente con TCE severo está encaminado a prevenir y evitar la lesión cerebral secundaria, relacionada con hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hipertermia y elevación de la PIC.[17]

Las medidas generales de manejo son simples, pero deben desarrollarse de manera compulsiva desde que un paciente ingrese al servicio de urgencias. En este punto el papel del personal de enfermería es vital.

En 2003 la *American Association for the Surgery of Trauma,* la *Child Neurology Society,* la *International Society for the Pediatric Neurosurgery,* la *International Trauma Anesthesia and Critical Care Society,* la *World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* y la *International Brain Injury Association,* basadas en la evidencia médica, publicaron las *Guías para el manejo médico del trauma craneoencefálico severo en lactantes, niños y adolescentes,*[21] llegando a las siguientes recomendaciones sobre las acciones que se deben seguir en el paciente con TCE severo.

MANEJO PREHOSPITALARIO DE LA VÍA AÉREA

Usando la base de datos para coma traumático se sabe que la hipoxemia detectada en forma prehospitalaria se ha asociado a un peor pronóstico en pacientes con TCE severo.[22] La hipoxia debe ser evitada en todo paciente con TCE y habrá que llevar a cabo todas las medidas necesarias para corregirla. Se deberá administrar oxígeno suplementario a todo paciente con TCE y se asegurará la vía aérea en todo paciente con calificación < 9 en la escala de coma de Glasgow. En la literatura no se encontró evidencia que avale las ventajas de la intubación endotraqueal *vs.* la ventilación con mascarilla y reservorio en el manejo de la vía aérea en el cuidado prehospitalario de pacientes con TCE. Si se lleva a cabo la intubación endotraqueal se recomienda la medición del CO_2 espirado (capnografía).

Reanimación, presión arterial y oxigenación prehospitalaria

Debe enfatizarse la importancia de la adecuada y pronta reanimación y de la estabilización de los sistemas respiratorio y cardiovascular en el sitio del accidente, durante el transporte y en el hospital, para optimizar el pronóstico del niño con TCE grave.

La hipotensión debe ser identificada y corregida tan rápidamente como sea posible. En niños la hipotensión se define como la presión sanguínea sistólica por abajo del percentil 5 para la edad o por signos clínicos de choque. El límite menor de la presión sanguínea sistólica se puede calcular por la siguiente fórmula: 70 mmHg + (2 x edad en años).[12]

La hipoxia, definida como apnea, cianosis, $PaO_2 < 65$ mmHg o saturación transcutánea de oxígeno < 90%, deberá ser identificada y corregida rápidamente. La hipoventilación (frecuencia respiratoria inadecuada, periodos de apnea, respiración irregular o hipercarbia medida) es también una indicación para asegurar la vía aérea y llevar a cabo ventilación asistida con oxígeno a 100%.

La sedación y el bloqueo neuromuscular pueden ser de ayuda para optimizar el transporte de un paciente con TCE severo. Se recomienda que las dosis y el tiempo de administración de estos medicamentos estén basados en las guías y protocolos locales de manejo. La administración profiláctica de manitol no está recomendada y su uso deberá ser considerado únicamente en el paciente euvolémico con signos o síntomas de herniación cerebral o deterioro neurológico. La hiperventilación moderada de manera profiláctica tampoco se recomienda, y deberá estar considerada sólo para pacientes con datos clínicos de herniación cerebral o deterioro neurológico después de haber corregido la hipotensión o la hipoxemia.

Tratamiento de la elevación de la presión intracraneana (PIC)

El tratamiento de la hipertensión endocraneana, definida como la elevación patológica de la PIC, deberá iniciarse cuando los valores de la PIC sean ≥ 20 mmHg.[23]

El efecto de la hipertensión intracraneana sobre el pronóstico después de un TCE severo en niños parece estar relacionado con el valor absoluto de la elevación de la PIC y el tiempo de duración de ésta, y en relación inversa entre la PIC y las variables fisiológicas que de ella dependen, como la presión de perfusión cerebral (PPC) o la distensibilidad o *compliance* cerebral.[13,23] La

isquemia cerebral tanto regional como global constituye una importante lesión secundaria a un cerebro agudamente lesionado. La PPC, definida de manera práctica como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) menos la PIC, define el gradiente de presión que lleva el FSG, el cual está relacionado con la entrega de sustratos esenciales para el tejido cerebral. El cerebro postraumático tiene una incidencia significativa de vasoespasmos que pueden aumentar la resistencia vascular y disminuir la PPC, provocando isquemia. Con la vigilancia invasiva de la PIC y de la presión arterial, estas dos variables pueden ser manipuladas en un intento por evitar tanto la isquemia regional como la global. Se sugiere, con base en los estudios publicados, mantener una PPC > 40 mmHg, aunque aún faltan estudios que determinen los valores ideales de PPC en niños con lesiones traumáticas graves del SNC.

Las guías para el manejo de adultos y niños con TCE severo no incluyen un capítulo específico sobre el uso de sedación, analgesia o bloqueo neuromuscular, pero determinan la recomendación de no utilizar propofol en infusión continua para el manejo de esta patología.

La prevención del dolor es con toda probabilidad uno de los aspectos más importantes en la práctica médica; sin embargo, al enfrentarse a un paciente comatoso este principio se olvida con frecuencia, sobre todo cuando el dolor no se puede medir de manera objetiva. Muchos reportes de pacientes con monitoreo de la PIC ejemplifican su aumento cuando se lleva a cabo una venopunción o se coloca un catéter, por lo que la sedación deberá siempre acompañar a la relajación muscular cuando ésta se utilice, recomendándose el uso de analgésicos narcóticos para este fin.

El uso de barbitúricos sigue siendo controvertido para el control de la elevación patológica de la PIC, ya que su efecto está dirigido a disminuirla a través de la disminución del FSC, y sólo se recomienda cuando han fallado otras medidas encaminadas a disminuir la PIC, pudiendo utilizarse durante la intubación endotraqueal rápida o para facilitar el transporte del paciente hacia procedimientos específicos a otras áreas del hospital o a otro hospital. El uso de la lidocaína y el etomidato sólo se recomienda como medida preventiva de elevaciones de la PIC en pacientes con niveles elevados de la PIC, así como antes de realizar el aspirado bronquial en pacientes con intubación endotraqueal, cuidándose de los efectos indeseables por su utilización repetida, como la presencia de convulsiones.[19]

Pocos estudios donde se han usado altas dosis de barbitúricos sugieren que éstos son efectivos para disminuir la PIC en casos seleccionados de hipertensión intracraneana refractaria a otras medidas. El uso de barbitúricos está asociado con depresión miocárdica, aumenta el riesgo de hipotensión que requiere el uso de vasopresores y no existe evidencia de sus efectos neuroprotectores en la prevención del desarrollo de hipertensión intracraneana en niños con TCE severo.

El drenaje del LCR se considera como una opción en el manejo de la PIC elevada en niños con TCE severo; se realiza con la colocación de un catéter intraventricular siempre y cuando las cisternas basales estén abiertas y no haya una lesión ocupativa o datos de herniación por imagenología.

Una de las terapéuticas de mayor aceptación y basadas en estudios clínicos grandes es el uso de la terapia osmolar con manitol o solución salina hipertónica (estudios clases II y III).

Se ha demostrado que la solución salina hipertónica es efectiva para el control de la PIC elevada secundaria a TCE severo. Los rangos de la dosis efectiva recomendada van de 0.1 a 1 mL/kg de peso corporal/h con el objetivo de mantener la PIC < 20 mmHg. El manitol es también efectivo para este fin, recomendándose su uso en dosis de bolos de 0.25 a 1 g/kg de peso corporal. La euvolemia debe ser mantenida mientras se utilizan estas medidas con el reemplazo de líquidos endovenosos, utilizando una sonda de Foley a nivel urinario para evitar la ruptura vesical.[23] Siempre que se usen estas opciones de manejo deberá mantenerse la osmolaridad sérica por debajo de 320 mOsm/L, aunque hay reportes de que niveles de alrededor de 360 mOsm/L pueden ser bien tolerados al usar solución salina hipertónica en conjunto con el manitol. El manitol puede reducir la PIC por dos mecanismos distintos; uno de ellos es que reduce rápidamente la PIC al disminuir la viscosidad sanguínea, manteniendo un FSC normal.[24,25] El efecto de la administración de manitol sobre la viscosidad sanguínea es rápido, aunque transitorio (< 75 min).[26]

La administración de manitol también reduce la PIC por un efecto osmótico, el cual se lleva a cabo más lentamente (entre 15 y 30 min) y es producido por el movimiento gradual de agua desde el parénquima cerebral hacia la circulación. Este efecto persiste hasta por 6 h y requiere que la barrera hematoencefálica esté intacta.[27,28] El manitol puede acumularse en regiones cerebrales dañadas produciendo un efecto inverso de desviación de líquido desde el espacio intravascular hacia el parénquima cerebral y provocando así un mayor aumento de la PIC.[29]

Mientras que la hiperventilación moderada profiláctica ($PaCO_2$ < 35 mmHg) debe ser evitada en niños con TCE severo, la hiperventilación agresiva (< 30 mmHg) se considera como una segunda opción, por cortos periodos de tiempo, para el control de la hipertensión in-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tracraneana refractaria a sedación, analgesia, bloqueo neuromuscular, drenaje del LCR y a la terapia hiperosmolar, y se recomienda la medición del FSC, la saturación venosa del bulbo de la yugular o el monitoreo de oxígeno cerebral para la identificación de isquemia cerebral.[23] Se ha podido observar en algunas series publicadas una mayor mortalidad de pacientes que bajo esta modalidad no logran disminuir los niveles de una PIC elevada.[13]

La hipertermia postraumática se clasifica como la temperatura corporal > 38.5 °C, mientras que la hipotermia se clasifica como la temperatura corporal > 35 °C. Hasta el momento los datos basados en la literatura de ciencias básicas en modelos animales adultos indican que la hipertermia contribuye a mayor daño postraumático por aumento de la respuesta fisiopatológica aguda después de la lesión por múltiples mecanismos.

El aumento de las demandas metabólicas que resultan de la fiebre incrementa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y por consiguiente también la PIC, que a su vez reduce la PPC. El escalofrío producido por la fiebre también eleva la PIC por aumento de la presión intratorácica, situación que debe manejarse a través de la relajación muscular. El monitoreo continuo de la temperatura es entonces obligatorio. Hoy en día se ha propuesto la hipotermia cerebral selectiva (34 a 35 °C) como una medida encaminada a disminuir las demandas metabólicas cerebrales y se utiliza, según algunos autores, en el momento en que las medidas convencionales de manejo no mejoren el control de la PIC.[32]

Se recomienda que la cabeza esté en posición media y evitar colocarla levantada (como anteriormente se usaba), a fin de asegurar un mejor FSC y para facilitar el drenaje venoso por las venas yugulares.

La craniectomía descompresiva para la lesión neurológica traumática con edema cerebral severo y para la hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico en niños disminuye la PIC y mejora sustancialmente el pronóstico; sin embargo, este procedimiento tiene menos efecto positivo en la recuperación neurológica cuando hay asociadas lesiones cerebrales secundarias (hipoxemia, hipercarbia, estado de choque, hipertermia, etc.), o bien cuando la evaluación de Glasgow es menor de 3 al ingreso del paciente al servicio de urgencias, y se recomienda realizarlo en las primeras 48 h después de la lesión traumática. El principal objetivo de la craniectomía descompresiva ante edema cerebral e hipertensión intracraneana refractarios a manejo médico es preservar la PPC y la circulación cerebral. Estudios provenientes de imágenes topográficas tanto en niños como en adultos recomiendan la craniectomía unilateral (fronto–temporo–parietal) cuando exista edema unilateral, y en forma bilateral cuando el edema sea generalizado.[30,31]

Tal vez ningún otro medicamento encaminado a disminuir el edema cerebral postraumático haya sido objeto de tanta controversia como los esteroides. Si bien es claro su efecto benéfico en el trauma medular y el edema peritumoral a nivel cerebral, cada vez se pone más en tela de juicio su beneficio en el edema secundario a trauma craneoencefálico.[19]

Debido a la ausencia de suficiente evidencia del efecto benéfico con el uso de esteroides para el manejo del edema cerebral secundario a trauma, y por el potencial riesgo de complicaciones y la supresión adrenal producto de su administración, no se recomienda el uso rutinario de esteroides para el manejo del TCE severo en niños. La mayoría de la evidencia disponible indica que el uso de esteroides no mejora el pronóstico funcional en pacientes pediátricos con TCE grave.

Se ha investigado el efecto benéfico que pudieran tener los 21–aminoesteroides en algunas formas de edema intersticial, pero se necesitan aún más estudios para generalizar su uso.[23]

El control inmediato, y mejor aún el evitar que un paciente con TCE severo se convulsione con el objeto de evitar aumentos agudos de la PIC, se lleva de manera adecuada con la administración de fenobarbital o, en su defecto, con difenilhidantoína, aunque no hay evidencias de que el uso profiláctico de estos medicamentos

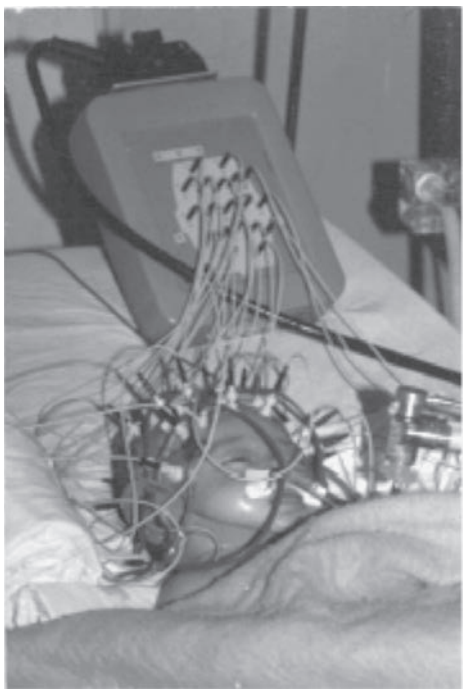


Figura 41–5.

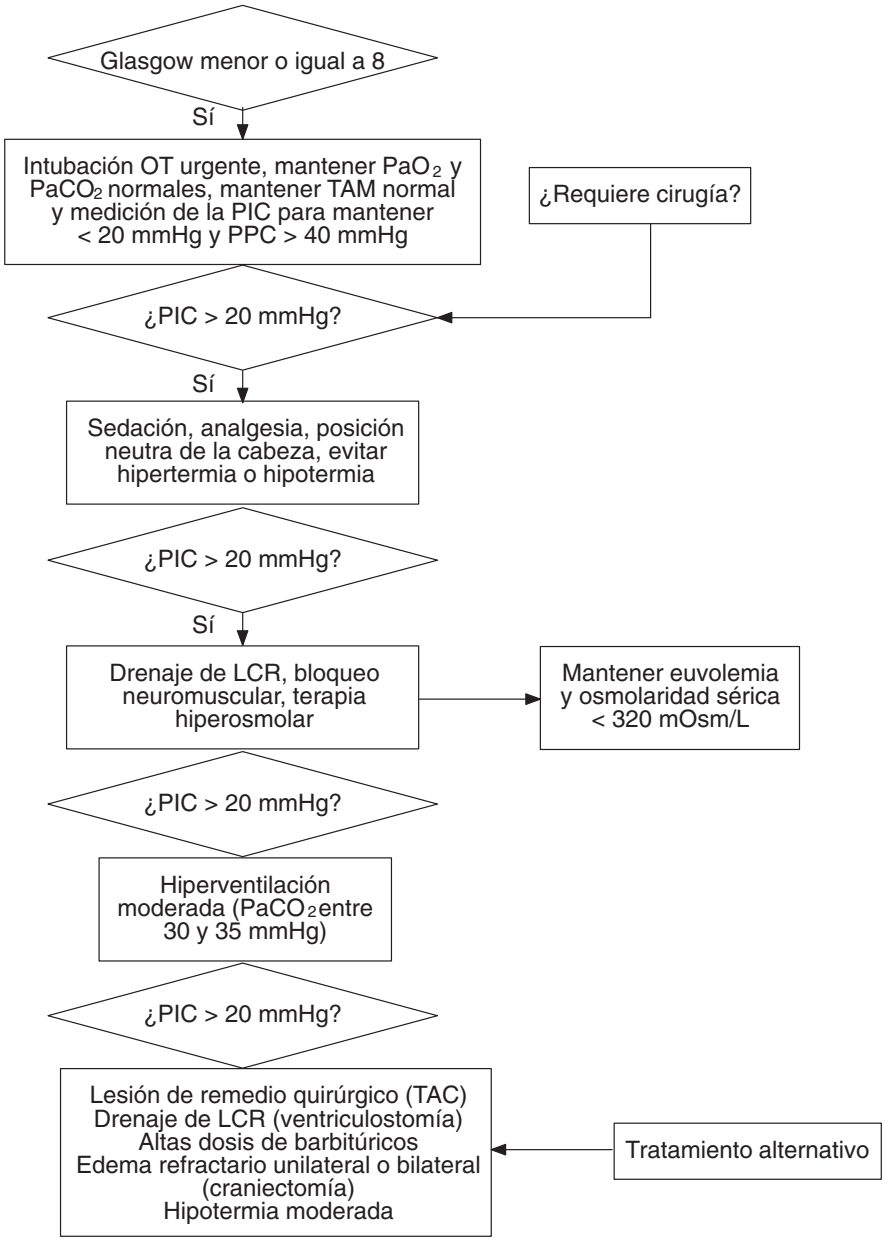


Figura 41–6. Esquema de manejo del traumatismo craneoencefálico severo en niños.

mejore el pronóstico de niños con TCE severo; entonces, lo que se recomienda es la vigilancia continua del EEG en estos pacientes (figura 41–5).

A manera de resumen se ejemplifica lo anterior escrito en un diagrama de toma de decisiones para el manejo del paciente pediátrico con TCE severo (figura 41–6).

REFERENCIAS

1. **Rivara FP:** Epidemiology of violent deaths in children and adolescents in the United States 1983–1985. *Pediatrician* 12 (1):3–10.
2. **Friede RL:** *Developmental neuropathology.* Nueva York, Springer Verlag, 1975.
3. **Lou HC, Lassen NA, Fris Hansen B:** Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed new born infant. *J Pediatr* 1979;94:118–121.
4. **Duffy TE, Vannucci RC:** Metabolic aspects of cerebral anoxia in the fetus and newborn. En: Berenberd SR (ed.): *Brain fetal and infant.* La Haya, Martinus Nijhoff Medical Division, 1997:316–323.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. **Lou HC:** *Developmental neurology.* Nueva York, Raven Press, 1982:1–80.
6. **Kraus JF, Fife D, Cox P *et al.:*** Incidence, severity and external causes of pediatric brain injury. *Am J Dis Child* 1986;140: 687–693.
7. **Gross CR, Wolf C, Kunitz SC, Jane JA:** Pilot Traumatic Coma Databank: a profile of head injuries in children. En: Dacey RG Jr, Winn HR, Rimel RW, Jane JA (eds.): *Trauma of the central nervous system.* Nueva York, Raven Press, 1985:19–26.
8. **Obrist W, Langfitt TW, Jaggi JL *et al.:*** Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. *J Neurosurg* 1984;61:241–253.
9. **Adams JH, Graham DI, Scott G *et al.:*** Brain damage in non–missile head injury. *J Clin Path* 1980;33:1132–1145.
10. **Adams JH, Graham DI, Murry LS, Scott G:** Diffuse axonal injury due to non–missile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol* 1982;12:557–563.
11. **Dean JM, Rogers MC, Traystman RJ:** Pathophysiology and clinical management of the cranial vault. En: Rogers MC: *Textbook of pediatric intensive care.* 2ª ed. Williams & Wilkins, 1992.
12. *Advanced Trauma Life Support. Instructor manual.* 1ª ed. The American College of Surgeons, 1993.
13. **Risco CR, Pulido Barba JNJ, Carrillo LH, Caballero VC, Galicia NH:** Vigilancia de la presión intracraneana en niños gravemente enfermos con riesgo de hipertensión intracraneana. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994;51(5):311.
14. **Pulido BJ:** Indicaciones, beneficios y complicaciones de la monitorización de la presión intracraneana (PIC) en el paciente pediátrico. *Rev Iberolat C Int* 1993;2(4):168–172.
15. **Pulido BJ, Victoria MG, Urbina HJ, Beltrán RP, Romero VJ:** Monitorización de la presión intracraneana en el niño. ¿Acaso la PIC no es la misma en los diferentes compartimentos cerebrales? (resumen de trabajos libres del XIX Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva). *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 1992;6(5): 150–165.
16. **Marmarou A, Anderson RL, Ward JD *et al.:*** Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75:S59–S66.
17. **Spiss CK, Bacher A, Illievich UM:** Monitoring of jugular bulb hemoglobin oxygen saturation ($SjvO_2$). En: Gullo A: *Anaesthesia, pain, intensive care and emergency medicine (APICE).* Milán, Springer–Verlag, 1988:283–289.
18. **Filloux FJ, Dean M, Rirsch JR:** Monitoring the central nervous system. En: Rogers MC: *Textbook of pediatric intensive care.* 2ª ed. Williams & Wilkins, 1992.
19. **Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS:** Intravenous fluid therapy in neurologic injury. *Crit Care Clin* 1992;8(2):389.
20. **Maloney Harmon PA:** Nursing aspects of head–injured children. En: Tibboel ED, van der Voort E: *Update in intensive care and emergency medicine*. 1996:206–215.
21. **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. *Ped Crit Care Med* 2003;4(3):S1–S74.
22. **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR *et al.:*** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–222.
23. **Bullock R, Chesnut RM, Clifton G *et al.:*** Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:451–553.
24. **Levin AB, Duff TA, Javid MJ:** Treatment of increased intracranial pressure: a comparison of different hyperosmotic agents and the use of thiopental. *Neurosurgery* 1979;5:570–575.
25. **Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA *et al.:*** Cerebral blood flow is regulated by changes in blood pressure and in blood viscosity alike. *Stroke* 1986;17:44–48.
26. **Muizelaar JP, Lutz HA, Becker DP:** Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1984;61:700–706.
27. **Bouma GJ, Muizelaar JP:** Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J Neurotrauma* 1992;9:S333–S348.
28. **James HE:** Methodology for the control of intracranial pressure with hypertonic mannitol. *Acta Neurochir* 1980;51: 161–172.
29. **Kontos HA, Hess ML:** Oxygen radicals and vascular damage. *Adv Exp Med Biol* 1983;161:365–375.
30. **Guerra WKW, Gaab MR, Dietz H *et al.:*** Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999;90:187–196.
31. **Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M *et al.:*** Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl* 1990;51:326–328.
32. **Hendrick EB:** The use of hypothermia in severe head injuries in childhood. *AMA Arch Surg* 1959;17–20.

Capítulo 42

Encefalopatía aguda y coma. Abordaje diagnóstico y terapéutico

Martín Vega Malagón, Remigio Véliz Pintos

INTRODUCCIÓN

El coma en los niños significa un estadio muy avanzado de la alteración del estado de conciencia; en la gran mayoría el pronóstico es muy malo y muchas veces irreversible a pesar de un tratamiento adecuado.

La encefalopatía aguda involucra daño al encéfalo sin importar el estado de gravedad, por lo que este término es más apropiado.

Aproximadamente de 15 a 30% de los niños que ingresan a un servicio de urgencias pediátricas tienen algún grado de alteración del estado de conciencia y de 5 a 10% lo desarrollan durante su estancia en el hospital. Esta alteración puede ser leve y transitoria, como en los niños con hipoxia o hipercapnia secundaria a problemas respiratorios, entre otros, pero también en algunos más con patología neuronal de fondo, como en la meningitis, el traumatismo de cráneo e intoxicaciones diversas.

Tan grave es el paciente con daño neurológico de fondo como aquel en quien el daño se presenta de forma transitoria, ya que de no detectarse y tratarse oportunamente el paciente puede evolucionar a un estadio grave del estado de la conciencia, como el coma profundo, el cual pone en riesgo la vida y puede evolucionar a muerte encefálica por vía de la hipertensión endocraneana. Por ese motivo es preferible abordarlo en el niño como encefalopatía aguda.

El objetivo del tema es ofrecer una forma sencilla de abordar a cualquier paciente con alteración del estado de conciencia o alteración neurológica, desde su ingreso o al inicio de sus primeras manifestaciones neurológicas independientemente del diagnóstico inicial, para identificar lo más pronto posible la etiología, el nivel de lesión y la gravedad del daño, y evitar la evolución a coma profundo o muerte encefálica.

CONCEPTOS BÁSICOS

Anatomía del sistema nervioso central

El sistema nervioso central se deriva principalmente del desarrollo embrionario del tubo neural. Se divide de la siguiente forma (figura 42–1):

- Prosencéfalo (cerebro anterior), formado por:
  1. Telencéfalo: hemisferios cerebrales, bulbos olfatorios, núcleos basales y ventrículos laterales.
  2. Diencéfalo: tálamo, hipotálamo, tercer ventrículo.
- Mesencéfalo (cerebro medio): lámina del techo o tectal, pedúnculos cerebrales, acueducto mesencefálico o cerebral.
- Rombencéfalo (cerebro posterior):
  1. Mesencéfalo: puente, bulbo, cerebelo, cuarto ventrículo.
  2. Mielencéfalo: cuarto ventrículo y médula espinal.

Metabolismo cerebral

Los dos principales elementos del metabolismo neuronal son la glucosa y el oxígeno. Mediante un mecanismo

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

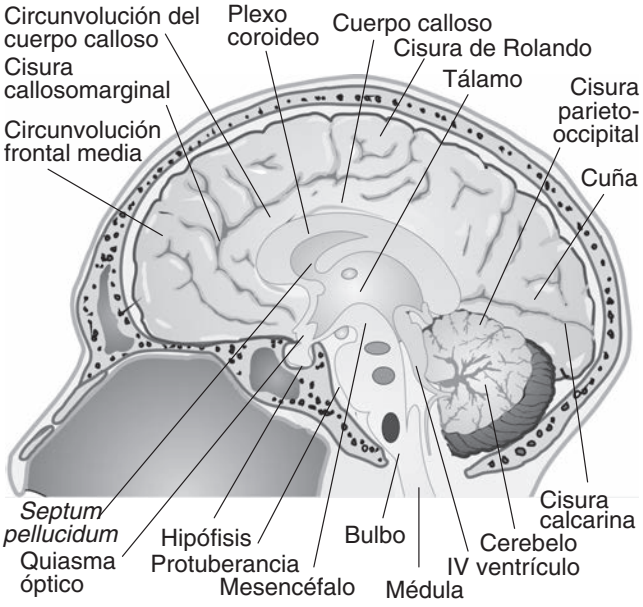


Figura 42–1. Anatomía del sistema nervioso central.

de transporte adecuado formado por el sistema cardiovascular, el pulmonar y el flujo sanguíneo, es el mejor elemento para mantener el metabolismo neuronal. Se determina por medio de la presión de perfusión cerebral (PPC), la demanda cerebral de oxígeno (DCO_2), la tensión arterial de O_2 y el dióxido de carbono.

El flujo sanguíneo está determinado por la presión de perfusión cerebral con la siguiente fórmula:

$$PPC = TAM - PIC$$

PPC = presión de perfusión cerebral; TAM = tensión arterial media; PIC = presión intracraneana (cuadro 42–1).

Otros elementos del metabolismo cerebral son la vitamina B_1 y el ácido glutámico.

El flujo sanguíneo cerebral representa 20% del gasto cardiaco. Cuando disminuye la presión de perfusión cerebral el flujo sanguíneo disminuye y desencadena la disminución de glucosa y oxígeno; dependiendo de la severidad desarrollará daño cerebral de diversa magnitud, manifestado por alteración del estado de alerta, crisis convulsivas, edema cerebral hasta hipertensión endocraneana o muerte encefálica.

Cuadro 42–1. Parámetros normales de PPC

Grupo de edad	Valor
Recién nacidos	> 35 mm Hg
Lactantes y preescolares	> 40 mm Hg
Escolares y adolescentes	> 50 mm Hg
Adultos	> 60 mm Hg

Cuando disminuye el flujo sanguíneo cerebral 10 a 15 seg se presenta alteración del estado de alerta transitoria o apnea, que puede ser reversible sin dejar daño; cuando es de aproximadamente 2 min se inicia una fase de compensación con producción de otras sustancias productoras de energía en forma transitoria que, dependiendo del tiempo, desencadenará algunas manifestaciones, casi siempre sin dejar daño. Pero cuando la ausencia del FSC dura más de 4 min ya no hay reserva, el daño cerebral es más evidente y empieza a presentarse daño neuronal de fondo que puede ser irreversible.

Cuando falta el FSC por más de 10 min el daño cerebral neuronal es inminente, casi siempre va acompañado de paro cardiorrespiratorio con daño severo e irreversible, y en esta fase ya es considerado fuera de maniobras de rescate.

Función cerebral

Para mantener un funcionamiento cerebral normal es necesario un metabolismo neuronal adecuado, que dependerá de los principales sustratos metabólicos, como la glucosa y el oxígeno, entre otras sustancias reguladas por la presión de perfusión cerebral, la cual depende principalmente de la presión arterial media, la presión intracraneana y los mecanismos vasorreguladores del sistema nervioso central.

Conciencia

Para mantener un nivel de conciencia normal es necesaria la integridad de dos estructuras principales: la corteza cerebral y el sistema reticular activador, que atraviesa el tronco encefálico y tiene una participación en el despertar. Existen dos componentes esenciales de la conciencia: el contenido y el sistema activador. El contenido se integra en los hemisferios cerebrales y tiene relación con todas las funciones cognoscitivas, como memoria, cálculo, abstracción, juicio, etc. El sistema activador está representado por la sustancia reticular, la cual tiene su ubicación anatómica en los segmentos mesencefálicos, pontinos y talámicos.

FISIOPATOLOGÍA

Un paciente tendrá deterioro del estado de conciencia por diferentes mecanismos, entre ellos alteración de los

hemisferios cerebrales o de sus centros de relevo subcorticales, compromiso de los núcleos intralaminares talámicos o compromiso de la formación reticular en el tallo cerebral. Este deterioro puede ser por alteración del metabolismo neuronal, por daño estructural anatómico localizado o bien por tracción o desplazamiento.

El daño neurológico o alteración del estado de conciencia sigue habitualmente un recorrido rostrocaudal, secuencia que se produce a la inversa en los casos de mejoría neuronal; esto se debe a las alteraciones de la conciencia. En niños es más frecuente a nivel supratentorial (afectación de los hemisferios cerebrales bilaterales, difusa o diencefálica) con afectación letárgica inicial, diferente al daño infratentorial (afectación directa del sistema reticular), en el que aparece con más frecuencia el coma profundo.

Hipertensión endocraneana y muerte encefálica

Es una de las complicaciones más graves de cualquier daño neurológico y se presenta con el incremento exagerado de la presión intracraneana, produciendo obstrucción al flujo sanguíneo cerebral (FSC) inicialmente venoso y posteriormente arterial, desencadenando isquemia cerebral, hipoxia, edema, mayor hipertensión endocraneana, y estableciendo un círculo vicioso cada vez más severo. Cuando la hipertensión endocraneana (HEC) es mayor el tejido cerebral se desplaza hacia el agujero magno o a nivel cerebral, presentando herniación del uncus, hasta evolucionar al enclavamiento; como consecuencia se presenta muerte encefálica o un proceso mortal.

Clasificación de las alteraciones del estado de conciencia

Existen muchas clasificaciones que confunden aún más el abordaje de esta entidad. Se mencionará sólo una, sencilla y práctica, aunque es importante reconocer que la alteración del estado de conciencia es tan sólo una parte de la evaluación neurológica integral, ya que con la escala de Glasgow y otras evaluaciones se integra todavía más el daño neurológico.

1. **Conciencia:** es el estado de despierto con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno con el medio ambiente.
2. **Somnolencia:** es el estado en el cual el paciente tiende a permanecer dormido y puede ser despertado con cualquier estímulo sensorial o sensitivo, llegando fácilmente al estado de alerta.
3. **Estupor:** el paciente no responde y sólo responde a estímulos dolorosos.
4. **Coma:** es la ausencia de respuesta a cualquier estímulo doloroso. Es la máxima degradación del estado de conciencia y representa una disfunción cerebral aguda y muy grave.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Existen causas neurológicas y extraneurológicas que producen encefalopatía aguda; dependiendo del grado de afectación pueden evolucionar a complicaciones graves del daño neurológico como hipertensión endocraneana, herniación cerebral o muerte encefálica. La gran variedad de causas que desencadenan la encefalopatía afectan a casi todas las especialidades pediátricas, por lo que es importante abordar de manera sencilla la posibilidad diagnóstica y establecer un tratamiento rápido y adecuado.

1. Encefalopatía estructural o anatómica
   a. Supratentorial (15 a 20%).
   b. Infratentorial (10 a 15%).
2. Encefalopatía difusa o metabólica (50 a 60%)
3. Encefalopatía mixta (5 a 10%)

CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES

Encefalopatía anatómica supratentorial

- Son lesiones por arriba del tentorio como hemisferios cerebrales.
- El daño es por desplazamiento hacia abajo con compresión del tallo cerebral.
- Casi siempre son masas como tumores, hemorragias, hematomas e hidrocefalia.
- Hay afectación del estado de alerta, hasta estupor y coma.
- El daño neurológico es focal, asimétrico, con afectación pupilar, progresiva con deterioro rostrocaudal; puede haber herniación central del diencéfalo o del uncus.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Encefalopatía anatómica infratentoria

- Son lesiones por abajo del tentorio, directamente sobre el tallo cerebral.
- El daño es principalmente por masas, hemorragias, infartos o abscesos.
- El inicio de los síntomas casi siempre es súbito. Cefalea, vómito, estupor y coma.
- Alteración del patrón respiratorio.
- Afectación de pares craneales, oculovestibulares.
- Son raros los signos motores asimétricos.

Encefalopatía difusa metabólica

- La afectación es a estructuras supratentoriales e infratentoriales.
- Es por afectación de los mecanismos activadores del tallo cerebral.
- Hay alteración del metabolismo neuronal de la corteza cerebral.
- Alteración de neurotransmisores del tallo cerebral.
- Deficiencia de sustratos metabólicos, como glucosa, oxígeno, sodio y calcio, entre otros.
- Lesión por interferencia de toxinas, exotoxinas y falsos neurotransmisores.
- Casi siempre se inicia con alteración de la conciencia, posterior a datos motores.
- La afectación es simétrica.
- Pupilas isocóricas, con frecuencia hiporrefléxicas.
- Son frecuentes las convulsiones.

Encefalopatía mixta

Inicialmente puede ser difusa o metabólica, como encefalopatía hipóxica–anóxica o síndrome de Reye, entre otras, con edema cerebral severo que evoluciona a hipertensión endocraneana y herniación, con datos posteriores de focalización que sugieren daño estructural; por ello es importante considerar en el abordaje el diagnóstico etiológico (cuadro 42–2).

ETIOLOGÍA

Encefalopatía anatómica o estructural

a. Traumatismos: hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso.

Cuadro 42–2. Resumen del diagnóstico diferencial de encefalopatía aguda

Anatómica estructural	Característica	Difusa metabólica
No	Simetría	Si
Alterada	Conciencia	Deterioro progresivo
Anisocóricas	Pupilas	Normales o alteradas, isocóricas, hiporrefléxicas
Muy alterada, deterioro progresivo	Respiración	Superficial
Asimétricos, hemiparesia	Signos motores	Simétricos, convulsiones
Afectados	Pares craneales	Normales

b. Vasculares: evento vascular cerebral hemorrágico, aneurismas, infartos.
c. Procesos expansivos: tumores, abscesos, empiemas, hemorragias.
d. Obstrucción del líquido cefalorraquídeo: hidrocefalia.

Encefalopatía difusa metabólica

a. Metabólica: hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, hiponatremia, hipernatremia, hipohipercalcemia, cetoacidosis diabética, encefalopatía urémica o hepática, síndrome de Reye, hiperamonemia.
b. Infecciosa: meningitis, encefalitis viral, sepsis.
c. Tóxica: depresoras del sistema nervioso central, benzodiazepinas, analgésicos narcóticos, no narcóticos, paracetamol, ácido acetilsalicílico, anticonvulsivantes, cocaína, intoxicación etílica.

Etiología de la encefalopatía aguda

Las causas que pueden condicionar una encefalopatía aguda son múltiples, principalmente metabólicas secundarias a trastornos del oxígeno, glucosa, electrólitos, equilibrio ácido–base, intoxicaciones; también infecciones como meningitis, encefalitis, sepsis, y traumatismo craneoencefálico. Hay que tener presente que todo niño potencialmente grave presenta durante su estancia alguna alteración del estado de conciencia por múltiples causas, que de atenderse a tiempo pueden revertirse sin secuelas. En algunas otras ocasiones, cuando no se cuenta con antecedentes específicos, habrá que abordarla en forma ordenada complementando con estudios

Cuadro 42–3. Características clínicas y posibilidad diagnóstica de la encefalopatía aguda

Antecedentes	Datos clínicos y paraclínicos	Sospecha diagnóstica
Rinofaringitis, gastroenteritis probablemente infecciosa (GEPI)	Fiebre, ataque al estado general, irritabilidad	Meningitis, encefalitis, sepsis, hipernatremia y daño central
GEPI	Deshidratación, hipoactividad, hiporreflexia, hipotonía	Deshidratación, hiponatremia, hipocalemia
GEPI	Deshidratación, irritabilidad, crisis convulsivas, focalizaciones	Trombosis de la seno venosos, infarto cerebral
Reacción en cadena de la polimerasa, semiahogamiento, asfixia	Pupilas isocóricas, miosis, midriasis, respiración superficial, crisis convulsiva	Edema cerebral secundario, hipertensión endocraneana, síndrome de Reye, encefalopatía hipóxico–isquémica
Bronquiolitis, neumonía, crisis asmática, insuficiencia respiratoria	Dificultad respiratoria, apneas, depresión respiratoria, cianosis, desaturación de oxigeno	Síndrome hipóxico–hipercárbico, acidosis severa mixta
Adolescente	Irritabilidad, soporoso, estuporoso, pupilas mióticas isocóricas, respiración superficial, alientos desdobles	Intoxicaciones, benzodiazepinas, narcóticos, cocaína, mariguana, anticonvulsivantes, etílica, encefalitis viral
Insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, diabetes	Fascies renal crónica, hepatopatía, ictericia, escarcha urémica, edema, hiperglucemia, respiración agitada	Encefalopatía urémica o hepática, cetoacidosis diabética
Politraumatismo, traumatismo craneoencefálico	Traumatismo múltiple, datos de choque hipovolémico, sopor, estupor, crisis convulsivas, taquicardia, hipotensión, focalizaciones	Choque hipovolémico, ruptura de víscera maciza, hemorragia o hematomas intracraneanos
Politraumatismo	Hipotensión, bradicardia, paraplejía, sopor, estupor, pupilas isocóricas	Choque raquimedular
	Crisis convulsivas persistentes, estado epiléptico, deterioro rostrocaudal, midriasis, anisocoria, posición de decorticación, descerebración	Estado epiléptico, hipertensión endocraneana, enclavamiento, hernia uncal

bioquímicos o de imagen. En el cuadro 42–3 se refieren sólo algunas características de la guía diagnóstica.

Las manifestaciones anteriores son sólo algunas características de sospecha, pero habrá que complementarlas con estudio bioquímico y de imagen para corroborar los diagnósticos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

En todo paciente con alteración del estado de conciencia y potencialmente grave deberá dársele prioridad a la estabilidad mediante el ABC; una vez estabilizado se realizará una evaluación neurológica rápida y concreta que aporte datos específicos tendientes a detectar el nivel de lesión y la gravedad de la misma, que incluya datos de hipertensión endocraneana, herniación o enclavamiento, los cuales deberán ser atendidos en forma oportuna y adecuada. Por último, una vez establecidas las posibilidades diagnósticas habrá que apoyarlas con estudios complementarios.

Nivel o grado de conciencia

Se realiza con la clasificación ya referida, pero sobre todo con la evaluación de la escala de Glasgow normal y la modificada para lactantes menores de dos años de edad (cuadro 42–4).

- Sin afectación neurológica: Glasgow 15/15.
- Afectación leve: Glasgow 13 a 14/15.
- Afectación moderada: Glasgow 9 a 12/15.
- Afectación grave: Glasgow menor de 9/15.

Nivel de lesión y de gravedad

Una vez estabilizado el paciente se realiza exploración neurológica específica. Está demostrado que si la lesión está en el hemisferio dominante las manifestaciones clínicas son más intensas (cuadro 42–5).

Respuesta a estímulos externos

Es un aspecto clínico muy importante que determina el grado de afectación de la conciencia y del daño neuroló-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 42–4. Escala del coma Glasgow

	Aperturas ojos	R. verbal	Motor
6			Sigue órdenes
5		Orientado	Localiza
4	Espontánea	Confuso	Retira
3	A la voz	Palabras inapr.	Flexión
2	Al dolor	Sonidos no dist.	Extensión
1	Ninguna	Ninguna	No respuesta
A lactantes			
	Aperturas ojos	R. verbal	Motor
6			Espontáneo
5		Se arrulla, silabas	Retirada al tacto
4	Espontánea	Irritable, llanto	Retirada al dolor
3	A la palabra	Llora al dolor	Flexión
2	Al dolor	Se queja al dolor	Extensión
1	No respuesta	No respuesta	No respuesta

gico integral; éste se valora con la escala de Glasgow, que asociada a diversos datos clínicos orienta a ciertas patologías específicas.

Es uno de los parámetros que proporcionan mayor información sobre un paciente con encefalopatía aguda.

Patrón respiratorio

Existen varios patrones respiratorios que sugieren el nivel del daño y el pronóstico neurológico. Las principales respiraciones son las siguientes (figura 42–2):

- **Respiración superficial:** es una respiración casi normal en frecuencia, pero con elevación torácica apenas perceptible; sugiere alteración de la corteza difusa metabólica, como intoxicaciones, hipoglucemia e hiponatremia, entre otras.
- **Respiración de Kussmaul:** es una respiración manifestada con aumento en la frecuencia y la profundidad; sugiere daño cerebral difuso, en la corteza o el mesencéfalo, como intoxicaciones por salicilatos, acidosis metabólica y cetoacidosis diabética, entre otras más.
- **Respiración de Cheyne–Stokes:** son ciclos de taquipnea con respiración progresivamente mayor hasta un pico máximo con descenso gradual y evento de apnea; sugiere daño hemisférico bilateral.
- **Respiración apnéusica:** es un patrón respiratorio en fase inspiratoria muy prolongada con espiración corta y apnea. Sugiere daño a nivel de la protuberancia.
- **Respiración atáxica o de Biot:** es un patrón respiratorio irregular con inspiraciones profundas y espiración corta, sin ritmo o al azar. Sugiere daño a nivel del bulbo raquídeo con daño neurológico muy severo.

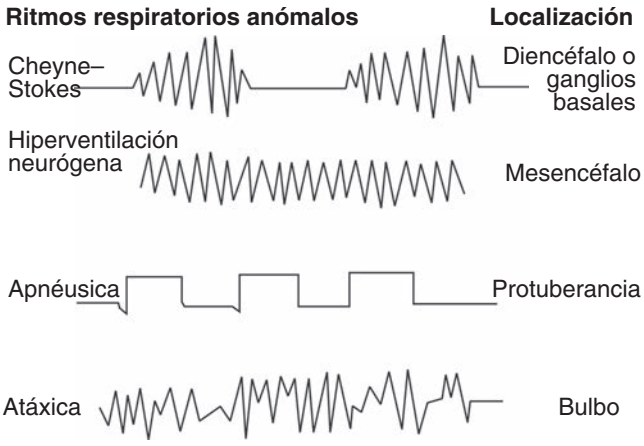


Figura 42–2. Ritmos de respiración anómalos.

Cuadro 42–5. Nivel de lesión y de gravedad

Nivel de lesión	Estado de conciencia	Actividad motora	Mortalidad ocular	Pupilas	Patrón respiratorio
Cortical	Letargia	Agitado, localiza dolor	Movimientos orientados	Normales	Cheyne–Stokes
Diencéfalo	Estupor	Rigidez decorticación	Desviación conjugada, movimientos aberrantes	Miosis moderada poco reactiva	Hiperventilación
Mesencéfalo	Coma	Rigidez descerebración	Posición fija Rc	Midriasis media fija	Kussmaul
Protuberancia	Coma	Extensión miembros superiores y flexión miembros inferiores	Rc –Roc y Rov–	Miosis intensa arreactiva	Apnéusica
Bulbar	Coma	flacidez	Rc	Midriasis intensa arreactiva	Atáxica

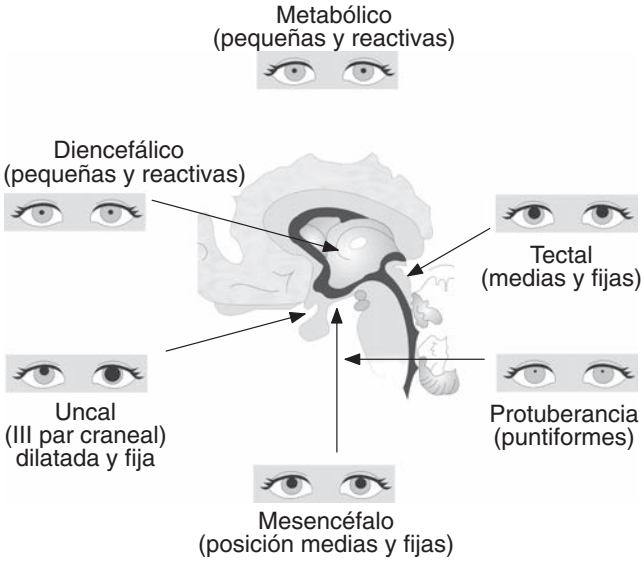


Figura 42–3. Evaluación de las pupilas.

Evaluación de las pupilas

Se evalúan principalmente la simetría, el tamaño y la respuesta fotomotora. Las pupilas mióticas sugieren daño neurológico central, la midriasis indica datos de hipertensión endocraneana, y de mayor gravedad es la anisocoria, que sugiere datos de enclavamiento (figura 42–3).

1. **Pupilas mióticas y reactivas:** sugieren daño no severo, afectación hemiesférica bilateral, principalmente metabólica o intoxicaciones; cuando son demasiado pequeñas el daño es muy severo a nivel del bulbo raquídeo o la protuberancia.
2. **Pupilas medias y fijas:** indican daño a nivel del mesencéfalo o la parte superior de la protuberancia; puede sugerir también hipotermia o herniación del techo del mesencéfalo.
3. **Pupilas midriáticas:** sugieren datos de mayor gravedad por hipertensión endocraneana; arreflexicas, datos de muerte encefálica.
4. **Pupilas anisocóricas:** pueden sugerir afectación del tercer par craneal en ausencia de gravedad neurológica; sin embargo, hay que considerar de primera intención datos de hipertensión endocraneana con herniación del uncus, condición muy grave y mortal de no revertirse inmediatamente y en corto tiempo.

Movimientos oculares

Incluye reflejo oculocefálico (ROC u ojos de muñeca) y reflejo oculovestibular. El primero no se realiza ante la posibilidad de daño cervical. Estos reflejos no se obtienen en el niño en fase de despierto. Si se presentan en el niño en coma sugieren integridad del mesencéfalo, de la protuberancia y de la integridad de los nervios oculomotores (figura 42–4).

- **Reflejo oculocefálico:** se explora mediante la maniobra de ojos de muñeca, que consiste en una rotación lateral brusca de la cabeza o la flexión y extensión del cuello, en busca de una desviación conjugada de la mirada en sentido contrario. Si está presente indica integridad del tallo cerebral; si está ausente sugiere daño a nivel del bulbo raquídeo o posibilidad de muerte encefálica.
- **Reflejo oculovestibular:** se valora cuando no se puede evaluar el ROC o como parte complementa-

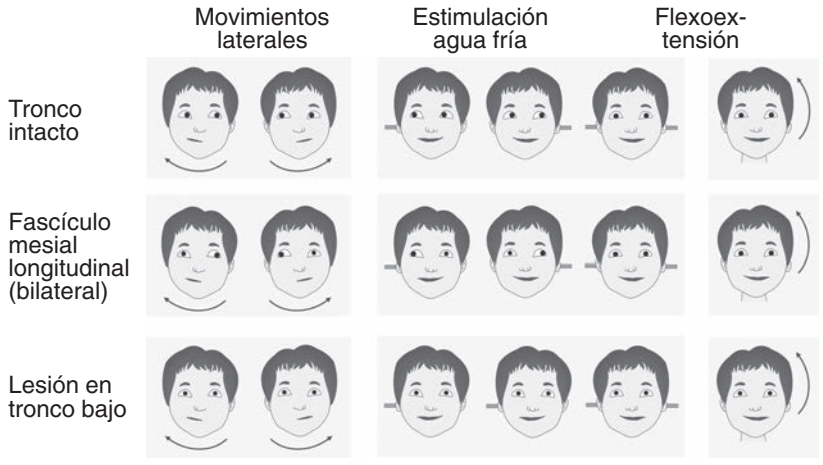


Figura 42–4. Reflejos oculomotores y oculovestibulares.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ria. Se realiza mediante infusión de agua fría y caliente a 5 °C más o menos de la temperatura corporal normal, previa visualización e integridad de la membrana timpánica, infusión continua directa. Con agua fría si se presenta desviación de los ojos: nistagmus horizontal hacia el lado contrario se considera normal. Con agua caliente hay desviación y nistagmus hacia el lado irrigado. Se considera normal la integridad del bulbo raquídeo. Sin respuesta indica daño al mismo o posibilidad de muerte encefálica.

Posiciones anormales

- **Posición de decorticación:** presenta flexión de ambos brazos con manos empuñadas, señalando hacia la cabeza (corteza cerebral), con hiperextensión de los pies. Es grave y sugiere daño a nivel diencefálico.
- **Posición de descerebración:** posición con hiperextensión de brazos con rotación interna de la muñeca e hiperextensión de los miembros pélvicos. Es más grave y sugiere afectación a nivel mesencefálico.

Datos de mayor gravedad

- **Hipertensión endocraneana:** alteración del estado de conciencia, irritabilidad, vómito en proyectil, cefalea intensa, predominio matutino, papiledema, midriasis.
- **Triada de Cushing:** hipertensión arterial, bradicardia y bradipnea.

Estudios complementarios

Una vez que se ha realizado una evaluación rápida del ABC y las principales manifestaciones neurológicas, estableciendo la gravedad del daño y habiendo iniciado el manejo intensivo y prioritario, deben realizarse estudios complementarios que ayuden a determinar las posibilidades diagnósticas para un mejor tratamiento, como:

a. Determinaciones en sangre: BHC, PFH, PFR, coagulación, amonio, anticonvulsivantes y tóxicos en orina.
b. Punción lumbar con citoquímico, Gram, cultivo, coaglutinación en ausencia de HEC.
c. Electroencefalograma en crisis convulsivas.
d. Imagen TAC y RM de cráneo

ABORDAJE TERAPÉUTICO

Se basa en tres grandes aspectos y dependerá del estadio de la encefalopatía. El enfoque es principalmente en estadios moderados o graves.

Estabilización inicial y monitoreo

El abordaje de este apartado puede significar el pronóstico de los pacientes, ya que está encaminado principalmente al soporte cardiovascular y neuronal. El retraso y el manejo no adecuado pueden producir mayor daño secundario que el establecido por la causa primaria. La estabilización y el monitoreo consisten en:

a. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea, retirar cuerpos extraños y mantener una adecuada posición de aquélla.
b. Valorar el esfuerzo respiratorio y los patrones anormales; dar suplemento de oxígeno en caso necesario mediante las diversas técnicas; realizar la intubación endotraqueal de secuencia rápida cuando se requiera, con medicación que no incremente la PIC.
c. Es importante asegurar un adecuado gasto cardiaco con una tensión arterial media que garantice una buena presión de perfusión cerebral, con apoyo de sustancias vasoactivas y cardiotónicas como norepinefrina y dobutamina en caso necesario.

Debe asegurarse la estabilización cervical en caso de coma sin causa aparente o ante sospecha de lesión cervical.

Indicaciones de intubación endotraqueal

- Glasgow menor de 9. Hipertensión endocraneana.
- Rápido deterioro neurológico. Apnea persistente.
- Esfuerzo respiratorio ineficaz. Inestabilidad hemodinámica.

Monitoreo

- **Neurológico:** Glasgow, EEG continuo o seriado, TAM, PIC, PPC, TAC, RM.

- **Respiratorio:** FR, $SatO_2$, gasometría, radiografía de tórax.
- **Hemodinámico:** FC, electrocardiograma continuo, TAM, PVC, llenado capilar, control de líquidos.
- **Metabólico:** glucosa, ES y temperatura.

Terapéutica inicial y manejo específico

Este apartado parecería el menos importante, ya que se refiere a dieta, ayuno, sondas, catéteres, soluciones endovenosas, etc.; sin embargo, es de mucha importancia ya que también se refiere a medidas que, dependiendo de su abordaje, en tiempo y forma pueden modificar el pronóstico, porque muchas de ellas son potencialmente reversibles de la causa de la encefalopatía o pueden salvar la vida.

a. Lavado gástrico y aplicación de carbón activado en pacientes intoxicados.
b. Uso de sustratos básicos esenciales, como glucosa en hipoglucemia y crisis convulsivas, oxígeno en problemas respiratorias severos, o intoxicación por monóxido de carbono, naloxona o flumacenil en intoxicados por opiáceos y benzodiazepinas, respectivamente.
c. Antibióticos o antivirales en meningitis y encefalitis.
d. Cristaloides e insulina en cetoacidosis diabética.
e. Diálisis, hemodiálisis en IRC y encefalopatía urémica secundaria.
f. Sodio, calcio, magnesio en desequilibrios graves.

Tratamiento del daño cerebral específico

Una vez que se ha logrado la estabilización del paciente, evaluado los elementos de gravedad, iniciado el monitoreo específico y hecho la toma de estudios complementarios, se deberá iniciar un tratamiento específico hacia el daño cerebral, con énfasis en el edema cerebral y la hipertensión endocraneana. Los principales objetivos de manejo son:

a. Frenar o revertir el daño primario en cuanto sea posible como drenaje de hematomas, hidrocefalia, infecciones, intoxicaciones o corrección de los sustratos metabólicos específicos.
b. Disminuir el daño secundario y la isquemia.
c. Preservar la perfusión cerebral.

Lo anterior se logra con las siguientes medidas:

1. Disminuir las demandas de oxígeno cerebral.
2. Mantener una oxigenación adecuada neuronal.
3. Mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral mediante una presión de perfusión efectiva.
4. Hacer un tratamiento adecuado del edema cerebral y de la hipertensión endocraneana.

Medidas generales

1. Posición a 30° con cabeza neutra; evitar venodisecciones en cuello, principalmente en yugulares internas, ya que favorecen la disminución del retorno venoso sanguíneo y la estasis cerebral.
2. Nutrición y control metabólico: ayuno no mayor de 72 h e iniciar alimentación enteral o NPT como máximo al cuarto día.
3. Hidroterapia: normovolemia con soluciones isotónicas o levemente hipertónicas de 300 a 330 mmol/L. Monitorear PVC y TAM, sobre todo cuando se utiliza manitol o diuréticos. Si a pesar de normovolemia se presenta hipotensión y no se asegura la adecuada presión de perfusión cerebral, se puede utilizar dopamina o norepinefrina con vigilancia estrecha, ya que se puede producir vasoconstricción severa que empeore la isquemia cerebral.
4. Normotermia, normoglucemia, equilibrio iónico. La fiebre incrementa las necesidades energéticas neuronales, y la hipotermia puede disminuir la frecuencia cardiaca, producir hipotensión arterial, bajo gasto cardiaco, mayor hipoperfusión y edema cerebral.
5. Garantizar un adecuado aporte de oxígeno manteniendo una saturación por arriba de 92%, o una oxemia entre 80 y 100 u torr en caso de ventilación mecánica. La hiperventilación ideal será entre 35 y 38 de $PaCO_2$, ya que si es menor de esta cifra puede presentar isquemia, mayor hipoxia neuronal y edema cerebral. La hipocapnia no se recomienda porque produce vasodilatación e hipoxia neuronal. En caso de HEC refractaria a sedación y relajación se puede utilizar $PaCO_2$ de 30 a 35.
6. Sedación y analgesia. No existen estudios suficientes que demuestren su utilidad, por lo que el tratamiento dependerá del médico: sin embargo, los resultados en la práctica clínica apoyan su uso. Indicaciones: intubación endotraqueal y disminución de la PIC.
   - **Efectos benéficos:** mejoran el manejo ventilatorio, facilitan venopunciones, retiro de catéte-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

res y traslado del paciente; atenúan el dolor que incrementa la tasa metabólica neuronal hasta tres veces aumentando la PIC; inhiben el reflejo tusígeno en las aspiraciones traqueales que incrementan la PIC.
   - **Efectos indeseables:** pueden producir vasodilatación arterial, incrementar la PIC, disminuir la PPC y producir mayor edema cerebral, extubación inadvertida con sus consecuencias; pueden favorecer neumonías por inhibirse reflejo tusígeno. Tipos: midazolam, fentanilo, morfina.

7. Relajantes tipo vecuronio:
   - **Efectos benéficos:** disminuyen la presión intratorácica, mejoran la ventilación y disminuyen la PIC; al disminuir el retorno venoso cerebral disminuyen la PIC; disminuyen las posturas anormales, hipertonías y crisis convulsivas, por lo tanto disminuyen la PIC.
   - **Efectos indeseables:** son parecidos a los sedantes, pero al extubarse inadvertidamente las consecuencias de hipoxia son mayores o fatales, y pueden además enmascarar las crisis convulsivas.

8. Terapia hiperosmolar: manitol a 20% y suero hipertónico a 3%:
   - **Efectos benéficos:** reduce la PIC por aumento de la viscosidad de la sangre con vasoconstricción refleja, que disminuye el flujo sanguíneo cerebral y por ende la PIC. Este mecanismo es rápido y transitorio, de unos 75 min. Disminuye la PIC por efecto osmótico al favorecer la salida de agua de intracelular a intravascular y posteriormente llevarla a la circulación sanguínea. Necesita integridad de la barrera hematoencefálica. Su ruptura y su permanencia prolongada favorecen un efecto contrario. Dosis: 0.25 a 1 g/kg dosis en bolos/6 a 8 h.
   - **Efectos indeseables:** hipovolemia que produce disminución de la TAM y de la PPC si no se detecta a tiempo. Puede desarrollar deshidratación e hipernatremia.

9. Barbitúricos: tiopental: no existen datos suficientes que demuestren sus efectos benéficos; sin embargo, pueden utilizarse en pacientes hemodinámicamente estables con HEC refractaria. Siempre deberá monitorearse FC, TAM y vigilar bajo gasto que empeore la PPC. Puede apoyarse con fármacos vasoactivos como norepinefrina y dopamina:
   - **Efectos benéficos:** disminuyen la PIC al suprimir el metabolismo neuronal.
   - **Efectos indeseables:** hipotensión y bajo gasto cardiaco.
   - **Dosis:** impregnación 2 a 5 mg/kg en 30 min; después, mantenimiento 2 a 5 mg/kg/h.

REFERENCIAS

1. **Plum F, Posner JB:** *Estupor y coma.* 2ª ed. Nueva York, El Manual Moderno, 1982.
2. **Brown K, Seer C:** Strategies in the management of children with acute encephalopathy. En: McKinlay GN (ed.): *Children with neurological disorders. Book 2. Neurologically sick children: treatment and management.* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1986:219–293.
3. **Teasdale J, Janet B:** Assessment of coma and impaired consciousness, a practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84.
4. **Fibrigola GG, Molinos CN:** Pérdida de la conciencia. *Bol Pediatr* 2000;40:59– 67.
5. **Casado FJ:** *Coma. Concepto, clasificación, escalas de medición. Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento.* 1ª ed. Madrid, Díaz de Santos, 1997:1–8.
6. **Martínez Bermejo A, Santos García:** Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza F: *Tratado en cuidados intensivos pediátricos.* 2ª ed. Madrid, Norma, 1994:533–544.
7. **Álvarez G, Taboada L, Pinel G:** Alteraciones de la conciencia. Coma. En: Benito G, Luaces C, Mintegi M, Mou J (eds.): *Tratado de urgencias pediátricas.* Ergon, 2004:444–449.
8. **Campistol J, Di Blassi AM, Tobeña L, Ruggieri V:** Coma y edema cerebral. En: Fejerman N, Álvarez E (eds.): *Neurología pediátrica.* 2ª ed. Médica Panamericana, 1997:740–753.
9. **Liptak GS:** The child who has severe neurologic impairment. *Pediatr Clin North Am* l998;45:123–144.
10. **Pastor X:** *Comas en la infancia.*

Capítulo 43

Estado epiléptico

Mario Morales García

INTRODUCCIÓN

El estado epiléptico (EE) es una emergencia neurológica que requiere una atención inmediata. La mortalidad intrínseca es de 1 a 7%, aunque la mortalidad global puede llegar a 20% y en casos de EE refractario hasta a 50%. Los factores que condicionan el pronóstico del EE son la edad, la duración, la etiología y la respuesta al tratamiento.[1] La edad y algunas causas no son modificables, pero sí se puede actuar acortando la duración.[2]

El EE es una crisis epiléptica prolongada o una serie de crisis durante las cuales el paciente no recupera completamente la conciencia. Ha habido diferentes definiciones del EE en cuanto al criterio cronológico. En 1981 la Liga Internacional contra la Epilepsia describió el tiempo de la crisis epiléptica que llega a EE como de duración "suficiente" o "suficientemente frecuente". En 1993 la Fundación Americana de la Epilepsia definió el EE como crisis epiléptica que dura más de 30 min o dos o más crisis epilépticas subintrantes entre las cuales no existe recuperación completa de la conciencia y con una duración mayor de 30 min.[3–5] Una nueva definición más operativa considera como EE, en adultos y niños mayores de cinco años de edad, cualquier actividad epiléptica de más de 5 min de duración, caracterizada por una crisis duradera, o dos o más crisis durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia.[5] Debe considerarse que cualquier actividad epiléptica de más de 5 min de duración o la existencia de crisis repetidas sin recuperación del nivel de conciencia es una emergencia neurológica y debe ponerse en marcha el protocolo de tratamiento del estado epiléptico. Se denomina EE refractario aquel que se mantiene por más de 30 a 60 min a pesar del tratamiento adecuado con fármacos antiepilépticos de primera y segunda línea.[6] La incidencia del EE es difícil de determinar debido a las diferentes definiciones. En la población general la incidencia anual se cifra en 18 a 28 personas/100 000 habitantes.[7]

ETIOLOGÍA

En niños, hasta 51% de los EE son secundarios a causas infecciosas.[2] De las restantes la causa más frecuente en epilépticos previos es la modificación del tratamiento, y en los no epilépticos las lesiones neurológicas agudas o residuales, fundamentalmente vasculares, traumáticas, tóxicas y metabólicas (cuadro 43–1). En 10 a 30% de los pacientes no se encuentra una causa asociada, sobre todo en los epilépticos previos.[1,7]

CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN DEL ESTADO EPILÉPTICO

El EE se puede clasificar en estado parcial o estado generalizado; estos subtipos pueden dividirse a su vez en estado no convulsivo o estado convulsivo, es decir, existirán cuatro tipos fundamentales de EE:

1. Parcial convulsivo.
2. Generalizado convulsivo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 43–1. Etiología del estado epiléptico en niños

Etiología	Porcentaje
Descontinuación de antiepilépticos	15
Hipoxia	4
Evento cerebrovascular	7
Hemorragia	1
Tumor	1
Infección	36
Metabólica	5
Toxicidad por drogas	2
Trauma	1
Idiopática	4

3. Parcial no convulsivo.
4. Generalizado no convulsivo.

Si alguno de ellos no recibe tratamiento puede evolucionar a EE sutil.

Estado epiléptico parcial convulsivo

A partir de una lesión cortical focal, si las crisis son limitadas y no alteran el nivel de conciencia, se denominan crisis simples. Cursan con síntomas motores localizados o con síntomas somatosensoriales, autonómicos, psíquicos o combinaciones de ellos.

Cuando se prolongan o se repiten dan lugar a una epilepsia parcial continua o un estado parcial simple de mejor pronóstico que otros estados, sin requerir tratamientos muy agresivos. Sin embargo, si no se tratan y duran días o semanas, pueden provocar una necrosis cortical laminar del córtex epileptógeno.

Las crisis parciales complejas se originan en el lóbulo temporal o en estructuras límbicas y cursan con disminución de la conciencia, mirada fija y automatismos. Suelen estar precedidas por una señal de aviso o aura (alucinaciones sensoriales, impresión de caída, dolor abdominal, síntomas autonómicos o emocionales u otros fenómenos como el *déjà–vu).*

Estado epiléptico generalizado convulsivo

Las crisis convulsivas generalizadas son las más frecuentes en el ámbito de los cuidados intensivos. Se inician de forma generalizada o como una crisis parcial secundariamente generalizada. En muchas ocasiones es difícil precisar si el comienzo es parcial o generalizado; sólo el electroencefalograma (EEG) puede ser diagnóstico al mostrar un foco epileptógeno al inicio.

El EE parcial convulsivo es más frecuente (70 a 80% de los casos) y de peor respuesta terapéutica que el generalizado primario.

En su expresión típica (gran mal) cursa inicialmente con pérdida de conciencia, una fase tónica de rigidez global y una fase clónica de movimientos repetidos, sincrónicos, que van disminuyendo de frecuencia, quedando el paciente en un estado de somnolencia, confusión y amnesia de lo ocurrido de pocos minutos de duración (estado o periodo posictal).

En el EE generalizado tonicoclónico (EEGTC) la fase tonicoclónica puede durar de 30 a 60 min, quedando después ligeros movimientos oculares, faciales o de dedos, y pasando luego a una fase atónica, sin movimientos, a pesar de persistir actividad irritativa cerebral. A esto se le llama EE sutil, que no cursa con manifestaciones motoras pero puede ser la fase final de un EE convulsivo.

Existen otros tipos de estados generalizados convulsivos, como el EE generalizado mioclónico (EEGM), que cursa con movimientos musculares incontrolables, rápidos, focales o generalizados, con o sin deterioro del conocimiento. A menudo se trata de parpadeo, movimientos de labios o sacudidas. El EEG muestra complejos punta/polipunta–onda irregulares focales, multifocales o generalizados. Es secundario a encefalopatías agudas o subagudas graves (tóxicas, metabólicas, por hipoxia o isquemia) y resistente a fármacos, y tiene mal pronóstico.

Estado epiléptico parcial o generalizado no convulsivo

Las crisis de ausencia, en las que predomina la alteración de la conciencia (pequeño mal), tienen escasas manifestaciones motoras (automatismos, parpadeo repetido, pequeños movimientos clónicos de manos). El EEG muestra puntas–onda típicas. El estado epiléptico de ausencias (EEGA) puede durar horas o días y es el único tipo que no se ha asociado con daño neuronal. El estado no convulsivo, oligosintomático o sutil suele aparecer al inicio de encefalopatías metabólicas graves o con lesiones estructurales subyacentes, con mucha frecuencia en unidades de terapia intensiva pediátricas (UTIP); es consecuencia de una convulsión tonicoclónica generalizada inadvertida o parcialmente tratada. Se asocia con una profunda depresión de conciencia y, en ocasiones, con manifestaciones motoras sutiles.

En 8% de los pacientes con coma inexplicable se ha detectado epilepsia no convulsiva por EEG.[8] El diagnóstico se hace mediante el EEG, que revela descargas continuas bilaterales. Es de mal pronóstico, no sólo por la etiología sino por el retraso en el diagnóstico.

FISIOPATOLOGÍA

En el estado epiléptico los mecanismos compensatorios en la primera fase pueden prevenir el daño cerebral, pero a partir de los 30 a 60 min de duración fallan estos mecanismos y se produce destrucción neuronal.[9] Inicialmente hay un aumento de presiones sistémicas y pulmonares y un aumento de 200 a 600% del flujo sanguíneo cerebral. La diferencia arterioyugular de oxígeno (DO_2[a–y]) está disminuida, pero a medida que el estado progresa aumenta la DO_2(a–y) y disminuye la presión tisular de O_2. Existe un aumento de lactato cerebral que se asocia con vasodilatación y aumento de la presión intracraneana. La hiperglucemia inicial mediada por catecolaminas y glucagón puede convertirse en hipoglucemia. Se produce un desequilibrio entre la entrega y la demanda metabólica al sistema nervioso central que conduce al daño celular. La prolongada exposición a neurotransmisores excitatorios también contribuye a la muerte neuronal.[2,9] La consecuencia neuropatológica del EE es el daño neuronal selectivo, incluso irreversible, de ciertas poblaciones celulares vulnerables, como las del hipocampo, la amígdala, los núcleos talámicos mediales, la corteza piriforme, las capas medias de neocórtex y las células de Purkinje del cerebelo.[7]

La extrema actividad muscular promueve la aparición de acidosis láctica e hipoventilación alveolar por la falla respiratoria. En 81% de los pacientes puede disminuir el pH por debajo de 7.3, y por debajo de 7 en 35%.[9] La hipercalemia, secundaria a la acidosis y al daño muscular, puede precipitar disritmias. La hiperreactividad del sistema nervioso autónomo produce hipertermia, sialorrea e hipersecreción bronquial, sudoración profusa y deshidratación, lo que contribuye a la aparición de taquicardia, hipertensión y disritmias. Al enfrentar estos cambios aparecen hipotensión arterial y choque. Al continuar los cambios aparecen edema pulmonar neurogénico y falla respiratoria, que se asocia a la hipoventilación secundaria a la hipertonía muscular y a falta de trabajo respiratorio. Existe leucocitosis sistémica y discreta pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. La deshidratación, la rabdomiólisis y la mioglobinuria, secundaria a las contracciones musculares, pueden precipitar la falla renal.[2]

Cuadro 43–2. Cambios fisiopatológicos en el estado epiléptico convulsivo generalizado

Cambio	Temprano < 30 min	Tardío > 30 min	Complicación
Presión sanguínea	↑	↑	Hipotensión
Oxígeno arterial	↑	↑	Hipoxia
Bióxido de carbono arterial	↑	Variable	Presión intracraneal alta
pH	↓	↓	Acidosis
Temperatura	↑	↑	Fiebre
Actividad autonómica	↑	↑	Disritmias
Potasio	↑	↑	Disritmias
Creatininfosfocinasa	Normal	↑	Falla renal
Flujo sanguíneo cerebral	↑	↑	Hemorragia cerebral
Consumo cerebral de oxígeno	↑	↑	Isquemia
Consumo cerebral de glucosa	↑	↑	Daño neuronal

En el cuadro 43–2 se muestran los cambios fisiopatológicos en el estado epiléptico convulsivo generalizado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del EE se basa en la presentación clínica. Al mismo tiempo que se inician las medidas terapéuticas se deben comenzar las medidas diagnósticas para conocer la etiología.[7] Ante un paciente que presente una convulsión deberá realizarse una rápida exploración clínica en busca de lesión estructural cerebral, hipertensión intracraneana, enfermedad cardiovascular como fuente embolígena, sepsis, metabolopatía u otros factores predisponentes (medicación, deprivación alcohólica o retiro de sedación en anestesia o en pacientes bajo soporte ventilatorio mecánico). La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo o la resonancia magnética nuclear (RMN) servirán para localizar lesiones cerebrales; la RMN en fase aguda es útil para la localización de la zona epileptógena (figura 43–1). Con la aparición de los registros electroencefalográficos digitales ya se cuenta con monitoreo continuo o intermitente durante largos periodos de tiempo. Se ha detectado actividad eléctrica epiléptica subclínica hasta en 48% y EE

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 43–1. Trazo electroencefalográfico de crisis parciales en estado epiléptico.

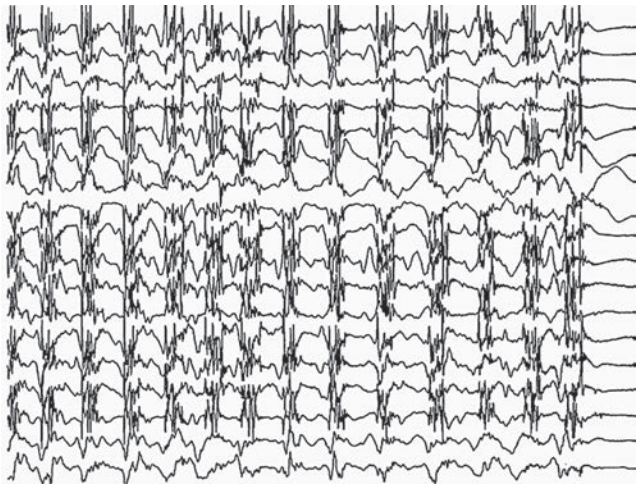


Figura 43–2. Electroencefalograma del estado epiléptico tónico clónico.

no convulsivo hasta en 14% de los EE una vez que han cedido las crisis clínicas.[10]

Las principales indicaciones del EEG continuo son detectar crisis epilépticas no convulsivas y el EE no convulsivo, además de las siguientes indicaciones:

1. Como medio de diagnóstico cuando no exista una respuesta terapéutica correcta (tipo de EE, etiología y diagnóstico diferencial).
2. En la recurrencia de las crisis o en pacientes inconscientes con modificación por el tratamiento (bloqueadores neuromusculares y disociación electroclínica).
3. Para evaluar la respuesta terapéutica (desaparición de la actividad epileptiforme) y el nivel de plano de sedación en el EE refractario (aparición de patrón salva–supresión).

TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILÉPTICO

Durante el periodo de observación inicial hay que documentar la existencia de EE y, si es posible, identificar el tipo. El estado epiléptico generalizado tonicoclónico (EEGTC) (figura 43–2) y el estado epiléptico parcial convulsivo (EEPC) son emergencias que requieren diagnóstico rápido y tratamiento agresivo.

El diagnóstico etiológico o la falta de EEG nunca deben retrasar el tratamiento. Cuando un tratamiento falle se deberá iniciar inmediatamente la siguiente fase sin demora ("el tiempo es cerebro").[1]

Medidas generales

El tratamiento del EE comienza con las medidas de soporte vital, aplicables a todo paciente con deterioro del nivel de conciencia. Inmediatamente después el objetivo del tratamiento es finalizar la crisis, ya sea con fármacos o bien identificando y tratando la causa o el factor desencadenante, corregir las complicaciones sistémicas y prevenir las recurrencias.[1,6,10,16,17]

1. El control de la vía aérea debe ser prioritario y cuidadoso. En la mayoría de los pacientes, a pesar de las apneas que se suceden durante las crisis, puede realizarse una adecuada ventilación y oxigenación manteniendo permeable la vía aérea, utilizando cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas y aplicando oxigenoterapia cuando exista indicación de intubación por compromiso hemodinámico (hipotensión severa, choque neurogénico, estado posparo cardiorrespiratorio), ventilatorio (hipoventilación alveolar, hipoxemia, paro respiratorio, depresión respiratoria).
2. Monitorear constantes vitales y glucemia (método rápido).
3. Colocar vía venosa y realizar estudios de laboratorio.
4. Otros: colocar sonda nasogástrica si hay intoxicación, disminuir la hipertermia (se asocia a daño neuronal),[18] realizar TAC de cráneo, punción lumbar si se sospecha infección, identificación y tratamiento etiológico del EE.
5. Manejo de soporte vital avanzado hasta control.

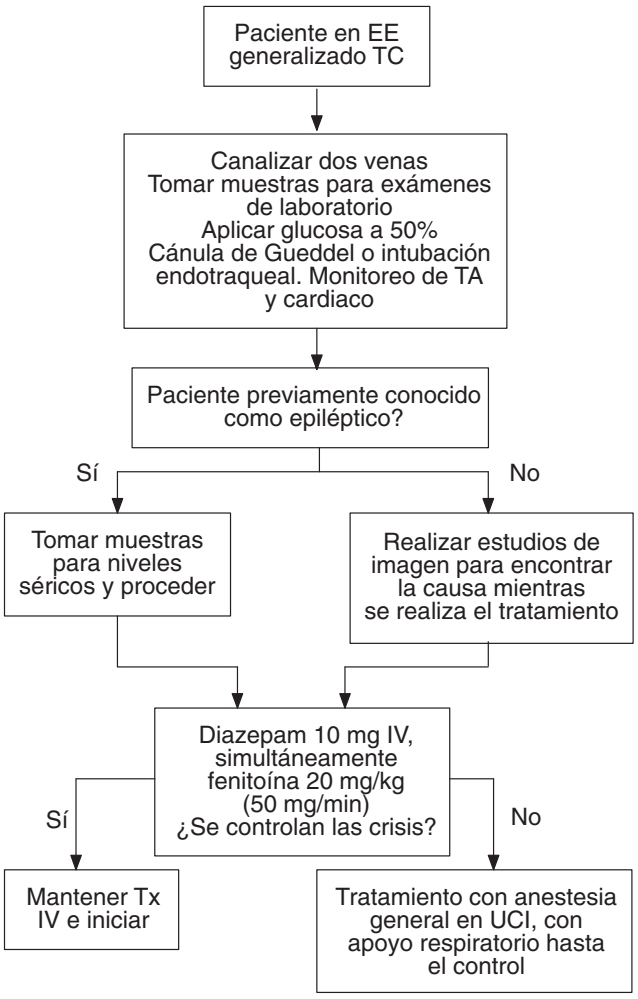


Figura 43–3. Tratamiento inicial del estado epiléptico. EE: estado epiléptico; TC: tónico–clónico; TA: tensión arterial, IV: intravenoso; Tx: tratamiento; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento farmacológico (niveles de atención)

El tratamiento farmacológico del EE debe ser inmediato y escalonado hasta conseguir lo antes posible su resolución (figuras 43–3 y 43–4).[1,6,10,14,16,17,19–22]

Primer nivel: 0 a 5 min

Benzodiazepinas: diazepam (0.3 mg/kg/dosis), lorazepam (0.1 mg/kg/dosis) o clonazepam (0.05 mg/kg/dosis).

Diazepam y lorazepam son de elección y de acción rápida.[7,14,17,23] Diazepam tarda 2 min y lorazepam 3 min en finalizar la crisis. La duración del efecto anticonvulsivante es mayor con lorazepam (12 a 24 h) que con diazepam (15 a 30 min),[11,24] aunque si se combina diazepam con fenitoína la efectividad es parecida.[25] Hay que repetir la dosis después de 2 a 5 min si la crisis no ha cedido.

Clonazepam se ha utilizado eficazmente en el EE, sobre todo por ausencia o por mioclonías,[26–29] y podría ser otra opción.[30] Los efectos secundarios de las benzodiazepinas son sedación, depresión respiratoria e hipotensión. Fuera del ambiente hospitalario o en una situación especial puede utilizarse diazepam rectal (0.5 mg/kg de preparación parenteral) o midazolam intramuscular en la dosis habitual (100 μg/kg/dosis).

Segundo nivel: 5 a 20 min

Fenitoína: 20 mg/kg en una infusión de 50 mg/min. En lactantes o en caso de hipotensión o disritmias hay que disminuir la infusión a 25 mg/min. Tiene un efecto antiepiléptico prolongado. Se administra tras el tratamiento con una benzodiazepina o cuando ésta ha fallado. La limitación en la velocidad máxima de infusión hace que las dosis terapéuticas no puedan administrarse en menos de 20 a 30 min. Otro de sus inconvenientes es que no debe utilizarse en suero glucosado ni mixto, porque la disminución de la concentración de sodio favorece su precipitación.

Como opción se puede administrar una dosis adicional de fenitoína de 5 a 10 mg/kg. Los efectos secundarios de las hidantoínas son hipotensión, trastornos de la conducción y repolarización cardiaca (sobre todo alargamiento del segmento QT), lesión de tejidos blandos y rara vez hipoglucemia.

Las revisiones y las guías terapéuticas basadas en la evidencia[17,20,22,23] dan una recomendación grado A (extremadamente recomendable) a lorazepam, diazepam y fenitoína, y una recomendación grado C (favorable pero no concluyente) a clonazepam.[31]

No existe consenso sobre los tratamientos de tercer y cuarto niveles.[17,20,22,23] Sin embargo, en la última década han aparecido varios estudios sobre eficacia y efectos adversos de valproato y muy recientemente de levetiracetam. Estos fármacos se considerarán de tercer nivel, en especial en pacientes que no sean candidatos a ingreso en la UTIP o a intubación orotraqueal por su patología de base. Valproato se administra 15 a 60 mg/kg en 5 min endovenoso, seguido de una perfusión de 1 mg/kg/h que se aumentará a 1.5 mg/kg/h en caso de que el paciente haya recibido fenitoína (por inducción enzimática). La incidencia de efectos adversos sistémicos con la administración de valproato endovenoso es muy baja, aunque existe riesgo elevado de hepatotoxicidad en niños menores de dos años de edad, en polite-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

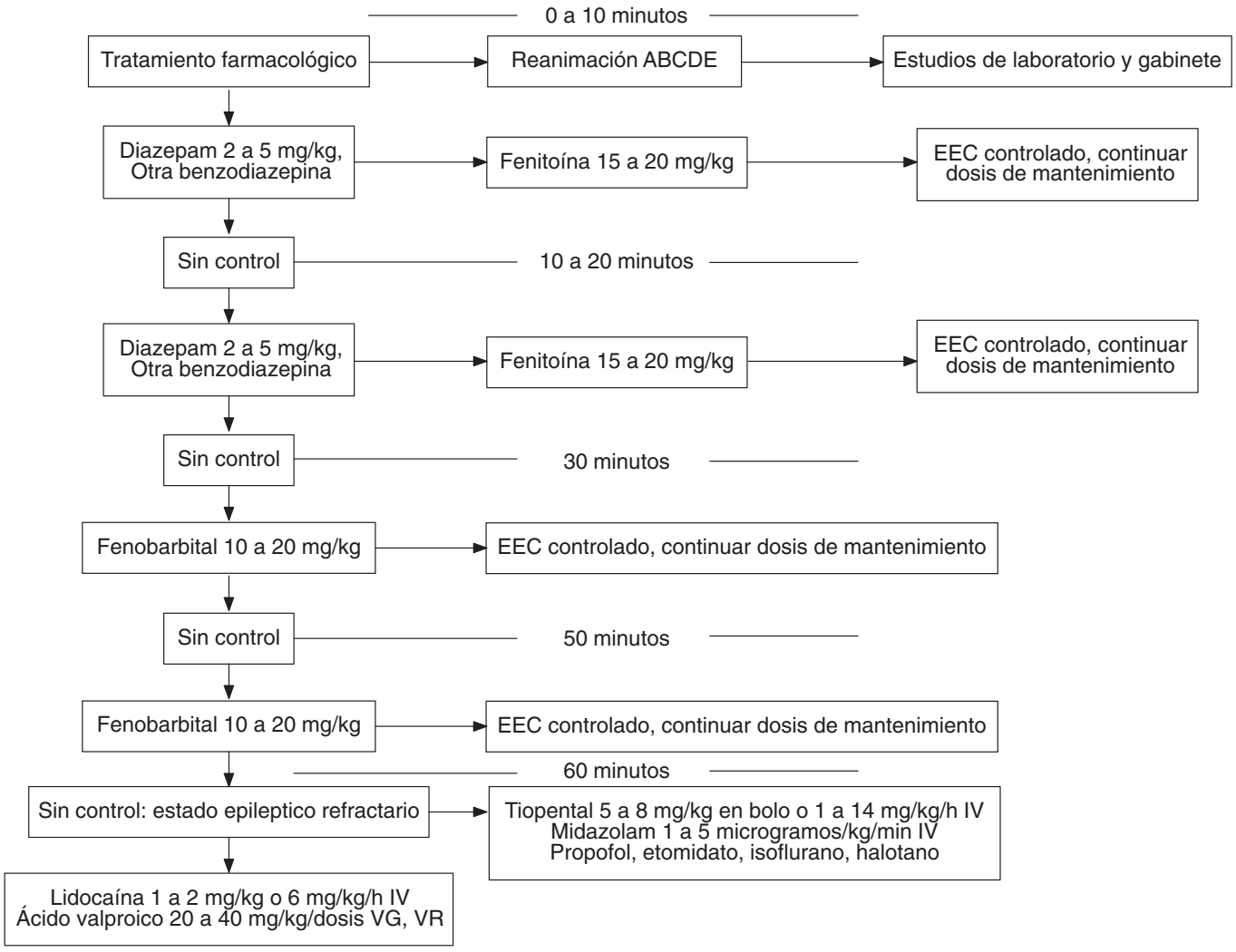


Figura 43–4. Ruta de manejo del estado epiléptico. ABCDE: vía aérea, buena respiración, circulación, déficit neurológico y exposición; EEC: estado epiléptico convulsivo.

rapia, en errores congénitos del metabolismo y en epilepsias graves acompañadas de retraso mental y de alteraciones cerebrales orgánicas. Está contraindicado en las alteraciones de la coagulación, hepatopatía y pancreatopatía severas.[32] Un estudio comparativo reciente ha mostrado una eficacia superior de valproato respecto a fenitoína en EE convulsivos.[33] Valproato es de primera elección en EEGM y EEGA.

Levetiracetam es un nuevo fármaco antiepiléptico derivado de pirrolidona; tiene un mecanismo de acción diferente al resto de los fármacos antiepilépticos (no afecta a los receptores del glutamato ni del ácido gamma aminobutírico y se une a la proteína SVA2 de las vesículas sinápticas), con buena biodisponibilidad. Se utiliza como monoterapia en crisis parciales y como terapia concomitante en otros tipos de epilepsia. No puede administrarse en la misma vía que fenitoína porque precipita, pero sí con valproato y benzodiazepinas. Existen casos de EE refractarios que han sido tratados con levetiracetam (10 a 20 mg/kg/día).[34]

Tercer nivel: 30 min

Si persisten las convulsiones serán necesarios la intubación endotraqueal, la ventilación mecánica y el monitoreo hemodinámico.

Fenobarbital, a pesar de su eficacia, se utiliza cada vez menos como antiepiléptico debido a sus efectos adversos y neurotóxicos (alteraciones del comportamiento, cognoscitivos y depresión).[35] En el EE se ha utilizado en dosis de 20 mg/kg a un ritmo de 100 mg/min, recomendación grado C (favorable pero no concluyente).[2,7,9,11,12,14,17,20,21,23] En caso de administrarlo, hay que mantener fenitoína y fenobarbital durante la fase aguda.

Los efectos secundarios son sedación, depresión respiratoria, hipotensión, neurotoxicidad y exantema. Una opción al final de este periodo es una dosis adicional de fenobarbital de 5 a 10 mg/kg.

Cuarto nivel: 60 a 65 min

Se indica medicación con barbitúricos de acción rápida, propofol o midazolam. Las dosis requeridas para el control del EE pueden producir efectos secundarios hemodinámicos y sistémicos graves. Es necesario un manejo intensivo y multidisciplinario. Se requiere monitoreo continuo/frecuente de EEG y, si se produce hipotensión, administrar volumen y utilizar vasopresores adecuadamente. El objetivo con estos fármacos es llegar a la salva–supresión en el EEG, ya que consigue mejor el cese del estado y evita la reaparición de las crisis.[36]

1. **Tiopental sódico:** bolo inicial 3 mg/kg en 3 a 5 min seguido de 2 mg/kg/h. Si recurren las convulsiones, administrar nuevamente entre 0 y 5 a 1 mg/kg y aumentar la velocidad en 0.5 a 1 mg/kg/h hasta 5 mg/kg/h. (Dosis máxima 10 mg/kg/h; se han empleado hasta 13 mg/kg/h.)
2. **Propofol:** existe controversia sobre su posible acción proconvulsivante, pero se ha mostrado eficaz en el tratamiento del EE refractario. Inicialmente un bolo de 1 a 2 mg/kg en 5 min seguido de una infusión continua de 2 a 10 mg/kg/h.
3. **Midazolam:** 0.2 mg/kg en bolo, seguido de 0.1 a 2.0 mg/kg/h. Se ha utilizado de forma eficaz para el EE refractario.[37]

Los resultados en el EE refractario con midazolam, propofol o barbitúricos son similares y lo que más influye en la evolución es la causa del EE.[19,38] La preferencia para utilizar los fármacos de tercer o cuarto niveles varía en los diferentes esquemas publicados.[1,7,9,17,19–21]

Minuto 80

En este momento las posibilidades de recuperación satisfactorias son muy reducidas. Se deben reevaluar los pasos anteriores: errores en el diagnóstico, en la administración de fármacos, en la identificación y corrección de causas o complicaciones. Se debe considerar la asociación de otros fármacos, aunque su utilidad sea incierta, como carbamazepina, topiramato, clormetiazol, lidocaína, paraldehído, primidona, etosuximida, agentes inhalantes (isoflurano, óxido nitroso y halotano), ketamina y otros (clorazepato, esteroides, etomidato, gabapentina, lamotrigina, piridoxina, magnesio y tiagabina).[1,7,21] Los relajantes musculares sólo deben utilizarse como último recurso en convulsiones intratables cuando existan acidosis, apnea o contracciones musculares con amenaza para la vida.[39]

También se han utilizado en ocasiones tratamientos no farmacológicos como el electrochoque,[40] y en casos de EE parciales motores que hayan producido una epilepsia parcial continua, tratamiento quirúrgico con resecciones transpiales múltiples.[41]

Duración del tratamiento

El objetivo del tratamiento debe ser la finalización de la crisis epiléptica clínica o electroencefalográfica.

Luego de la evaluación de convulsiones por EEG se disminuye el tratamiento entre 24 y 48 h tras conseguir el control del estado.[15,17]

El retiro de todos los fármacos anestésicos debe siempre realizarse de forma gradual (20% cada 6 h) y cuando se tengan niveles terapéuticos en sangre de los fármacos de segunda línea (fenitoína, valproato o ambos). Puede llegar a conseguirse un ritmo electroencefalográfico de salva–supresión (control de estado eléctrico), pero existe controversia sobre si es mejor conseguir el cese de las crisis eléctricas o si hay que alcanzar sólo la salva–supresión, o llegar a aplanamiento del EEG global (silencio eléctrico).[35] La sedación se retira a las 24 h del cese de las crisis y si aparecen convulsiones se vuelve a administrar por 24 h más.[1]

PRONÓSTICO

La mortalidad en el EE en niños es de alrededor de 20% (oscila entre 7 y 50%).[2,7,9,11,19] La mortalidad en el EE refractario es de 43% a los 30 días y en edades avanzadas puede ser de 76%.[16] El pronóstico depende sobre todo de la causa, además de la presentación clínica, la edad y la duración del EE.[1,7,16]

Las causas agudas, toxicometabólicas, infecciosas, neoplásicas, hipóxicas y de eventos cerebrovasculares tienen peor pronóstico que los epilépticos previos en los que hay cambio de medicación o inician sus crisis.[7,9] El EEGA tiene buen pronóstico, el EEPC es de mal pronóstico y el EEGM poshipoxia tiene muy mal pronóstico.[7,11] La duración del EE influye en la evolución: a partir de los 30 min la mortalidad es mucho mayor.[9] El EE también puede producir secuelas neuropsicológicas, cognoscitivas y de memoria.[9]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Chen JWY, Wasterlain CG:** Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006;5: 246–256.
2. **Bassin S, Smith TL, Bleck TP:** Clinical review: status epilepticus. *Crit Care* 2002:6:137–142.
3. **Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA,** for the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus: Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1993;270:854–859.
4. **Lowenstein DH, Bleck T, Mcdonald RL:** It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120–122.
5. **Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG:** Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2001;57:1036–1042.
6. **Tejeiro J, Gómez Sereno B:** Status epilepticus. *Rev Neurol* 2003;36:661–679.
7. **Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG:** Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340–345.
8. **Chapman MG, Smith M, Hirsch NP:** Status epilepticus. *Anaesthesia* 2001;56:648–659.
9. **DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D *et al.:*** Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998;39: 833–840.
10. **Lowenstein DH, Alldredge BK:** Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970–976.
11. **Sirven J, Waterhouse E:** Management of status epilepticus. *Am Fam Phys* 2003;68:469–476.
12. **Hirsch LJ:** Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: an overview. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:332–340.
13. **Claassen J, Hirsch LJ, Mayer SA:** Treatment of status epilepticus: a survey of neurologists. *J Neurol Sci* 2003;211:37–41.
14. **Holtkamp M, Masuhr F, Harms L, Einhäulpl KM, Meierkord H *et al.:*** The management of refractory generalized convulsive and complex partial status epilepticus in three European countries: a survey among epileptologists and critical care neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74: 1095–1099.
15. **Marik PE, Varon J:** The management of status epilepticus. *Chest* 2004;126:582–591.
16. **Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S *et al.:*** EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006;13:445–450.
17. **Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA:** Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol or midazolam: a systematic review. *Epilepsia* 2002;43: 146–153.
18. **Herranz JL, Argumoza A, Casado Chocán JL:** Estado epiléptico. *Bol Pediatr* 2006;46(Supl 1):42–48.
19. **Lowenstein DH:** The management of refractory status epilepticus: an update. *Epilepsia* 2006;47(Suppl 1):35–40.
20. **Prasad K, Al–Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R:** Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;19:CD003723.
21. **Walker M:** Status epilepticus: an evidence–based guide. *BMJ* 2005;331:673–677.
22. **Aldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F *et al.:*** A comparison of lorazepam, diazepam and placebo for the treatment of out–of–hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001;345:631–637.
23. **Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C *et al.:*** A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;339:792–798.
24. **Rossetti AO, Reichhart MD, Schaller MD, Despland PA, Bogousslavsky J:** Propofol treatment of refractory status epilepticus: a study of 31 episodes. *Epilepsia* 2004;45:757–763.
25. **Baykan B, Gokyigit A, Gurses C, Eraksoy M:** Recurrent absence status epilepticus: clinical and EEG characteristics. *Seizure* 2002;11:310–319.
26. **Rey E, Treluyer JM, Pons G:** Pharmacokinetic optimization of benzodiazepine therapy for acute seizures. Focus on delivery routes. *Clin Pharmacokinet* 1999;36:409–424.
27. **Brainin M, Barnes M, Baron JC, Gilhus NE, Hughes R *et al.:*** Guideline Standards Subcommittee of the EFNS Scientific Committee: Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task forces: revised recommendations 2004. *Eur J Neurol* 2004;11:577–581.
28. **Adín J, Arteaga R, Herranz JL, Armijo JA:** Utilización del valproato por vía intravenosa. *Rev Neurol* 1999;29:744–753.
29. **Misra UK, Patel R, Kalita J:** Sodium valproate *vs.* phenytoin in status epilepticus. A pilot study. *Neurology* 2006;67: 340–342.
30. **Kwan P, Brodie MJ:** Phenobarbital for the treatment of epilepsy in the 21st century: a critical review. *Epilepsia* 2004;45: 1141–1149.
31. **Krishnamurthy KB, Drislane FW:** Depth of EEG suppression and outcome in barbiturate anesthetic treatment for refractory status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:759–762.
32. **Ulvi H, Yoldas T, Mungen B, Yigiter R:** Continuous infusion of midazolam in the treatment of refractory generalized convulsive status epilepticus. *Neurol Sci* 2002;23:177–182.
33. **Rossetti AO, Logroscino G, Bromfield E:** Refractory status epilepticus. *Arch Neurol* 2005;62:1698–1702.
34. **Cline JS, Roos K:** Treatment of status epilepticus with electroconvulsive therapy. *JECT* 2007;23:30–32.
35. **Molyneux PD, Barker RA, Thom M, Paesschen WV, Harkness WF *et al.:*** Successful treatment of intractable epilepsia partials continua with multiple subpial transections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:137–138.

Capítulo 44

Analgesia y sedación en terapia intensiva pediátrica

Jacquelin María de los Dolores Hernández Mendoza

En muchas ocasiones en los pacientes pediátricos, en especial los críticamente enfermos, se amerita la realización de procedimientos invasivos y no invasivos para su valoración y tratamiento, lo que podría generar en ellos miedo, ansiedad y dolor.[1] Está fundamentado que los niños experimentan dolor desde el nacimiento, así que proporcionar una analgesia óptima a todo paciente que experimente cualquier tipo de dolor debería ser una prioridad.[2] Los pacientes gravemente enfermos o en posoperatorio pueden requerir intubación traqueal y apoyo ventilatorio mecánico, con una analgesia y una sedación adecuadas que ayuden en las actuaciones sobre ellos y contribuyan a disminuir su morbimortalidad, mitigando la respuesta de estrés que favorece inestabilidad hemodinámica y respiratoria.[3,4] Además, puede ser necesaria la sedación para controlar diferentes estados de agitación o insomnio.[5]

Sin embargo, a pesar de los avances que ha tenido la medicina, las técnicas de analgesia y sedación en el paciente pediátrico distan de ser las óptimas,[6] tal vez por temor a que el enfermo presente efectos secundarios (como alteraciones cardiovasculares y depresión respiratoria) o por la dependencia física y la adicción que pudieran generar, así como también por concepciones erróneas sobre el dolor en este tipo de pacientes.

CONCEPTOS BÁSICOS[3,7–9]

- **Dolor:** experiencia emocional y sensorial desagradable asociada a un daño tisular real o potencial.
- A**nalgesia:** abolición de la percepción del dolor sin producir sedación intencionalmente. La alteración de la conciencia puede ser un efecto secundario de la medicación administrada para la analgesia.
- **Ansiedad:** distorsión del nivel de conciencia que se traduce en un aumento de la percepción del entorno y de la reactividad inespecífica al dolor y vegetativa.
- **Sedación:** estado de disminución de la actividad y la excitación; va desde la sedación mínima o consciente hasta la anestesia general.
  - **Sedación consciente o ansiólisis:** mínima depresión de la conciencia médicamente controlada; el paciente está tranquilo y colaborador; no están comprometidas la vía aérea, la ventilación ni la circulación.
  - **Sedación/analgesia moderada:** depresión farmacológica de la conciencia durante la cual los pacientes responden a las órdenes verbales, ya sea espontáneamente o ante un estímulo táctil suave.
  - **Sedación/analgesia profunda o hipnosis:** depresión de la conciencia médicamente controlada en la que el paciente no puede ser despertado con facilidad, pero responde intencionalmente a la estimulación repetida o dolorosa. Puede requerir asistencia para mantener la vía aérea.
  - **Anestesia general:** estado caracterizado por pérdida de la conciencia durante el cual el paciente no puede ser despertado ni aun con estímulo doloroso. Los pacientes requieren asistencia para mantener la vía aérea.
- **Tolerancia:** disminución del efecto farmacoló-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gico tras la administración prolongada de ciertos analgésicos o sedantes.
- **Síndrome de abstinencia:** si un sedante o analgésico opioide se administra de forma prolongada y se retira bruscamente, el paciente puede presentar una serie de síntomas relacionados con hiperactividad adrenérgica (excitabilidad neurológica, disfunción gastrointestinal y autonómica).[10,11]

FISIOLOGÍA DEL DOLOR

Cuando se produce cualquier tipo de estímulo doloroso (somático, visceral o neurogénico) las fibras nerviosas lo conducen hasta el sistema nervioso central (SNC); allí el mensaje nociceptivo es modulado a su entrada en la médula, en donde desencadena tres respuestas: la denominada "triple respuesta":[12]

1. En primer lugar se produce un reflejo en flexión o reflejo de retirada. De origen exclusivamente espinal y por tanto inconsciente e involuntario, es un reflejo protector.
2. En segundo lugar se hace la activación a nivel espinal y supraespinal del sistema autonómico o simpático, la cual es responsable de la taquicardia y de la hipertensión arterial que acompaña a la sensación dolorosa; la activación segmentaria de este reflejo causa los cambios locales de flujo sanguíneo, de piloerección y de sudoración.
3. En último término se conduce el estímulo doloroso hacia el tálamo y la corteza cerebral, lugar en donde la sensación dolorosa se hace consciente y adquiere pleno significado para el sujeto.

Además de la respuesta central existe una sensibilización periférica como consecuencia de la lesión tisular y de inflamación que desencadena la secreción de catecolaminas endógenas, de mediadores de la inflamación (histamina, bradicininas, serotonina y los derivados del ácido araquidónico) y de diversas interleucinas.

Hay estudios que reportan un gran número de problemas físicos y psicológicos asociados con el dolor persistente:[11,13] taquicardia, hipertensión, hipermetabolismo, inmunosupresión, isquemia miocárdica, hipercoagulabilidad, estado catabólico persistente, deprivación del sueño y delirio. El dolor también puede contribuir a las complicaciones pulmonares en pacientes posoperados reduciendo los movimientos de la pared torácica y del diafragma.[14]

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Ante un niño con patología potencialmente dolorosa la valoración del dolor debe realizarse de modo rutinario y repetidamente, utilizando escalas de valoración adecuadas para su edad, condición física y psicológica, las cuales deberán ser documentadas en cada valoración (grado de recomendación C).[14]

La experiencia del dolor tiene tres componentes:

1. Cognoscitivo o de autoapreciación.
2. Conductual.
3. Fisiológico.

Éstos pueden ser evaluados por métodos subjetivos y objetivos.[8]

Métodos subjetivos

El componente cognoscitivo es esencial en su valoración; precisa un paciente consciente, cooperador y capaz de comprender y comunicar instrucciones visuales y verbales.[12] Los resultados se basan en la información verbal que proporciona el propio paciente sobre su sensación de dolor: son los llamados autoinformes.

Estos métodos no son aplicables en niños menores de tres años de edad. Los de tres a ocho años valoran mejor el dolor, lo localizan e identifican sus causas externas, aunque no pueden entender sus razones. Estos métodos son aceptablemente seguros y se consideran muy seguros en mayores de ocho años de edad. El rendimiento del método depende del nivel de compresión del niño y de la habilidad del observador para explicarlo.

1. **Escala verbal:** se le pide al paciente que defina a su modo cuánto dolor tiene (nada, poco, bastante, mucho, demasiado) y el evaluador extrapola la respuesta dándole un valor numérico:
   - Ausencia de dolor = 0.
   - Dolor leve = 1 a 2.
   - Dolor moderado = 3 a 5.
   - Dolor severo = 6 a 8.
   - Dolor insoportable = 9 a 10.
2. **Escalas gráficas:**[12]
   - **Escala de dibujos faciales:** se le explica al niño el procedimiento en un lenguaje sencillo y se le invita a que elija la cara más adecuada a su estado. Cada cara representa una puntuación que por lo general suele ser de 0 a 10.

- **Puntuación Oucher:** en vez de figuras faciales se utilizan fotografías de caras y se califica de 0 a 100.
- **Escala cromática continua:** en el anverso hay una franja que empieza con el color blanco y progresivamente vira a rojo intenso. En el reverso se muestra una escala para la puntuación del dolor según su intensidad.
- **Escala numérica:** va del 0 (ausencia de dolor) al 10 (dolor máximo).
- **Escala visual analógica (EVA):** un extremo representa la ausencia de dolor y el otro el máximo dolor, ambos unidos por una línea horizontal.

Métodos objetivos

Se basan en la observación de parámetros conductuales y fisiológicos,[8] y se utilizan en neonatos, niños menores de tres años de edad y pacientes con discapacidades psicofísicas o afectación neurológica. No hay que olvidar que pueden carecer de precisión, ya que son múltiples los factores que influyen en su valoración además del dolor físico (miedo, frío, hambre); además, pueden infravalorar el dolor y sobrevalorar el efecto terapéutico.[12]

- **Parámetros conductuales:** requieren una observación cuidadosa y repetida, y los más estudiados son la expresión facial y el llanto. Otros parámetros susceptibles de valoración son la actitud, la movilidad, la postura y la conducta social.
- **Parámetros fisiológicos:** el dolor activa al sistema nervioso autónomo produciendo taquicardia, polipnea, hipertensión arterial, midriasis y sudoración, aunque en algunos pacientes la respuesta puede ser vagal con bradicardia e hipotensión. Antes de tomar en cuenta estos parámetros es importante haber descartado otras causas de activación autonómica (sepsis, hipovolemia, hipoxemia, hipercapnia, alteraciones hemodinámicas, ansiedad); además, es conveniente valorar simultáneamente los parámetros conductuales para una mayor fiabilidad.
- Escalas de evaluación objetiva:[15]
  - CHEOPS (del Hospital de Niños de Ontario).
  - CHIPPS.
  - OPS (escala del dolor objetivo).
  - CAAS (escala de valoración analgésica cardiaca).[16]
  - BPS (escala de conducta al dolor);[17] fue diseñada por Payen para evaluar el dolor en el paciente crítico. Valora del 1 al 4 la expresión facial, la movilidad y la conducta de las extremidades superiores, así como la presencia o no de lucha contra el ventilador. La principal limitación de esta escala es que sólo estima si el estímulo producido es o no doloroso, teniendo poca utilidad para cuantificar la intensidad del dolor.

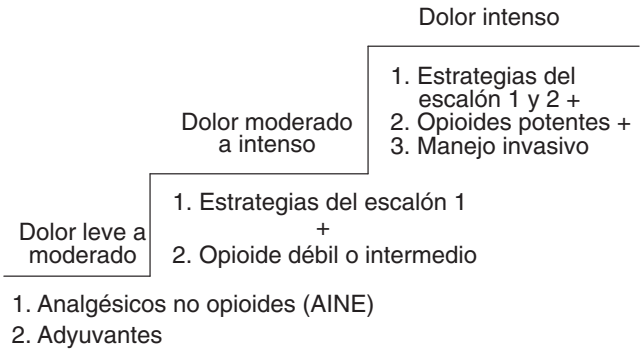


Figura 44–1. Escalera analgésica de la OMS.

En la figura 44–1 se muestra el tratamiento farmacológico escalonado que la Organización Mundial de la Salud[18] sugiere para el manejo del dolor; es utilizada sobre todo en niños con cáncer.

EVALUACIÓN DEL NIVEL DE SEDACIÓN

La valoración de la profundidad de la sedación puede ser estimada mediante escalas conductuales que cuantifican la perceptividad y la reactividad,[12] como la escala de Miller, la de agitación–sedación de Richmond y la de Ramsay. El cuadro 44–1 muestra la escala COMFORT, la cual agrega en su medición parámetros fisiológicos y se puede utilizar en pacientes con apoyo ventilatorio mecánico.[15]

La inseguridad instintiva en la asertividad de las escalas clínicas obliga a la valoración combinada con herramientas electroencefalográficas como el Índice Biespectral (BIS),[19–21] el cual valora una puntuación de 0 a 100 de acuerdo con el nivel de sedación: si es > 80 tiene sedación leve y si es < 60 es profunda. El BIS es un método no invasivo que puede ser útil para el monitoreo del estado de conciencia de los niños enfermos críticos.[22]

Indicaciones de analgesia y sedación

1. Aspecto ético y humanitario. No hay que olvidar que el niño es alejado de la protección de los padres, se encuentra ante extraños, es sometido a luz

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 44–1. Escala de COMFORT

1. Alerta	**5. Movimientos físicos**	
Profundamente dormido (ninguna respuesta)	No movimientos	1
Ligeramente dormido (dirige la cabeza, ojos cerrados)	Ocasionales (3 o menos)	2
Somnoliento (cierra los ojos frecuentemente)	Frecuentes (3 o más) movimientos suaves	3
Despierto y alerta (niño sensible al ambiente)	Vigorosos limitados a extremidades	4
Despierto y alerta (exagera la respuesta al estímulo)	Vigorosos que incluyen cabeza y tronco	5
2.Agitación	**6. Respuesta respiratoria**	
Calmado (niño sereno y tranquilo)	No respiración espontánea	1
Ligeramente ansioso	Respiraciones espontáneas	2
Ansioso (agitado, se calma con cuidados)	Resistencia al respirador	3
Muy ansioso (niño agitado, difícil de calmar)	Resistencia al respirador, tos regular	4
Pánico (pérdida de control)	Lucha con el respirador	5
3.Tensión facial	**7. Presión arterial**	
Totalmente relajado	Bajo la línea basal	1
Tono facial normal	Permanentemente en la línea basal	2
Aumento del tono en algún grupo muscular	Elevaciones infrecuentes > 15% de la basal	3
Tono aumentado en muchos grupos musculares	Elevaciones frecuentes > 15% de la basal	4
Músculos faciales muy contraídos (muecas)	Elevaciones persistentes > 15% de la basal	5
4.Tono muscular	**8. Frecuencia cardiaca**	
Músculos relajados	Bajo la línea basal	1
Tono muscular reducido	Permanentemente en la línea basal	2
Tono muscular normal	Elevaciones infrecuentes > 15% de la basal	3
Aumento del tono muscular, flexión de manos y pies	Elevaciones frecuentes > 15% de la basal	4
Muy aumentado, rigidez, flexión de manos y pies	Elevación persistente > 15% de la basal	5

Rangos de sedación: profunda (S–16), óptima (17 a 26) e inadecuada (27 a 40).

y ruidos constantes, a procedimientos diagnósticos y terapéuticos que pueden ser dolorosos o molestos, todo lo cual genera en él estados de miedo, ansiedad y agitación que, si se combinan con su personalidad, su edad y su actitud ante la enfermedad, pueden desencadenar estados de psicosis.[1,15]

2. Reducir el dolor y la ansiedad. La sedación y la analgesia pueden proporcionar comodidad al paciente; además, el dolor debe ser abolido para evitar la respuesta fisiopatológica, inicialmente preservadora de las funciones vitales básicas, pero inútil y perjudicial a muy corto plazo.[12] También el temor y la ansiedad deben ser mitigados para evitar el sufrimiento del individuo.
3. Conseguir adaptación a la ventilación mecánica y tolerancia al tubo. La analgesia y la sedación evitan la agitación motora que puede llevar al desplazamiento del tubo traqueal y facilitan la intubación traqueal, la ventilación y el intercambio gaseoso.[23]
4. Facilitar la realización de procedimientos específicos como aspiración de secreciones, curaciones, inserción de vías centrales o drenajes, punción arterial, cambios de posición, etc.
5. Reducir el consumo de O_2. Esto constituye un punto en común para diferentes patologías.[7,24]
6. Disminuir las secuelas psiquiátricas. Se han reportado, en pacientes que requirieron ventilación mecánica, diferentes recuerdos como sueños "desagradables", pesadillas y alucinaciones.[4]
7. Permitir la administración de miorrelajantes. Recuérdese que los relajantes musculares no tienen efecto sedante ni analgésico, y que la detección de la ansiedad y el dolor en el niño paralizado es difícil, por lo que los miorrelajantes deben utilizarse siempre junto con sedantes y analgésicos.

MANEJO DE LA ANALGESIA Y LA SEDACIÓN

En el año 2006 un grupo de expertos de la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Reino Unido crearon, mediante un consenso basado en evidencia, las guías de analgesia y sedación en niños críticamente enfermos.[14] Además de las recomendaciones farmacológicas, hacen referencia al manejo no farmacológico, el cual ayuda a disminuir la ansiedad, el dolor y la angustia.

Intervenciones farmacológicas

Para controlar el dolor en las unidades de cuidados intensivos se utilizan con frecuencia agentes farmacológi-

cos, anestésicos locales, técnicas regionales (anestesia epidural y bloqueo del nervio periférico) y analgesia controlada por el paciente (PCA).[4,25]

Analgésicos no opioides (AINE) y paracetamol

Estos medicamentos proporcionan analgesia a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, es decir, la enzima que metaboliza el ácido araquidónico a prostaglandinas o a leucotrienos. El bloqueo de la síntesis de los mediadores de la inflamación hace que el nociceptor vuelva al estado de reposo y, por lo tanto, su excitabilidad y su frecuencia de descarga disminuyen o desaparecen.[12,18] Muchos de ellos son antipiréticos y en algunos casos tienen efecto antiagregante plaquetario. Tienen efecto techo.

En general los AINE se emplean en el dolor leve o moderado, sobre todo el de origen somático.

Al paracetamol (acetaminofén) se le atribuye un mecanismo central para producir analgesia; sin embargo, es posible que este fármaco posea varios mecanismos de acción, como la inhibición de la COX–3, la cual se deriva del mismo gen que la COX–1.[26]

Los AINE de uso común, su dosis y su duración se muestran en el cuadro 44–2.

Analgésicos opioides

Son potentes analgésicos con efectos sobre receptores opiáceos centrales y periféricos, en particular sobre los receptores mu (μ) y kappa (ϰ). Son los receptores μ1 responsables de la analgesia supraespinal y los μ2 de la analgesia espinal y la depresión respiratoria.[7]

De acuerdo con su efecto se pueden clasificar en:

- Opioides agonistas: morfina, fentanilo, alfentanilo, sufentanilo, remifentanilo, metadona, hidromorfona, meperidina, codeína, oxicodona e hidrocodona y buprenorfina. Los más utilizados son la morfina y el fentanilo.
- Opioides agonista–antagonista: pentazocina, butorfanol y nalbufina.
- Opioides de acción mixta: tramadol.
- Opioides antagonistas: naloxona.

La tolerancia a opioides y su dependencia se presentan por desensibilización de los receptores por el uso crónico durante días o semanas. La sintomatología que el paciente puede presentar en el síndrome de abstinencia es variada: llanto, irritabilidad, convulsiones, ataxia, reflejos osteotendinosos aumentados, vómito, diarrea, hiporexia, succión constante, diaforesis, hipertermia y piel moteada. Para evitar el síndrome se recomienda la rotación secuencial de analgésicos, así como reducir progresiva y lentamente la dosis del fármaco utilizado, además de usar uno de largo efecto.

Morfina en México

Sólo existen tres preparaciones disponibles:

1. La oral, de acción rápida.
2. La parenteral.
3. La intraespinal (libre de conservador).

Es un opioide natural cuyo efecto analgésico es dependiente de la dosis. La vida media de eliminación varía con la edad: va de 10 h en recién nacido pretérmino a 2 h entre los 6 meses y los 2.5 años de edad. Puede producir liberación de histamina con la consecuente vasodilatación periférica e hipotensión.

Citrato de fentanilo

Es un agente lipofílico que se difunde rápidamente, con tiempos de latencia corta; es aproximadamente 100 veces más potente que la morfina,[15] provee adecuada estabilidad hemodinámica sistémica y pulmonar. Bloquea la respuesta al estrés de forma dependiente de la dosis y es muy útil para el manejo de pacientes con riesgo de

Cuadro 44–2. Analgésicos no narcóticos

Medicamento	Vía	Dosis	Dosis máxima
Paracetamol	IV Oral	< 60 kg: 10 a 15 mg/kg/dosis cada 4 h > 60 kg: 650 a 1 000 mg/dosis cada 4 h	< 3 m: 60 mg/kg/día 3 m a 12: 90 mg/kg/día > 12: 4 g /día
Ibuprofeno	Oral	< 60 kg: 6 a 10 mg/kg/dosis cada 6 h > 60 kg: 200 a 600 mg/dosis cada 6 h Use con precaución en daño renal	< 60 kg: 40 mg/kg/día > 60 kg: 2.4 g/día
Metamizol	IV lento	20 mg/kg/dosis cada 6 a 8 h	l g
Ketorolaco	IV	Inicial: 1 mg/kg Mantenimiento: 0.5 mg/kg cada 6 h	Inicial: 60 mg Mantenimiento: 30 mg

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipertensión pulmonar, porque suprime la respuesta de la vasculatura pulmonar a estímulos como manipulación de vía aérea y no produce liberación de histamina. El paciente puede presentar rigidez de la pared torácica y de la glotis cuando se administra rápidamente y en dosis ≥ 5 μg/kg, siendo difícil o imposible la ventilación, y requiere tratamiento inmediato con antagonistas opioides o relajantes musculares, o ambos. El paciente presenta síndrome de abstinencia cuando lo utiliza por más de nueve días en infusión o en dosis total de 2.5 mg/kg.[27]

Remifentanilo

Debido a su pequeño volumen de distribución y su rápido aclaramiento tiene inicio y desaparición del efecto muy rápidos. Es un agonista sintético, metabolizado por las esterasas plasmáticas en ácido remifentanílico, cuya acumulación en la insuficiencia renal no tiene implicación clínica. Tiene la ventaja de que no se acumula, por lo que no tiene efectos secundarios tardíos.

Nalbufina

Es un agonista parcial de los receptores kappa, con poca afinidad por los receptores sigma y potente antagonista de los receptores mu. Puede causar un síndrome de abstinencia en pacientes previamente tratados con opioides agonistas mu. Se puede dar de 0.1 a 0.5 mg/kg/dosis cada 6 h por vía intramuscular (IM), intravenosa (IV) o subcutánea (SC).

Tramadol

Es un análogo sintético 4 fenilpiperidínico de la codeína. Además de ejercer su actividad a través de los receptores opioides del SNC, es un inhibidor de la recaptura neuronal de la serotonina (isómero +) y de la norepinefrina (isómero –).[18] Por lo tanto, inhibe la transmisión de la vía ascendente del dolor y simultáneamente activa sus vías moduladoras descendentes.[27] Se usa en dolor moderado combinado con AINE; los efectos indeseables más comunes son náusea y vómito, y puede causar convulsiones. Su uso debe ser breve e intermitente para evitar dependencia. No se recomienda en pacientes menores de un año de edad.

Naloxona

Es un antagonista competitivo de los receptores mu (μ), delta (δ), sigma (σ) y kappa (κ), indicado en el tratamiento de la depresión respiratoria originada por opioides. Puede causar taquicardia, hipertensión, arritmias ventriculares y edema pulmonar. Tiene inicio rápido pero duración corta, por lo que pueden necesitarse dosis repetidas o infusiones continuas.

Dosis recomendada en intoxicación con opioides: 0.1 mg/kg, máximo 2 mg IV, IM, intratecal o SC seguido de 0.01 mg/kg/h IV.

Los analgésicos opioides y los sedantes de uso más común en la edad pediátrica se mencionan en el cuadro 44–3.

Agentes sedantes

Después de que se ha dado una analgesia satisfactoria, algunos niños pueden requerir agentes sedantes. Los sedantes ayudan a disminuir los niveles de ansiedad y angustia en el paciente[11] y así lograr una mejor tolerancia a los procedimientos diagnósticos o terapéuticos.[25]

Benzodiazepinas

Son agonistas de los receptores GABA, por lo que inhiben la transmisión neuronal postsináptica.[25] Proveen una excelente sedación consciente (ansiólisis),[28] pueden mejorar el sueño, controlar las convulsiones y producir relajación muscular, y no tienen actividad analgésica.[29] El midazolam evita los recuerdos desagradables al producir amnesia anterógrada. Cuando se administran solas y en dosis adecuadas producen mínimos efectos cardiovasculares, pero si se administran en pacientes

Cuadro 44–3. Analgésicos opiáceos

	Vía	Dosis bolo	Inicio	Duración	Perfusión continua
Morfina	IV	RN a < 3 m: 50 a 75 μg/kg < 60 kg: 100 a 200 μg/kg > 60 kg: 5 a 10 mg/dosis	5 a 10 min	3 a 6 h	RN < 3 m: 10 a 30 μg/kg/h < 60 kg: 10 a 60 μg/kg/h > 60 kg: 0.8 a 3 mg/h
Fentanilo	IV	< 60 kg: 1 a 2 μg/kg > 60 kg: 50 a 100 μg/dosis	30 a 45 seg	30 a 60 min	< 60 kg: 4 a 10 μg/kg/h > 60 kg: 25 a 100 μg/h
Tramadol	IV	1 a 1.5 mg/kg	3 a 5 min	4 a 6 h	0.2 a 0.4 mg/kg/h
Remifentanilo	IV	0.5 a 1 μg /kg	5 a 10 seg	3 a 5 min	5 a 15 μg/kg/h
Midazolam	IV	< 60 kg: 100–200 μg/kg/dosis > 60 kg: 5 mg/dosis	5 a10 min	30 a 120 min	< 60 kg: 2 a 10 μg/kg/min > 60 kg: 5 a 15 mg/h

hipovolémicos o junto con barbitúricos y opioides producen hipotensión sistémica. Por su efecto sobre la sustancia reticular ascendente y el sistema límbico producen depresión del SNC que, dependiendo de la dosis, puede variar desde una ansiólisis hasta una sedación profunda (hipnosis).

La mayoría son metabolizadas en el hígado por el sistema citocromo P450 por desmetilación y eliminadas por riñón.

Los pacientes presentan tolerancia y dependencia física cuando se les administran por periodos prolongados; para evitar el síndrome de supresión es recomendable la disminución gradual del medicamento de 10 a 15% al día.[27]

De acuerdo con el tiempo de vida media de eliminación se clasifican en:

- Larga duración de acción: diazepam, flunitrazepam.
- Duración intermedia: lorazepam, oxazepam.
- Corta duración de acción: midazolam y triazolam.

El midazolam es el agente recomendado para los niños enfermos en estado crítico que requieran sedación intravenosa continua (grado de evidencia C).[14]

Barbitúricos

Actúan como hipnóticos y anticonvulsivantes; son compuestos liposolubles, metabolizados en el hígado a metabolitos hidrosolubles inactivos y se eliminan lentamente por el riñón. Debido a sus efectos secundarios, como hipotensión y depresión miocárdica, han sido desplazados para la sedación por medicamentos más seguros, como las benzodiazepinas, aunque siguen siendo seguros para la realización de procedimientos cortos, no dolorosos, como intubación endotraqueal.[1,15]

Propofol anestésico no barbitúrico

Es de uso exclusivo intravenoso, metabolizado primeramente en el hígado por glucuronización a metabolitos no activos. Interactúa con el complejo receptor GABA, potenciando la inhibición de la actividad de las sinapsis espinales y paraespinales. Se presenta como una emulsión acuosa a 1% (10% de aceite de soya, 2.25% de glicerol y 1.2% de fosfato de huevo purificado). El propofol no debe usarse para proporcionar sedación continua al niño críticamente enfermo (grado de recomendación C),[14] ya que su uso ha sido asociado con falla miocárdica y disfunción neurológica posinfusión, lo que sugiere que deteriora la oxidación de ácidos grados y la actividad mitocondrial a nivel subcelular.

Agonistas alfa 2

Entre ellos están la clonidina y la dexmedetomidina.

La dexmedetomidina actúa en forma específica y selectiva sobre los receptores $\alpha 2$ en proporción mayor que sobre los $\alpha 1$ adrenérgicos, con una relación 1 620: 1.[30] Tiene efecto ansiolítico y sedante mediado por la activación de los receptores $\alpha 2$ postsinápticos en el *locus coeruleus;* la acción analgésica se debe al bloqueo de la liberación de la sustancia P en las neuronas de la raíz dorsal de la médula espinal.[31]

La experiencia pediátrica es en pequeños estudios y reporte de casos;[30–33] se está utilizando para facilitar el retiro de opioides y benzodiazepinas,[34,35] en procedimientos radiológicos,[36] para prevenir la elevación de las resistencias vasculares pulmonares en pacientes posoperados de corrección cardiaca,[37] si bien se recomienda usar con precaución en este tipo de pacientes porque puede causar hipotensión y bradicardia.[32]

Dosis recomendada: bolo de 1 μg/kg para pasar en 15 min, seguido de infusión continua de 0.2 a 0.7 μg/kg/h. La FDA aún no acepta su uso en niños.

Deben considerarse varias precauciones para evitar sus efectos adversos en lactantes y niños críticamente enfermos, incluyendo omitir o disminuir la dosis de carga, pasar la dosis de carga en más tiempo e iniciar la dosis de infusión en dosis bajas.

Agentes sedantes enterales

Si está disponible la vía oral se puede utilizar hidrato de cloral, agente hipnótico no barbitúrico que es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal; empieza a actuar en 15 a 60 min y es útil en la sedación de pacientes que van a ser sometidos a procedimientos cortos no dolorosos. No se recomienda utilizar dosis repetidas, ya que sus metabolitos activos (tricloroetanol y ácido tricloroacético) tienen una vida media mayor de 24 h, lo que facilita su acumulación y toxicidad.

Dosis recomendadas: para sedación, 8 mg/kg/dosis/6 a 8 h por vía oral o rectal.

Anestésicos

Anestésicos tópicos

Se utilizan para la realización de procedimientos sencillos y superficiales; su presentación es en crema o emul-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

siones que se absorben por piel; contienen mezclas de anestésicos como prilocaína a 2.5% y lidocaína a 2.5% (EMLA), emulsión de lidocaína de 4 a 5% en vehículo de liposomas (ELA MAX), y el gel de tetracaína (ametocaína).[1]

Anestésicos locales

Se unen a los canales de sodio de la membrana axonal y evitan su apertura produciendo bloqueo neural al evitar la propagación del potencial de acción. Sus efectos terapéuticos y tóxicos van a depender de varios factores: liposolubilidad, unión a proteínas, tamaño y mielinización de las fibras, así como de su concentración plasmática. Pueden causar vasodilatación y depresión del miocardio al actuar sobre el músculo liso vascular; a nivel del SNC sus efectos pueden ir desde adormecimiento de la lengua, mareo y convulsiones hasta coma. Entre los anestésicos locales se cuentan la lidocaína, la bupivacaína, la mepivacaína y la ropivacaína.

Ketamina[15,25,3]

Es un anestésico disociativo, con propiedades analgésicas, sedantes y amnésicas, sin pérdida de reflejos protectores; actúa rápidamente, su acción dura de 10 a 15 min, tiene una vida media de eliminación de 2 a 3 h. Antagoniza la acción del N–metil–D–aspartato en el SNC.

A nivel cardiovascular produce aumento de la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistémica, el gasto cardiaco, el consumo miocárdico de oxígeno y la presión venosa central. Es un potente vasodilatador cerebral y puede aumentar la presión intracraneana. Se debe usar con precaución en pacientes hipovolémicos y con reservas de catecolaminas agotadas, ya que podría producir hipotensión y depresión cardiaca. Se acepta su uso en pacientes con hipertensión pulmonar o en riesgo de desarrollarla. Para evitar efectos secundarios como alucinaciones, delirio, agitación y pesadillas se utilizan benzodiazepinas. Dosis recomendada: de 1 a 2 mg/kg IV.

INTERVENCIONES NO FARMACOLÓGICAS

En este aspecto el personal de enfermería y los padres tienen un papel importante, ya que tienen una estrecha relación con el niño. Las principales acciones no farmacológicas son: técnicas de distracción y relajación, preservación del ritmo sueño–vigilia, control del ruido, máximo confort, orientación día–noche (grado de recomendación D).[14]

Acciones como darle al niño masaje y técnicas de relajación, así como el que vea películas o videos de su agrado, musicoterapia o pláticas, han demostrado reducir la ansiedad y promover la relajación, disminuyendo la necesidad de agentes analgésicos y sedantes.[12]

Para mantener la orientación día–noche se puede colocar un reloj o calendario y explicarle al niño qué día y qué hora es; si es posible se debe apagar la luz durante la noche para que el niño descanse y no pierda su ritmo circadiano. La privación del sueño puede causar alteraciones en la síntesis proteica, en la función pulmonar y en la inmunitaria.

El ruido en las unidades de cuidados intensivos llega a rangos de 60 a 84 decibeles (dB) y es la principal causa de alteración del sueño.[6,39] La OMS recomienda que los niveles de ruido no excedan los 45 dB durante el día y los 35 en la noche.[14]

Utilización de la sedoanalgesia en diferentes situaciones

Secuencia de intubación rápida

Pacientes críticamente enfermos y lesionados (se consideran con estómago lleno) que ameriten una vía aérea segura necesitan una secuencia de intubación rápida,[40] así que se deben usar fármacos de rápido inicio y corta duración. Si existe estabilidad hemodinámica se puede utilizar midazolam, tiopental o propofol. En caso contrario se emplea etomidato y, como alternativa, ketamina (si no hay hipertensión intracraneana).[7] La excepción en la utilización de fármacos para la intubación sería la presencia de un paro cardiorrespiratorio o un coma arreactivo con puntuación de Glasgow de 3.

Ventilación mecánica (VM)

Los analgésicos y los sedantes pueden prevenir o tratar la desadaptación por dolor o ansiedad y permitir una ventilación mecánica menos agresiva.[41,42] Si existe un dolor intenso (polifracturado, posoperatorio) se debe usar un analgésico opioide, siendo el fentanilo el fármaco de elección por su buena tolerancia hemodinámica. No debe olvidarse el uso de un analgésico antipirético potente tipo metamizol para disminuir las necesidades del opioide (analgesia multimodal o balanceada). El remifentanilo es una opción si existe insuficiencia hepática o renal.

El sedante de elección es el midazolam. La ketamina preserva la función hemodinámica y puede ser útil en pacientes con hiperreactividad bronquial por su efecto broncodilatador y sedante.

Se sugiere el siguiente plan de analgesia y sedación de acuerdo con el tipo de VM y las condiciones del paciente:[12]

- Paciente estable con asistencia de bajo nivel (PEEP < 6 y FiO_2 < 0.4): utilizar un analgésico de base más fentanilo, ya que existe evidencia de que la presencia del tubo endotraqueal puede causar dolor durante los primeros días y ser motivo de secuelas posteriores en la vía aérea. Para una mejor tolerancia ambiental y en niños con riesgo de autoextubación se agrega midazolam en dosis ansiolítica o, si es necesario, en dosis de sedación profunda. Antes de las maniobras de aspiración el paciente puede necesitar un medicamento de corta duración y rápido comienzo, como fentanilo o ketamina.
- Asistencia de nivel medio (PEEP > 6 y < 10 y FiO_2 > 0.4 < 0.6): si el paciente está estable y mantiene una PaO_2 > 60 mmHg o SO_2 > 90%, necesita analgesia más una sedación profunda con midazolam, no relajantes musculares. Si está inestable con PaO_2 > 60 mmHg o SO_2 > 90% o con tendencia a ajustar los parámetros ventilatorios se valorará asociar un opioide en dosis supraanalgésicas por su efecto sedante y depresor de la ventilación espontánea. No usar relajantes musculares.
- Asistencia de alto nivel (PEEP > 10 y FiO_2 > 0.6): en paciente estable dar sedación profunda y valorar opioides en dosis supraanalgésicas; si logra una buena sincronización no precisa relajantes musculares. Si el paciente está inestable y necesita ajustes constantes para mantener PaO_2 > 60 mmHg o SO_2 > 90%, dar sedación profunda, analgesia opioide y habrá que agregar miorrelajantes por el riesgo de barotrauma. Necesitan sedación profunda y relajación muscular los pacientes que necesitan PEEP > 10 y FiO_2 > 1, técnicas de ventilación con hipercapnia permisiva, relación I/E invertida o tienen barotrauma (neumotórax o neumomediastino).

Si el apoyo ventilatorio mecánico se prolonga más de 10 días y no se visualiza una extubación pronta, el midazolam se puede sustituir con buenos resultados por una benzodiazepina de acción prolongada, como el diazepam.

Hipertensión intracraneana

La sedoanalgesia tiene como objetivo mantener una presión intracraneana normal; se puede usar sedantes tipo midazolam/propofol en dosis hipnóticas y analgésicos como el fentanilo por su buena tolerancia hemodinámica. No se deben utilizar fármacos que eleven la presión intracraneana (como la ketamina). Los barbitúricos se emplean en el tercer escalón terapéutico de la hipertensión intracraneana.[7]

CONCLUSIONES

Obtener un grado óptimo de sedación y analgesia es un aspecto muy importante para el correcto tratamiento del paciente crítico. Toda unidad de terapia intensiva pediátrica debe contar con protocolos de analgesia y sedación adaptados a la patología que manejen y a los recursos con que cuenten. La valoración del nivel de analgesia y sedación debe ser constante; la meta principal es que el niño se sienta cómodo, esté tranquilo, sin dolor, y coopere en procedimientos diagnósticos y terapéuticos sin provocar complicaciones o efectos secundarios.

REFERENCIAS

1. **Taborda AA:** Analgesia, sedación y relajación muscular en cuidado intensivo. En: Forero GJ: *Cuidado intensivo pediátrico y neonatal*. 2ª ed. Bogotá, Distribuna, 2007:83–106.
2. **Hernández HS:** Clorhidrato de tramadol en posoperatorio pediátrico. En: Luján EM: *Tramadol 15 años en México.* 1ª ed. México, Intersistemas, 2006:189–198.
3. **García RC, Caprotta G, de Castro MF, Germ R, Lagomarsino E:** Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos. Parte 1. Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. *Arch Argent Pediatr* 2008;106:429–434.
4. **Veiga AC, Tomé BJ, Aguilera CL:** Analgesia y sedación en el paciente crítico. *Gac Med Bilbao* 2006;103:13–17.
5. **Rundshagen I, Schnabel K, Wegner C:** Incidence of recall, nightmares and hallucinations during analgosedation in intensive care. *Intens Care Med* 2002;28:38–43.
6. **Playfor SD, Thomas DA, Choonara I:** Recall following pediatric intensive care. *Arch Dis Child* 2000;83:445–448.
7. **Concha TA, Rey GC, Suárez SS:** Sedación y analgesia en

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el politraumatismo pediátrico. *Bol Pediatr* 2009;49:69–77.
8. **Valdivieso SA:** Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño. I. Detección y valoración. *An Esp Pediatr* 1998;48:81–88.
9. **Krauss B, Green S:** Review: Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet* 2006;367:766–780.
10. **Thomason JW, Shintani A, Peterson JF:** Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay. *Crit Care* 2005;9:335–336.
11. **Hall BJ, Schweickert W, Kress PJ:** Role of analgesics, sedatives, neuromuscular blockers, and delirium. *Crit Care Med* 2009;37(Suppl):S416–S421.
12. **Goded RF:** Manejo del dolor y la relajación. En: Ruza TF: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos.* 3ª ed. Madrid, Norma, 2003:131–173.
13. **Middleton C:** Understanding the physiological effects of unrelieved pain. *Nurs Times* 2003;99:28–31.
14. **Playfor SD, Jenkins I, Boyles C, Choonara I *et al.:*** Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intens Care Med* 2006;32:1125–1136.
15. **Yaster M, Blaine ER, Kenneth MB:** Pain and sedation management in the critically ill child. En: *Rogers' Textbook of pediatric intensive care.* 4ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2008:136–165.
16. **Souminen P, Caffin C, Linton S, McKinley D, Ragg P *et al.:*** The Cardiac Analgesic Assessment Scale (CAAS): a pain assessment tool for intubated and ventilated children after cardiac surgery. *Pediat Anesth* 2004;14:336–343.
17. **Payen JF, Bru O, Bosson Jl, Lagrasta A, Novel E *et al.:*** Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med* 2001;29:2258–2263.
18. **Torres HJ:** Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En: Luján EM: *Tramadol 15 años en México.* 1ª ed. México, Intersistemas, 2006:99–107.
19. **Domínguez ET, Helfaer AM:** Review of bispectral index monitoring in the emergency department and pediatric intensive care unit. *Pediat Emerg Care* 2006;22:815–823.
20. **Froom SR, Mecklenburgh SM, Price M, Chawathe S, Hall E *et al.:*** Bispectral index asymmetry and COMFORT score in paediatric intensive care patients. *Br J Anaesth* 2008; 100:690–696.
21. **Haenggi M, Ypparila H, Buerki S, Schlauri R, Korhonen I *et al.:*** Auditory event–related potentials, bispectral index, and entropy for discrimination of different levels of sedation intensive care unit patients. *Anesth Analg* 2009;109:807–816.
22. **Mencía BS, López Herce CJ, Lamas FA, Borrego DR, Sancho PL *et al.:*** Aplicación del índice biespectral en la monitorización del enfermo crítico. *An Pediatr (Barc)* 2006;64: 96–99.
23. **Hogarth D, Hall J:** Management of sedation in mechanically ventilated patients. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:40–46.
24. **Richman PS, Baram D, Varela M, Glass PS:** Sedation during mechanical ventilation: a trial of benzodiazepine and opiate in combination. *Crit Care Med* 2006;34:1395–1401.
25. **Playfor SD:** Analgesia and sedation in critically ill children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2008;93:87–92.
26. **Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J *et al.:*** COX–3, a cyclooxygenase–1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99:13926–13931.
27. **Fumagalli R, Ingelmo P, Sperti LR:** Postoperative sedation and analgesia after pediatric liver transplantation. *Transplant Proc* 2006;38:841–843.
28. **De Wildt SN, de Hoog M, Vinks AA, van der GE, van den A:** Population pharmacokinetics and metabolism of midazolam in pediatric intensive care patients. *Crit Care Med* 2003; 31:1952–1958.
29. **Cravero JP, Blike GT:** Review of pediatric sedations. *Anesth Analg* 2004;99:1355–1364.
30. **Tobias JD:** Dexmedetomidine: applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:115–131.
31. **Carollo SD, Nossaman DB, Ramadhyani U:** Dexmedetomidine: a review of clinical applications. *Curr Opin Anesthesiol* 2008;21:457–461.
32. **Chrysostomou C, Di Filippo S, Manrique AM:** Use of dexmedetomidine in children after cardiac and thoracic surgery. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:126–131.
33. **Phan H, Nahata CM:** Clinical uses of dexmedetomidine in pediatric patients. *Pediatr Drugs* 2008;10:49–69.
34. **Tobias JD:** Dexmedetomidine to treat opioid withdrawal in infant and children following prolonged sedation in the pediatric ICU. *J Opioid Manag* 2006;2:201–206.
35. **Finkel CJ, Elrefai A:** The use of dexmedetomidine to facilitate opioid and benzodiazepine detoxification in an infant. *Anesth Analg* 2004;98:1658–1659.
36. **Heard C, Joshi P, Johnson K:** Dexmedetomidine for pediatric MRI sedation: a review of series of cases. *Pediatr Anesth* 2007;17:888–892.
37. **Tokuhira N, Atagi K, Shimaoka H, Ujiro A, Otsuka Y *et al.:*** Dexmedetomidine sedation for pediatric post–Fontan procedure patients. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:207–212.
38. **Meredith RJ, O'Keefe KP, Galwankar S:** Pediatric procedural sedation and analgesia. *J Emerg Trauma Shock* 2008;1: 88–96.
39. **Stein Parbury J, McKinley S:** Patients' experiences of being in an intensive care unit: a select literature review. *Am J Crit Care* 2000;9:20–27.
40. **Field MJ, Hazinski FM, Gilmore D:** *Guía de atención cardiovascular de emergencia para personal del equipo de salud. American Heart Association.* 2ª ed. España, Prous Science, 2008.
41. **Kress PJ, Hall BJ:** Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34:2541–2546.
42. **Kress PJ, Hall BJ:** Sedation in the mechanically ventilated patient. *Crit Care Med* 2006;34:2541–2546.

Sección VIII

Soporte metabólico y gastrointestinal

Capítulo 45

Soporte nutricio en el niño críticamente enfermo

Martha Patricia Márquez Aguirre

DESNUTRICIÓN. SU IMPACTO EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

La desnutrición en el niño enfermo se asocia a elevada morbimortalidad en función de una limitada respuesta a la infección, retardo en la cicatrización, favorecer la falla intestinal y también la dependencia de la ventilación mecánica.[1] La falla nutricia aguda es frecuente en pacientes hospitalizados, con cifras que oscilan entre 19 y 80%.[2] Pollack estudia a pacientes pediátricos a su ingreso a terapia intensiva y encuentra que en 44% de ellos hay desnutrición crónica; en 16% deficiencia en la reserva grasa y en 18 a 20% en la reserva proteica.[3]

En experiencia del *Children's Hospital* de Boston, de 35 a 60% de los pacientes hospitalizados presentaron algún grado de desnutrición; un tercio de ellos fueron pacientes con desnutrición aguda y 50% con desnutrición crónica.[4] En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró que sólo 34% de los pacientes contaban con adecuados peso y talla, mientras que 58% presentaron desnutrición en algún grado (la más frecuente la desnutrición leve) y 8% problemas de sobrepeso y obesidad.[5]

CONCEPTO DE ESTRÉS METABÓLICO

Génesis de la falla nutricia aguda

Estímulos nocivos como sepsis grave, trauma severo y quemaduras extensas van a desencadenar la liberación de sustancias neurohumorales (a partir de los sistemas nervioso central, endocrino e inmunitario) que activarán a neurotransmisores, hormonas y mediadores humorales, los cuales regularán la respuesta metabólica al estrés.

Para explicar estos cambios en el metabolismo energético Cerra define las fases de la respuesta al estrés:[6,7]

- **Fase de reperfusión:** representa la respuesta hemodinámica para mantener la perfusión tisular. La base del tratamiento es restaurar el volumen circulante a base de fluidos intravenosos.
- **Hipermetabolismo estable:** el organismo incrementa sus demandas metabólicas como parte de un mecanismo de adaptación para enfrentar la lesión. Los diversos órganos y sistemas modifican el empleo de sustratos con la finalidad de preservar la proteína muscular ante las elevadas demandas de energía.
- **Hipermetabolismo inestable:** el organismo ha agotado la reserva energética y ya no es capaz de enfrentar el incremento en las demandas metabólicas, pues ha perdido los mecanismos de compensación. Entra en una situación que se ha denominado autocanibalismo o síndrome de depleción, que lo llevará a la falla nutricia aguda. Si no se limita el proceso inflamatorio y la proteólisis la evolución será a la disfunción orgánica y finalmente a la muerte, siendo la causa final de ésta las complicaciones secundarias a la desnutrición aguda.

A diferencia de los cambios metabólicos propios del ayuno sin estrés, durante la respuesta inflamatoria el suministro de glucosa no reducirá el metabolismo proteico ni la pérdida de nitrógeno.[8,9]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consecuencias metabólicas de la respuesta metabólica al estrés

La liberación de sustancias neurohumorales (catecolaminas, hormonas y mediadores) ejercerá, en diferentes órganos, cambios en la utilización de sustratos energéticos. El sistema nervioso simpático producirá adrenalina y noradrenalina, que tendrán como efectos metabólicos incrementar los niveles de insulina en sangre, así como de ácidos grasos libres, pero, por otro lado, inhibirán la acción periférica de la insulina. Entre sus efectos están también liberación de glucagón e incremento de aminoácidos, que serán utilizados como sustrato energético por el hígado.

El cortisol altera la respuesta a la insulina y en tejido adiposo favorece lipólisis, con lo que se incrementan los ácidos grasos libres. En músculo se movilizan aminoácidos que serán empleados para síntesis de proteínas de fase aguda, cicatrización de tejidos y producción de citocinas.

La combinación de niveles elevados de glucagón más el efecto de resistencia a la insulina son responsables de regular la gluconeogénesis hepática, que se manifestará como hiperglucemia, característica de los pacientes con estrés metabólico.

Durante la fase aguda de la enfermedad es necesario un aporte calórico que apoye los cambios metabólicos antes referidos y frene la proteólisis, con lo que el balance nitrogenado será menos negativo.

El perfil metabólico del paciente críticamente enfermo se resume en el cuadro 45–1.

De persistir la respuesta proinflamatoria y el ayuno prolongado los cambios metabólicos se manifestarán clínicamente en el individuo como pérdida de masa magra y peso.

El desgaste de los músculos respiratorios produce dificultad para la ventilación, con la consecuente dependencia de ventilación mecánica. La atrofia intestinal tanto por el estrés como por la falta de estímulo enteral condiciona falla intestinal y limita la tolerancia a la alimentación enteral, y se ha involucrado en la génesis de la disfunción orgánica. A nivel bioquímico el paciente manifiesta hiperglucemia de difícil control, hipertrigliceridemia, acidosis láctica y aumento en la pérdida de nitrógeno por orina.

El impacto en la evolución del paciente traerá mayor riesgo de infecciones, retardo en la cicatrización de heridas, dehiscencia de éstas, disfunción orgánica y finalmente la muerte.[10–12]

En resumen, la respuesta inicial al trauma puede concebirse como un fenómeno inflamatorio caracterizado por la activación de procesos celulares destinados a restaurar la función tisular. La reacción inflamatoria inicial es seguida de una reacción antiinflamatoria o contrarreguladora.

En situaciones de quemaduras, sepsis severa o en enfermedades graves, esta respuesta adaptativa inicial se puede convertir en un fenómeno deletéreo ante una pérdida del equilibrio del proceso inflamatorio.

La respuesta metabólica corresponde a un proceso de evolución biológica y constituye un mecanismo de defensa para enfrentar el daño tisular promoviendo el proceso inflamatorio, así como generando cambios en el comportamiento orgánico y en el metabolismo de sustratos, teniendo así un sentido teleológico. Esta serie de adaptaciones metabólicas obedece a activación de sustancias neurohormonales, así como humorales (mediadores inflamatorios).

La respuesta al estrés produce estados de hiperglucemia e hipertrigliceridemia, así como un importante catabolismo.

Considerando lo anterior, proporcionar un soporte metabólico–nutricio al niño gravemente enfermo representa un reto en el que, por un lado, deben apoyarse los cambios metabólicos compensatorios a los que está recurriendo el organismo durante la fase aguda de la enfermedad y, por otro, hay que proporcionar los sustratos necesarios para contrarrestar el catabolismo y en su momento favorecer el anabolismo.

Cuadro 45–1. Perfil metabólico, el paciente con respuesta al estrés

Metabolismo de hidratos de carbono	Metabolismo de lípidos	Metabolismo de proteínas
↑ glucogenólisis	↑ gluconeogénesis	↓ síntesis de proteínas
Resistencia a la insulina	Lipólisis	↑ síntesis de proteínas de fase aguda
↑ gluconeogénesis	↓ actividad lipoproteinlipasa	↑ recambio de proteínas
↓ glucólisis aeróbica	↓ actividad carnitina	↑ proteólisis
↑ lactato como sustrato gluconeogénico	↑ ácidos grasos libres	↑ liberación de aminoácidos de cadena ramificada
	Hipertrigliceridemia	
	↑ betaoxidación	Desbalance de aminoácidos
	↑ producción de cuerpos cetónicos	↑ ureagénesis

NUTRICIÓN ENTERAL *VS.* PARENTERAL

La nutrición parenteral ha representado un avance significativo como parte del tratamiento integral del paciente críticamente enfermo que no cuenta con tubo digestivo funcional. Sin embargo, se han publicado varios estudios, tanto experimentales como ensayos clínicos, que hacen evidente la importancia del tracto gastrointestinal como órgano inmunitariamente activo e importante mecanismo de defensa contra infecciones, al igual que la participación de la mucosa asociada a tejido linfoide (MALT) como fuente primaria de inmunidad específica.[13–15]

La elección entre estas dos técnicas de apoyo nutricio está en función de la integridad del tubo digestivo. Siempre que haya una porción del tubo digestivo que pueda ser utilizada, la ruta de elección será la vía enteral. Algunas ventajas de la nutrición enteral son: representar una vía fisiológica para el aporte de nutrientes, mantener la integridad de la mucosa intestinal mediante el efecto trófico que ejerce, estimular la respuesta inmunitaria intestinal disminuyendo así los eventos de translocación bacteriana y, por lo tanto, de disfunción orgánica múltiple. La estimulación enteral temprana disminuye el riesgo de complicaciones hepáticas como colestasis y alteraciones metabólicas, y el costo es menor.[16]

Por su parte, los beneficios obtenidos con la nutrición parenteral son: poder proporcionar un aporte calórico definido, no hay riesgo de complicaciones digestivas como distensión abdominal, vómito o diarrea, y no expone al paciente a eventos de broncoaspiración.[17]

De lo anterior se puede concluir que hay diferencias en relación a la vía de administración del soporte metabólico–nutricio.

La estimulación enteral a través de infundir nutrientes al tubo digestivo favorece las funciones inmunitarias de la mucosa intestinal, lo cual se ha asociado a menor riesgo de infección, neumonía y falla orgánica. Sin embargo, en la fase inicial de estrés, los estados de hipoperfusión que se presentan en los pacientes graves con frecuencia representan una limitante para proporcionar nutrientes nada más que por la vía enteral, por lo que en esa fase los pacientes reciben la mayor parte de los nutrimentos por la vía parenteral, y la vía intestinal se emplea exclusivamente para estimulación enteral temprana (estimulación trófica).

Una vez que el niño ha superado el proceso inflamatorio y los eventos de hipoperfusión se procede a incrementar la vía enteral y suspender gradualmente la administración parenteral de nutrimentos.

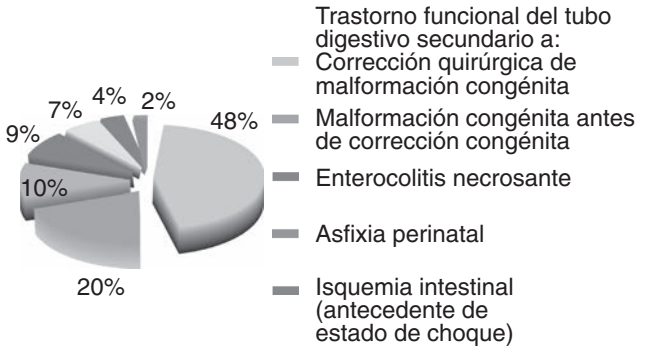


Figura 45–1. Indicación de nutrición parenteral total en el recién nacido.

NUTRICIÓN PARENTERAL

Será la vía de elección para ofrecer soporte metabólico nutricio cuando no se cuente con integridad anatómica o funcional del tubo digestivo.

Son indicaciones de nutrición parenteral total las malformaciones congénitas del tubo digestivo (como atresia y estenosis esofágicas) o, a nivel intestinal, defectos de pared abdominal (onfalocele–gastrosquisis), hernia diafragmática, enterocolitis necrosante, así como el síndrome de intestino corto en sus fases iniciales. El recurso también está indicado en casos de prematurez, colitis neutropénica (por quimioterapia), así como síndromes de mala absorción intestinal de diversa etiología.[18]

Las indicaciones que los autores reportan en un grupo de pacientes bajo nutrición enteral en el Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría[5,19,20] se mencionan en las figuras 45–1, 45–2 y 45–3.

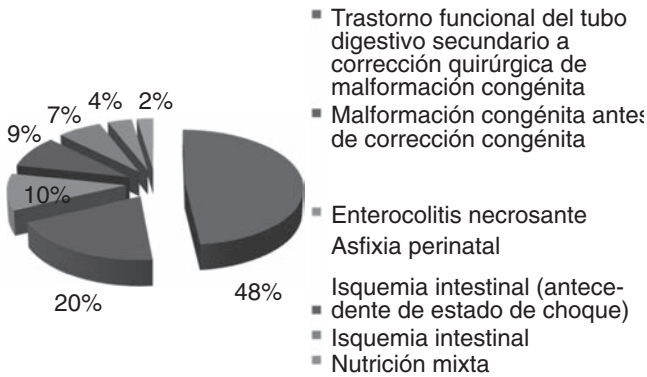


Figura 45–2. Indicación de nutrición parenteral total en el recién nacido pretérmino.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

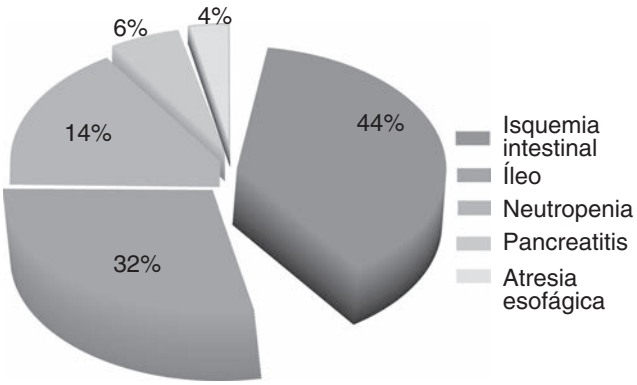


Figura 45–3. Indicaciones de nutrición parenteral total en pacientes pediátricos. Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría.

Insuficiencia respiratoria severa, cardiopatías congénitas, sepsis grave, quilotórax y pancreatitis son patologías en las que la nutrición parenteral se ha empleado con esquemas individualizados[20] (cuadros 45–2 y 45–3).

¿Cuál es la meta del soporte metabólico nutricional en el paciente grave?

Varios reportes en la literatura han mostrado el impacto en la disminución de complicaciones cuando la institución cuenta con un equipo multidisciplinario responsable de proporcionar el soporte metabólico–nutricio.[21]

Sin embargo, ha sido difícil definir el impacto sobre la mortalidad de proporcionar un soporte nutricio temprano y adecuado. Primero, porque las variables de desenlace en los pacientes críticos son la severidad de la enfermedad, presencia de complicaciones cardiovasculares, sepsis y disfunción orgánica. El soporte nutricio quizá represente un modesto efecto en la sobrevida, pero su papel en la fase de recuperación es muy importante[22] (cuadro 45–4).

Cuadro 45–2. Indicaciones de nutrición parenteral en el recién nacido

Indicación	n = 166	%
Trastorno funcional del tubo digestivo secundario a corrección quirúrgica de malformación congénita	80	48.19
Malformación congénita antes de corrección quirúrgica	33	19.7
Enterocolitis necrosante	17	10.2
Asfixia perinatal	15	9
Isquemia intestinal (antecedente de estado de choque)	11	6.6
Nutrición mixta	6	3.6
Otras indicaciones	4	2.4

Experiencia en el Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría

Cuadro 45–3. Indicaciones de nutrición parenteral en recién nacidos pretérmino

Malformación congénita de tubo digestivo con corrección quirúrgica	35	30.17
Asfixia perinatal	28	24.13
Enterocolitis necrosante	15	12.9
Prematurez: nutrición parenteral total	14	12.06
Prematurez: nutrición parenteral–enteral	11	9.48
Isquemia intestinal por choque	2	1.72

Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría.

SUSTRATOS ENERGÉTICOS

Establecer el cálculo inicial de requerimientos en el niño críticamente enfermo representa un reto. Se requiere una evaluación adecuada del estado de nutrición, del grado de lesión y del estado metabólico.

Aminoácidos cristalinos

Para los recién nacidos y lactantes se cuenta con formulaciones de aminoácidos diseñadas con un perfil semejante a los niveles plasmáticos de aminoácidos que presentan los niños alimentados por vía oral con leche materna. En estas soluciones las concentraciones de aminoácidos esenciales son mayores e incluyen aminoácidos condicionalmente esenciales (histidina, tirosina y cisteína).[23,24]

A su vez, tienen concentraciones menores de fenilalanina, metionina y glicina, lo que ha permitido menos

Cuadro 45–4. Recomendaciones de macronutrimentos para iniciar nutrición parenteral en paciente estable, sin disfunciones orgánicas

Nutriente	Recién nacidos	10 años	Adolescentes
Proteínas (g/kg)	3	1 a 2	0.8 a 1.5
CHO (mg/kg/min)	5 a 7	3 a 5	3.5
Lípidos (g/kg/día)	0.5 a 1	1 a 1.5	1

eventos de colestasis asociados a nutrición parenteral. El pH es menor que el de las formulaciones convencionales, lo que le permite adicionar mayores cantidades de calcio y fósforo sin alterar la estabilidad de la mezcla.[25] Recomendación: dependerá de la edad del paciente y del estado metabólico, así como de la patología de base.[26]

Cisteína

Adicionalmente a los nueve aminoácidos considerados como esenciales para el ser humano, algunos aminoácidos se conocen como condicionalmente esenciales; éste es el caso de la cisteína.[27]

En el recién nacido prematuro, y en especial en aquellos neonatos sometidos a estrés, la actividad hepática de la cistationasa está reducida, de tal modo que las concentraciones plasmáticas de cisteína son bajas.[28]

La cisteína es inestable en las soluciones de nutrición parenteral y es rápidamente oxidada a cistina. La cisteína es insoluble en la mezcla de aminoácidos. Por lo anterior se ha recomendado la adición de cisteína a la formulación parenteral, ya que es soluble y relativamente estable. Recomendación: 30 a 40 mg/g de proteína.[29–31]

Aminoácidos con funciones específicas (nutrimentos funcionales)

Glutamina, arginina y nucleótidos, ya sea adicionados a las fórmulas estándar o como componentes de fórmulas definidas; como inmunomoduladoras no tienen una recomendación específica para su empleo en niños, ya que no se cuenta con estudios suficientes y mucho menos con evidencia, por lo que no deben emplearse de manera rutinaria.

Existen algunos reportes en poblaciones específicas, como en los prematuros y los niños portadores de síndrome de intestino corto, en los cuales el empleo de glutamina ha mostrado beneficios.

Emulsiones grasas

El sustrato óptimo para mantener las necesidades energéticas del niño grave es a base de una mezcla de glucosa y grasas. La proporción de cada una de ellas varía de acuerdo con el cuadro clínico y el estado metabólico; en promedio se proporciona 60% del aporte calórico no proteico con hidratos de carbono y 40% con grasas. No deberá darse mayor aporte calórico a partir de lípidos, por sus efectos colaterales sobre la función hepática. Los lípidos para empleo intravenoso, ya sea a base de soya o soya y cártamo, se indican en concentración de 20%, que proporciona un aporte de 2 cal/mL. Las soluciones a 20% tienen una relación menor de fosfolípidos/triglicéridos, la cual favorece la función de la lipoproteinlipasa y menor riesgo de hipertrigliceridemia.

Hidratos de carbono

La D–glucosa es administrada en forma de monohidrato para infusión intravenosa. El aporte calórico que proporciona es de 3.4 cal/g. Recomendación: en recién nacidos iniciar con infusión de 5 a 6 mg/kg/min, que es la tasa de oxidación de la glucosa. El incremento gradual en la carga de hidratos de carbono permitirá una mejor respuesta endógena de la insulina y mejor tolerancia a la glucosa administrada.[26–32]

Se debe mantener la normoglucemia a través del aporte adecuado de glucosa, así como de insulina en caso de que se considere indicado. La hiperglucemia es característica de la respuesta metabólica al estrés del niño grave, siendo su etiología multifactorial, como ya se mencionó en el apartado correspondiente. Estudios en pacientes adultos, iniciando con el de van den Bergh, han correlacionado hiperglucemia con mortalidad y recomendado mantener cifras de glucosa alrededor de 110 mg a base del empleo de insulina. La terapia agresiva con insulina favorece la síntesis de proteínas, estimula la producción de energía y contrarresta los efectos adversos de la hiperglucemia.[33]

No hay suficientes estudios en pacientes pediátricos que establezcan un consenso sobre la cifra de hiperglucemia con la cual iniciar la insulina ni tampoco su impacto en la sobrevida en diversas poblaciones de niños críticamente enfermos.[34]

Elementos traza

Se utiliza este término para indicar un elemento cuyo requerimiento se mide en cantidades de menos de 1 mg. Hierro, zinc, cobre, manganeso, níquel, cobalto, molibdeno, selenio, cromo, yodo, flúor, silicón, vanadio y arsénico se conocen como elementos traza. De los 95 elementos conocidos, 27 son esenciales para la vida.[37]

Con el empleo generalizado de soporte metabólico–nutricional se han manifestado las alteraciones de estos elementos relacionadas tanto con su metabolismo como con la farmacocinética.[38,39]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Zinc:** elemento fundamental en el crecimiento celular. Se pierde en caso de gastos intestinales elevados (diarrea, fístulas) y en presencia de insuficiencia renal en fase poliúrica.
- **Cobre:** forma parte esencial de varios sistemas enzimáticos. Sus pérdidas pueden ser a través de yeyunostomía o drenaje biliar elevado. Se ha recomendado suspender su aporte en situaciones de colestasis; sin embargo, hay que vigilar estrechamente que el paciente no desarrolle manifestaciones clínicas de deficiencia.
- **Manganeso:** debe evitarse su administración en casos de colestasis.
- **Selenio:** componente de glutatión peroxidasa. Antioxidante. Se recomienda su administración cuando el paciente vaya a recibir nutrición parenteral por tiempo prologado (> un mes). Disminuir su aporte en casos de insuficiencia renal.
- **Cromo:** participa en el metabolismo de la glucosa. Se recomienda disminuir su aporte en casos de insuficiencia renal.
- **Hierro:** evaluar su requerimiento cuando se emplee nutrición parenteral por tiempo prolongado (siempre y cuando el paciente no haya sido transfundido).
- **Vitaminas:** los requerimientos adecuados de vitaminas que serán administradas por la vía parenteral continúan en debate. En el mercado hay disponibles presentaciones comerciales estandarizadas. Con estos productos comerciales disponibles para uso pediátrico no se llega a cubrir las recomendaciones, en especial de los niños desnutridos, prematuros o con falla renal o hepática. Con el preparado comercial que hay en México (MVI pediátrico) las dosis sugeridas son: 5 mL dosis total para el niño que pese más de 3 kg; 3.25 mL (65% de la dosis total) para niños de 1 a 3 kg, y 1.5 mL (30% de la dosis total) para los que pesen menos de 1 kg.[38]
- **Heparina:** su función es disminuir el depósito de fibrina en el catéter. Puede favorecer la aclaración de lípidos al estimular la liberación de lipoproteinlipasa.[39] Recomendación: 0.25 a 1 u/mL de solución de nutrición parenteral.
- **Carnitina:** su función es transportar ácidos grasos de cadena larga a la mitocondria para su oxidación.[40]

  Los recién nacidos prematuros que recibirán nutrición parenteral por tiempo prolongado están en riesgo de presentar deficiencia de carnitina, dada su limitada síntesis y reserva. Recomendación: 8 a 10 mg/kg/día.

Cuadro 45–5. Complicaciones metabólicas en recién nacidos con nutrición parenteral

Complicación	Porcentaje
Potasio	83
Glucosa	71.5
Sodio	44.8
Fosfato	32.7
Magnesio	31.6
Colestasis	19.7
Hipertrigliceridemia	16.1

Departamento de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Pediatría. N = 250.

COMPLICACIONES METABÓLICAS

Una de las complicaciones más temidas en pacientes que reciben nutrición parenteral por tiempo prolongado es la colestasis, ya que puede evolucionar a cirrosis. Se considera colestasis cuando las cifras de bilirrubina directa son mayores de 2 mg. Aunque su etiología es multifactorial, la falta de estimulación pancreatobiliar secundaria a ayuno prolongado es uno de los factores más importantes en su génesis. Se hace énfasis en los beneficios de la estimulación enteral temprana para disminuir el riesgo de colestasis. Otros factores asociados son prematurez y sepsis. El tratamiento de la colestasis se ha orientado a disminuir el aporte de lípidos y a restringir el empleo de elementos traza como el ácido ursodeoxicólico.[41–43]

En el cuadro 45–5 se muestran las complicaciones metabólicas y la frecuencia de colestasis de un grupo de pacientes del Departamento de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Pediatría tratados con nutrición parenteral total.[12]

NUTRICIÓN ENTERAL

Es la administración de fórmulas completas a través de cualquier porción del tubo digestivo que sea funcional y anatómicamente útil.[26]

La nutrición enteral temprana ha mostrado disminuir complicaciones infecciosas y se ha asociado a menos días de estancia hospitalaria.

La intolerancia a la nutrición enteral puede ser un factor limitante para el aporte total de requerimientos exclusivamente por esta vía y, en este caso, el suplemen-

tar con nutrición parenteral permitirá la ingesta óptima.[44] Se verán beneficiados con el empleo de nutrición enteral:

- Aquellos pacientes que no estén en posibilidad de recibir 80% de sus requerimientos calórico–proteicos por la vía oral, ya sea porque tengan elevación en las demandas energéticas (quemaduras, sepsis o enfermedad por VIH avanzada) o porque requieran un periodo prolongado de tiempo para alimentarse (más de 4 h al día).
- Niños menores de dos años de edad con poco crecimiento o poca ganancia de peso durante más de un mes.
- Niños mayores de dos años de edad que no hayan ganado peso por más de tres meses.
- Niños que hayan descendido más de dos desviaciones estándar en las gráficas de peso y talla o que persistan con pliegue tricipital por debajo del percentil 5.[45]
- Pacientes con alteraciones en el mecanismo de la deglución y por lo tanto con riesgo de broncoaspiración, como es el caso de niños con padecimientos neurológicos o neuromusculares, síndromes genéticos, metabólicos y prematurez.[46,47] Los niños que requieren dietas altamente especializadas (como la dieta cetogénica) o fórmulas que se emplean para pacientes con errores innatos del metabolismo pueden ser candidatos a recibirlas por vía enteral, ya que puede haber aversión del paciente para ingerirlas por la vía oral.
- Los pacientes que fueron sometidos a intubación prolongada están en riesgo de presentar aversión para ser alimentados por la vía oral.

Existen condiciones clínicas en las que el soporte nutricio vía enteral estaría contraindicado, como es el caso de inestabilidad hemodinámica, con la consecuente hipoperfusión a nivel intestinal.[45]

Accesos enterales

Son varias las opciones para infundir nutrición enteral, siendo importante que el médico esté entrenado con las ventajas y limitaciones específicas para cada paciente en particular. La ruta para administrar la nutrición enteral dependerá del tiempo que se considere necesario emplearla.[48] Cuando se elige emplear la vía enteral deberá considerarse: indicación, duración aproximada, integridad anatómica y funcional del tubo gastrointestinal (porción del tubo digestivo donde se vaya a infundir la fórmula, así como riesgo de broncoaspiración).

- En caso de que la nutrición enteral vaya a administrarse por un periodo menor a 30 días se recomiendan sondas nasogástricas, orogástricas o nasoenterales.
- Los tubos colocados en la tercera porción del duodeno, y en especial aquellos que pasan el ligamento de Treitz, se asocian a menor riesgo de broncoaspiración.
- Podrá administrarse la nutrición en bolos cuando el acceso sea gástrico y en infusión continua cuando se cuente con sonda transpilórica. La indicación de la técnica de administración deberá evaluarse en cada caso considerando la edad del paciente y las condiciones fisiológicas del tubo digestivo.

Una vez definido el acceso se debe proceder a la elección de la fórmula por infundir.

Clasificación de las fórmulas enterales

Con base en el estado bioquímico de la proteína (ya sea proteína completa, parcial o totalmente hidrolizada), las fórmulas enterales se definen como:[49]

a. Poliméricas.
b. Oligoméricas o semielementales.
c. Elementales.

En el paciente hospitalizado en unidades de cuidados intensivos la nutrición enteral por lo general se reinicia en infusión continua a través de bombas diseñadas para este fin. La velocidad de infusión se calcula a razón de 1 a 2 mL/kg/h. Si la infusión es bien tolerada se incrementa cada 8 h. En niños que han estado varios días en ayuno o sometidos a eventos importantes de hipoperfusión intestinal se sugiere que los volúmenes sean menores y la velocidad de infusión sea más lenta.

En los últimos años se ha estudiado el efecto del ácido graso eicosapentaenoico (EPA) y del gamma linolénico y antioxidantes en el comportamiento del daño pulmonar agudo. Resultados preliminares han mostrado que pacientes adultos con daño pulmonar agudo y en quienes se ha infundido por vía parenteral una dieta enriquecida de eicosapentaenoico, gamma linolénico y antioxidantes, mostraron efectos benéficos en el intercambio de gases, en la dinámica respiratoria y en los días con ventilación mecánica.[50]

Complicaciones de la nutrición enteral

Las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral son principalmente de tipo gastrointestinal y mecá-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nicas. Entre las primeras están diarrea, estreñimiento, vómitos, distensión abdominal y cólicos. En cuanto a las complicaciones mecánicas, son frecuentes la obstrucción y la movilización de la sonda, la fuga y la irritación en el sitio de salida del tubo.[51]

CONCLUSIONES

- La depleción nutricional es un factor determinante en la morbimortalidad del paciente sometido a cirugía mayor por diversas causas de trauma.
- El niño en situación crítica presenta un estado hipercatabólico y demandas energéticas incrementadas (el denominado hipermetabolismo).
- La persistencia del estado crítico se acompaña de degradación progresiva de masa celular y, por ende, de falla nutricia aguda, depresión inmunitaria y disfunción orgánica, situación que se conoce como síndrome de depleción.

REFERENCIAS

1. **Hulst J, Joosten K *et al.:*** Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Nutr* 2004; 24:223–232.
2. **Bistrian B, Blackburn G, Vitale J, Cochran D, Naylor J:** Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA* 1976;235(15):1567–1570.
3. **Pollack MM, Wiley J, Holbrook P:** *Early nutrition depletion in critically ill children.*
4. **Hendricks KM, Duggan C, Gallagher L, Carlin AC:** Malnutrition in hospitalized pediatric patients. *Arch Ped Adolesc Med* 1995;149:1118–1122.
5. **Márquez AMP, Baldwin MD:** *Nutrición parenteral y complicaciones metabólicas. Experiencia en la terapia intensiva del Instituto Nacional de Pediatría.* Tesis de Licenciatura en Nutrición. Universidad Autónoma Metropolitana, 2010.
6. **Cerra FD:** Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery* 1987;101:1–105.
7. **Cerra FD, Colman RT:** Nutritional pharmacology: its role in hypermetabolism–organ failure syndrome. *Crit Care Med* 1990;18:1545.
8. **Ize Limache L:** Respuesta a la lesión. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:8–12.
9. **Baracos VE:** Overview on metabolic adaptation to stress. En: Cynober L, Moore FA (eds.): *Nutrition and critical care.* Suiza, Karger, 2003:1–13.
10. **Patiño RJF:** La respuesta metabólica en el paciente quirúrgico. En: Patiño RJF, Echeverri de Pimiento S (eds.): *Metabolismo, nutrición y shock.* 4ª ed. Panamericana, 2006:194–223.
11. **Martindale RG, Shikora SA, Nishikawa RR:** Metabolic response to stress and alterations on nutrient metabolism. En: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD (eds.): *Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice. American Society of Enteral and Parenteral Nutrition.* EUA, Kendall/Hunt, 2002:11–79.
12. **Arenas MH, López RJL:** Respuesta metabólica. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:556–559.
13. **Meter JV, Moran JL, Phillips HJ:** A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral *vs.* early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2005;33:213–220.
14. **Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Heyland DK:** Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004;20:843–848.
15. **De Lucas C, Moreno M, López Herce J, Ruiz F, Pérez Palencia M:** A transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and cost in the critically ill child. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2000;30:175–180.
16. **Nieman MC, Nepa A:** Parenteral and enteral nutrition support: determining the best way to feed. En: *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum.* Aspen, 2010: 443–447.
17. **Maloney J, Ryan T:** Detection of aspiration in enterally fed patient: a requirement for bedside monitor of aspiration. *JPEN* 2002;26:S51–S57.
18. **Nieman MC, Nepa A:** Parenteral and enteral nutrition support: determining the best way to feed. En: *The ASPEN Pediatric Nutrition Support Core Curriculum.* Aspen, 2010: 433–447.
19. **Márquez AMP, Lizárraga LS, Pérez HV, Zárate CP:** Nutrición parenteral en el recién nacido. *Nutrición Clínica* 2003;6(4):366–373.
20. **Márquez AMP, Zárate CP, Magaña GP, Aguilar Zinser JV:** Nutrición parenteral en el recién nacido. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:492–499.
21. **Arenas MH, López RJL:** Equipo nutricional. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, 2007:556–559.
22. **Allison SP:** What is the goal of nutrition in the intensive care unit? En: Cynober L, Moore F (eds.): *Nutrition and critical care.* Suiza, Karger, 2003:119–132.
23. **Heird WC, Dell RV, Helms RA, Greene HL, Ament ME *et al.:*** Amino acid mixture designed to maintain normal plasma amino acid patterns in infants and children requiring parenteral nutrition. *Pediatrics* 1987;80:401–408.
24. **Aguilar ZJV, Sánchez VC:** Importancia de los aminoácidos condicionalmente esenciales en el recién nacido con nutrición parenteral. *Nutrición Clínica* 2003;6(4):381–386.
25. **Heird WC, Hay W, Helms RA, Storm MC:** Pediatric parenteral amino acid mixture in low birth weight infants. *Pediatrics* 1988;81:41–49.
26. American Society of Parenteral and Enteral Nutrition: Aspen. Board of Directors and Task Force of standard for specialized nutrition support for hospitalized pediatric patients. *Nutr Clin Pract* 2005;20:103–116.

27. **Neu J, Huang Y:** Nutrition of premature and critically ill neonates. En: Cynober L, Moore F (eds.): *Nutrition and critical care.* Suiza, Karger, 2003:171–185.
28. **Zlotkin SH, Anderson GD:** The development of cystathionase activity during the first year of life. *Ped Res* 1982;16: 65–68.
29. **Adamkim D:** Protein requirements and the use of parenteral amino acids in the pre–term neonate. En: Preedy V, Grimble G, Warson R: *Nutrition in the infant. Problems and practical procedures.* Londres, Greenwich Medical Media, 2001:121–132.
30. **Groh Wargo S:** Premature/low birth weight. En: Lang CE (ed.): *Nutritional support in critical care.* Aspen, 1987:287–313.
31. **Ellard D, Anderson DM:** Nutrition. En: Cloherty JP, Eichnwald EC, Stark AR (eds.): *Manual of neonatal care.* Filadelfia, Lippincott Williams and Wilkins, 2008:114–136.
32. **Koletzco B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R,** for the Parenteral Nutrition Guidelines Working Group: Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. *ESPGHAN* 2005; 41:S12–S16.
33. **Macrae D, Pappachan J, Grieve R, Parslow R, Nadel S *et al.:*** Control of hyperglycaemia in paediatric intensive care (CHiP): study protocol. *BMC Pediatrics* 2010;10:1–14.
34. **Márquez MP, López G:** *Impacto de la hiperglucemia en la morbilidad y mortalidad de los niños críticamente enfermos.* Tesis de subespecialidad en medicina del enfermo pediátrico en el estado crítico. México D. F., Instituto Nacional de Pediatría/Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.
35. **Underwood EJ:** *Trace elements in human and animal nutrition*. 4ª ed. Nueva York , Academic Press, 1977.
36. **Greene HL, Hambidge M, Schanler R, Tsang RC:** Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee of Clinical Practice Issues of The American Society of Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1324–1342.
37. **Sando K, Okada A:** Trace elements requirements in artificial support. En: Preedy VR, Grimble G, Watson R (eds.): *Nutrition in the infant. Problems and practical procedures.* Londres, Greenwich Medical Media, 2001:113–120.
38. **Parish AP, Bhatia J:** Nutritional considerations in the intensive care unit: neonatal issues. En: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD (eds.): *Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice.* EUA, American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Kendall/Hunt, 2002:297–309.
39. **McGarry JD, Foster DW:** Regulation of ketogenesis and clinical aspects of the ketotic state. *Metabolism* 972;21:471.
40. **Ceill CM:** Relative bioavailability of carnitine supplementation in premature neonates. *J Parenter Enteral Nutr* 2006;30 (5):421–425.
41. **Clayton PT, Bowron A, Mills KA:** Phytosterolemia in children with parenteral nutrition–associated cholestatic liver disease. *Gastroenterology* 1993;105:1806–1813.
42. **Spagnuolo MI, Iorio R, Vegnente A:** Ursodeoxycholic acid for treatment of cholestasis in children on long–term parenteral nutrition: a pilot study. *Gastroenterology* 1996;11:716–719.
43. **Cohran V:** Cholestasis and nutritional management. En: *Nutrition for the practicing pediatric clinician.* American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, 2010:69–74.
44. **Mehta NM:** Approach of enteral feeding in the PICU. *Nutrition Clin Pract* 2009;24(3):377–387.
45. **Axelrod D, Kazmerski K, Iyer K:** Pediatric enteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 2006;30(1):S21–S26.
46. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: *Guidelines for the use of enteral nutrition.*
47. http://www.harcourthealth.com/gastro/policy/v108n4p 1280. html.
48. **Velázquez GJ:** Accesos y tipos de nutrición enteral. En: Arenas MH, Anaya PR (eds.): *Nutrición enteral y parenteral.* México, McGraw–Hill, Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral, 2007:261–270.
49. **Koñacek SI:** Enteral nutrition support. En: Koletzco B (ed.): *Pediatric nutrition in practice.* Karger, 2008:142–146.
50. **Singer P, Theilla M, Fisher H:** Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(4):1033–1038.
51. American Academy of Pediatrics: Enteral nutrition. En: Kleinman RE (ed.): *Pediatric nutrition handbook.* Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 2009:541–556.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 46

Síndrome endocrino metabólico

Pablo César Hidalgo Hernández

ALGUNOS PROBLEMAS METABÓLICOS EN EL PACIENTE GRAVE

Conceptos generales

Para el intensivista el mundo mágico de las cifras y las ecuaciones apasiona, hace tomar decisiones según las modificaciones de esos números que se reportan o las modificaciones en las curvas de osciloscopios; sin embargo, al volver a la cabecera del paciente críticamente enfermo hay que saber cómo se están desarrollando los fenómenos metabólicos y químicos en él aunque su aspecto sea el mismo. Por ello se debe conocer el trabajo de la maquinaria metabólica y su desequilibrio, para poder actuar y devolver las constantes vitales a dichos pacientes.

En momentos de agresión al organismo hay fenómenos de adaptación o enfrentamientos de cuyo desarrollo depende la catástrofe o la sobrevivencia. La mayoría de esos fenómenos son a nivel molecular y alternamente hay una respuesta mediadora que devuelve el equilibrio. En dicha respuesta, para llevar en muchos casos a un fin favorable, existe (entre otros factores) un estrés metabólico que consiste en la reorganización de los flujos de sustratos estructurales y energéticos para atenuar las alteraciones producidas en el organismo. Dicha respuesta es una actividad por estímulos nociceptivos, por la propia lesión a tejidos, por isquemia tisular y su perfusión, así como por las alteraciones hemodinámicas que estos pacientes suelen presentar.

La respuesta al estrés se divide de manera general en fase aguda y fase crónica; en la fase aguda o inmediata se considera apropiada y adaptada por medio de los sistemas neuroendocrinos. En la fase crónica se desarrolla una respuesta endocrina a situaciones críticas prolongadas que se denominan mal adaptadas y se genera un síndrome de desgaste sistémico; evolucionará en 30% de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos. Se han definido tres periodos o fases:

1. Fase *Ebb.*
2. Fase *Flor.*
3. Fase anabólica, en donde la condición hemodinámica y metabólica predominante es su característica y la última en periodo de reparación tisular.[1]

En este proceso de estrés existe hipermetabolismo con balance nitrogenado negativo, hipercatabolismo, incremento de la proteólisis con aumento en la síntesis de proteínas de fase aguda, con menos síntesis hepática de proteínas viscerales, aumento de la gluconeogénesis, intolerancia al aporte de glucosa, hipocolesterolemia con hipertrigliceridemia. La presencia de la interleucina 6 en la sepsis produce un realineamiento de la síntesis proteica hepática a favor de las proteínas reactantes de fase aguda, acompañado de descenso de albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol y transferrina.[2] Las alteraciones metabólicas en momentos de agresión como la sepsis van más allá, con hiperglucemia, balance nitrogenado negativo, hiperinsulinismo con resistencia a la insulina,[3] y esto tiene consecuencias, como inhibición de flujo de ácidos grasos libres del tejido adiposo, aumento en la liberación de L–alanina y glutamina para gluconeogénesis hepática, aumento en el flujo de aminoácidos al músculo y otros tejidos periféricos. Sin embargo, este último efecto se ha visto disminuido en la sepsis probablemente por el aumento en la demanda de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

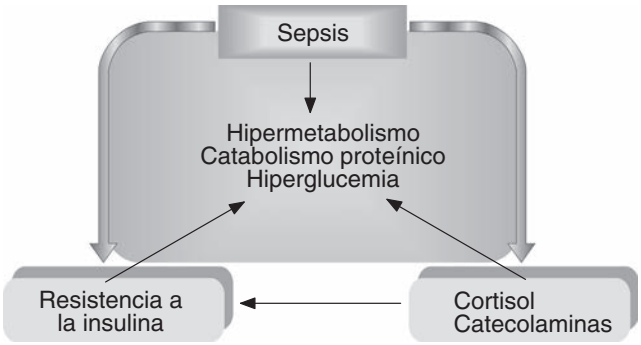


Figura 46–1. Fase de flujo en la sepsis que implica hipermetabolismo, catabolismo proteínico e hiperglucemia, perpetuada por el aumento de cortisol y catecolaminas. Tomada de la referencia 17.

estos aminoácidos para gluconeogénesis,[4] situaciones fisiopatológicas que están en investigación como objetivos terapéuticos, o fin pronóstico (figura 46–1).

Homeostasis de la glucosa

La insulina es una hormona polipeptídica pequeña de 51 aminoácidos; se compone de dos cadenas de aminoácidos unidas por puentes disulfuro y se forma en la maquinaria de las células beta del páncreas. Su forma inicial es la preprohormona insulínica, desdoblada en el retículo endoplásmico para posteriormente escindirse en el aparato de Golgi y formar proinsulina, secretada al exterior de la célula en los gránulos secretores; en ese proceso libera un fragmento de la molécula denominado péptido C, que en clínica es útil para conocer si las células beta del páncreas forman insulina (figura 46–2). Ya en el exterior, para que se desencadenen sus efectos es necesario que se una a la proteína receptora de membrana; es dicho receptor el que origina las acciones, no la insulina.[5]

Las células beta liberan la insulina en dos fases. La primera fase es una fase rápida en respuesta al aumento de la glucemia y en la segunda fase la libera de forma sostenida y lenta con menor dependencia de los niveles de glucosa. La glucosa entra en las células beta a través del transportador de glucosa GLUT2. Los transportadores de glucosa (GLUT o SLC2A) son una familia de proteínas de membrana que se ubican en la mayoría de las células de los mamíferos. La glucosa es un sustrato esencial en el metabolismo de la mayoría de las células; por razón de la polaridad de la molécula su transporte a través de las membranas biológicas requiere proteínas transportadoras específicas. El transporte de la glucosa y de otros solutos a través de la membrana celular puede

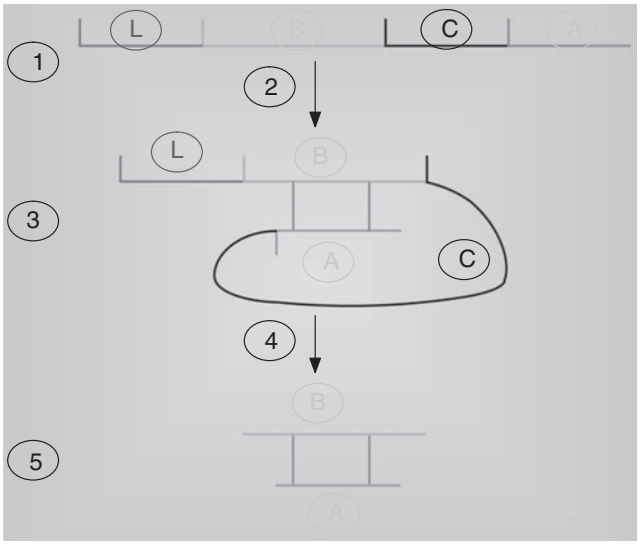


Figura 46–2. 1. Preproinsulina (L guía, B cadena, C cadena, A cadena); proinsulina consiste BCA, sin L. 2. Plegamiento espontáneo. 3. Cadenas A y B unidas por puentes sulfuros. 4. Guía y la cadena C son cortadas. 5. Restos de insulina. Tomado de hht/:www.Wikipedia.com.

dividirse en dos grandes tipos: transporte activo y transporte pasivo. El transporte activo de la glucosa a través de la membrana apical del intestino, de la coroides a la retina y de las células epiteliales del riñón, debe hacerse por medio de proteínas transportadoras de Na^+/glucosa llamados SGLT–1 y SGLT–2, los cuales concentran glucosa en el interior de la célula empleando energía proveniente del cotransporte de iones de Na^+ a favor de su gradiente electroquímico.[6]

El transporte pasivo, la difusión facilitada de la glucosa a través de la membrana celular, es catalizado por transportadores de glucosa GLUT o SLC2 (por las siglas en inglés de *Solute Carrier Family* 2), que pertenecen a la superfamilia de transportadores facilitadores y que incluyen aniones inorgánicos y transportadores de cationes, el transportador de hexosas levaduras, el cotransportador de hexosa/H^+ en plantas y el cotransportador bacteriano de azúcar/H^+.[2] El transporte de moléculas por parte de estas proteínas transportadoras es un ejemplo de difusión facilitada y no requieren ATP para el mecanismo de su transporte.[7]

Liberación de insulina

La glucosa entra en la células beta a través del transportador de glucosa GLUT2, pasa a la glucólisis y el ciclo respiratorio, donde se producen por oxidación varias moléculas de ATP de alta energía. Los canales de potasio (K^+) dependientes de los niveles de ATP y, por lo tanto, de los niveles de glucosa en sangre, se cierran y la

membrana celular se despolariza. Con la despolarización de la membrana los canales de calcio (Ca^{2+}) dependientes de voltaje se abren y el calcio entra en la célula. Un aumento en el nivel de calcio intracelular produce la activación de fosfolipasa C, que desdobla los fosfolípidos de membrana fosfatidilinositol 4,5–bifosfato en inositol 1,4,5–trifosfato y diacilglicerol. El inositol 1,4,5–trifosfato (IP3) se une a los receptores proteicos sobre la membrana del retículo endoplásmico (RE). Esto permite la liberación de Ca^{2+} del RE a través de los canales IP3 aumentando aún más la concentración intracelular de calcio; estas cantidades significativamente mayores de calcio dentro de las células provocan la liberación de insulina previamente sintetizada y almacenada en las vesículas secretoras.

Éste es el principal mecanismo para la liberación de insulina. Cierta liberación de insulina ocurre además con la ingesta de alimentos, no sólo de glucosa o hidratos de carbono, y las células beta también son influidas en cierta medida por el sistema nervioso autónomo. Los mecanismos de señalización que controlan estos vínculos no han sido del todo comprendidos.

Otras sustancias que pueden estimular la liberación de insulina incluyen a los aminoácidos de las proteínas ingeridas, la acetilcolina liberada de las terminaciones nervio vago, la colecistocinina, secretada por células enteroendocrinas de la mucosa intestinal y el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP). Tres aminoácidos (alanina, glicina y arginina) actúan de manera similar a la glucosa alterando el potencial de membrana de la célula beta. La acetilcolina desencadena la liberación de insulina a través de la fosfolipasa C, mientras que la colecistocinina actúa a través del mecanismo de adenilatociclasa.

El sistema nervioso simpático, a través de la estimulación de receptores adrenérgicos alfa 2 (como lo demuestran los agonistas de la clonidina o la metildopa), inhibe la liberación de insulina.

Sin embargo, cabe señalar que la adrenalina circulante activará los receptores beta 2 en las células beta de los islotes pancreáticos para promover la liberación de insulina. Esto es importante, ya que los músculos no pueden beneficiarse de los incrementos de glucosa en la sangre como consecuencia de la estimulación adrenérgica (aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis con niveles bajos de insulina en sangre por el glucagón) a menos que la insulina esté presente para permitir la translocación GLUT–4 a nivel de los tejidos. Por lo tanto, comenzando con la inervación directa, la noradrenalina inhibe la liberación de insulina a través de los receptores alfa 2 y, subsecuentemente, la adrenalina circulante proveniente de la médula suprarrenal estimulará los receptores beta 2 promoviendo así la liberación de insulina.

Cuando el nivel de glucosa se reduce al valor fisiológico normal la liberación de insulina de las células beta se frena o se detiene. Si los niveles de glucosa en sangre se vuelven inferiores a ese nivel, en especial a niveles peligrosamente bajos, la liberación de hormonas hiperglucémicas (la más prominente de las cuales es el glucagón de los mismos islotes de Langerhans, pero de células alfa) obliga a la liberación de glucosa en la sangre a partir de los almacenes celulares, principalmente el almacenamiento de glucógeno en las células del hígado. Mediante el aumento de glucosa en la sangre las hormonas hiperglucémicas previenen o corrigen la hipoglucemia que pone en peligro la vida del individuo. La liberación de insulina está fuertemente inhibida por la hormona del estrés noradrenalina, lo que conduce a un aumento de los niveles de glucosa en sangre durante momentos de estrés.[8]

Lo controversial: la hiperglucemia

Hay un alto porcentaje de hiperglucemia en los pacientes adultos con sepsis y choque séptico, llegando hasta 70%. En los niños graves o críticamente enfermos no se ha documentado la importancia de la hiperglucemia como en la población adulta, en donde se identifica muy bien la frecuencia (3 a 17%) y la mayor mortalidad aun en pacientes que no se sabía que eran diabéticos. Hay artículos que sugieren porcentajes tan altos como 30 a 75% y que afirman mayor mortalidad asociada a ellos.[9]

En su clásico artículo del *New England Journal of Medicine* el médico belga van den Berghe describe el efecto benéfico del tratamiento agresivo con insulina en pacientes críticamente enfermos, haciendo énfasis en la reducción de la morbilidad y la mortalidad entre los pacientes críticamente enfermos posquirúrgicos.[10] En un estudio experimental con ratas tratadas con insulina e hiperglucemia inducida se ha documentado mejoría del funcionamiento cardiaco, optimización de las determinantes hemodinámicas, así como disminución de los niveles de citocinas proinflamatorias en modelos de respuesta inflamatoria sistémica inducidas por lipopolisacáridos.[11]

En los últimos años se han realizado numerosos trabajos en poblaciones pediátricas en donde se correlaciona: grado y duración de la hiperglucemia, estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP), riesgo de mortalidad, falla orgánica y mortalidad,[1–4] la mayoría en población europea. Aunque retrospectivos, algunos trabajos latinoamericanos coinciden en una mayor mor-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

talidad en la población que cursó con hiperglucemia en su estancia en la UTIP[12] y alguno menciona que no hubo cambios estadísticamente importantes en la mortalidad ni en los días de estancia hospitalaria, aunque en este reporte el estudio fue de sólo las primeras 24 h del periodo posquirúrgico.[13] La publicación de *Lancet* realizada por los médicos Dirk Vlasselaers, Ilse Milants y col. en 2009[14] reporta los resultados de 700 pacientes críticamente enfermos sometidos a un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado, con población pediátrica, que compara dos grupos de pacientes: un grupo (n = 351) tratado convencionalmente (TC) con insulina cuando los valores de glucemia superaban 11.9 mmol/L (214 mg/%) suspendiéndose la infusión de insulina con glucemias de 10 mmol/L (180 mg/%) *vs.* otro grupo (n = 349) tratado intensamente (TI) con insulina con el objetivo de mantener rangos de glucemia normales adaptadas por edad, 2.8 a 4.4 mmol/L (50.4 a 79.2 mg/%) entre 0 y 1 año de edad y 3.9 a 5.5 mmol/L (70.2 a 99 mg/%) entre 1 y 16 años. Por tener baja mortalidad en las UTIP, el objetivo primario era observar beneficios en la morbilidad; para medir los resultados primarios se consideró la duración de la estancia en UTIP y la curva de PCR como atenuación de la respuesta inflamatoria. Como objetivos secundarios se consideraron la duración de soporte ventilatorio mecánico y de otros órganos vitales, como uso de fármacos vasoactivos, ECMO y óxido nítrico. Casi la mitad de los pacientes enrolados fueron menores de un año de edad y 75% de ellos fueron admitidos en la UTIP luego de cirugía cardiovascular secundaria a cardiopatías congénitas. El TI redujo la estancia en la UTIP, atenuó la respuesta inflamatoria evidenciada por la curva de PCR en descenso y disminuyó los requerimientos de soporte hemodinámico, todo esto en forma significativa. Pero 25% de los pacientes del grupo TI presentaron hipoglucemia con valores ≤ 2.2 mmol/L (39.6 mg/%) *vs.* 1% de los pacientes del grupo TC, y 5% de los pacientes tuvieron valores < 1.7 mmol/L (30.6 mg/%) *vs.* 1% del grupo TC. En conclusión, para los autores mantener los valores normales de glucemias ajustadas para la edad con infusión de insulina mejora la morbilidad de los pacientes críticamente enfermos. Las limitaciones son que se realizaron en un solo centro médico y que 75% de la población eran pacientes operados de corazón, por lo que faltan estudios multicéntricos y mayormente abiertos a otras patologías críticas (comentario del Dr. Ricardo Capra, Hospital Nacional "Alejandro Posadas", Buenos Aires, Argentina). Asimismo la hipoglucemia, una complicación grave con pronóstico fatal, se presenta en un porcentaje alto, por lo que el monitoreo cuantitativo debe realizarse de forma estrecha, y precisa, lo que requiere centros con personal capacitado, comprometido y con recursos para evitar complicaciones serias, y mientras no se tenga mayor evidencia que permita la elaboración de guías de manejo no podrá actuarse por moda, pero sí deberá continuarse con la inquietud y seguir realizando investigaciones para encontrar el mejor pronóstico en los pacientes. Finalmente, se ve que el manejo de la hiperglucemia es controvertido: los niveles ideales de glucemia (80 a 110 mg/dL), la cifra de glucosa para inicio de insulina, las dosis de sostenimiento, el retiro de infusiones, etc. Por ejemplo, un estudio realizado en el Reino Unido, Escocia y Gales informa de la variabilidad de criterios del personal médico sobre la terapia con insulina, incluso en la misma unidad de terapia intensiva que realizaba el estudio, y se encontró a través de una encuesta realizada electrónicamente que sólo 20% de los intensivistas estaban preocupados por mantener cifras menores de 110 mg/dL de glucemia.[15] El medio mexicano, aunque no esté publicado, probablemente está en condiciones similares, por lo que hay que establecer protocolos de manejo en donde se incluyan estas modalidades terapéuticas novedosas, y por la capacidad de ser perfectibles dichos procesos deberán modificarse de forma dinámica proporcional a la publicación con métodos basados en evidencia. Los programas de certificación de las unidades obligarán a contar con dichos protocolos y a llevarlos a cabo.

Alteraciones en el metabolismo de proteínas

Sólo las proteínas musculares pueden considerarse como una reserva potencial de energía en caso de deprivación calórica; no entran intactas al organismo sino que, una vez degradadas, deben sintetizarse nuevamente a partir de aminoácidos libres. Los aminoácidos del torrente sanguíneo son captados rápidamente por los tejidos donde, junto con los aminoácidos obtenidos de la energía endógena de proteínas, forman el *pool* de aminoácidos libres. Esto mantiene un tamaño relativamente constante y un incremento de flujo de salida (catabolismo proteico) que debe compensarse con el aumento de la entrada de aminoácidos de fuentes dietéticas o de la degradación de las proteínas. Estas proteínas pueden tomar dos vías metabólicas: una anabólica y otra catabólica; en la anabólica hay síntesis de proteínas y en la catabólica los aminoácidos pueden someterse a interacciones metabólicas como la transaminación, que consiste en transferir un grupo amino, la descarboxilación o la desaminación. En el organismo no existen reservas proteicas viscerales, por lo que el uso de las proteínas

como aporte energético acarrea consecuencias negativas sobre distintas funciones. Únicamente el compartimento muscular puede permitirse ese lujo; así pues, las proteínas sólo pueden utilizarse de forma limitada; por lo tanto, el organismo debe recurrir a la gluconeogénesis y a la excreción urinaria de nitrógeno y obtener energía utilizando las grasas y la producción de cuerpos cetónicos a medida que progresa el tiempo de ayuno.[16]

Durante el estrés se requiere aumento en la síntesis de grandes cantidades de proteínas que incluyen inmunoglobulinas, factores antimicrobianos como el interferón, lisosimas, transferrinas, lactoferrina, componentes de la coagulación, complementos del sistema de cininas, fibronectina, reactantes de fase aguda como glucoproteína alfa 1–ácida, haptoglobulina, ceruloplasmina, fibrinógenos, componentes del sistema del complemento y proteína C reactiva, para participar en la respuesta del organismo y limitar el daño.

La albúmina (con vida media de 20 días) es un buen marcador nutricional en el ayuno, pero en el paciente crítico su valor como marcador nutricional es escaso, modificándose sus valores séricos por los cambios hemodinámicos de permeabilidad vascular y de síntesis. La transferrina (con vida media de ocho días) depende más de los cambios en el metabolismo del hierro, sobre todo en presencia de sustratos. La prealbúmina transportadora de tiroxina (con vida media de dos días) y la proteína transportadora del retinol (con vida media de 12 h) son proteínas transportadores que responden rápidamente al aporte de energía y de aminoácidos, sobre todo de cadena ramificada.

Existe una correlación negativa entre los niveles de transferrina y los de proteína C reactiva y de ferritina, siendo posible predecir la probabilidad de supervivencia a partir de este parámetro por ser la proteína C reactiva un marcador no influenciable por el estado nutricional y la prealbúmina un marcador del estado neutro metabólico.

Las citocinas inflamatorias (como las interleucinas 1 y 6) producen un rápido ascenso. De la misma manera, el amiloide A puede aumentar hasta 1 000 veces su valor basal; su valor pronóstico es controversial. Un descenso en 25% del valor de la PCR en 24 h es un indicador de resolución del cuadro séptico con sensibilidad de 97%, especificidad de 95% y valor predictivo de 97%. La ferritina sérica está muy aumentada en los cuadros inflamatorios.[2]

El catabolismo de los aminoácidos consta de una reacción de transaminación en la cual se separa del grupo amino el residuo de carbono o bien se oxida a CO_2 o se utiliza en el hígado como sustrato para la gluconeogénesis. Estos grupos amino se transportan del músculo al hígado mediante la alanina; se produce urea a nivel hepático y vuelve a la periferia en forma de glucosa sintetizada a partir del residuo de carbono, siendo, por mucho, mayor el recambio proteico en las vísceras que en el músculo.

En los estados de estrés existe supresión de secreción de insulina mediada por las catecolaminas y resistencia a ella con la consiguiente liberación de aminoácidos de los músculos esqueléticos para la gluconeogénesis, además de disminución de la utilización de glucosa por los tejidos dependientes de insulina. Todo ello produce una pérdida de proteínas corporales mayor de 0.5 g/kg/día. Long reportó que la velocidad de síntesis proteica en pacientes graves de 4.479 g/kg/día significaba una pérdida proteínica total de 0.74 g/kg/día.[17] El proceso intracelular que regula el catabolismo del músculo esquelético ha sido atribuido a la vía ubiquitina–proteosoma dependiente de energía que degrada las proteínas miofibrilares y se incrementa durante la sepsis, con lo que se intensifica la respuesta a glucocorticoides y citocinas. Esto sólo es útil a corto plazo, sostiene el aporte de aminoácidos para la gluconeogénesis y la síntesis de proteínas que llevará a la pérdida de masa magra, por lo que la terapia actual se enfoca en reducir el catabolismo.

La glutamina es el aminoácido más abundante en el organismo, según algunos autores un aminoácido condicionalmente esencial por la incapacidad del cuerpo en sintetizarlo en situaciones de estrés metabólico.[18] Constituye un aminoácido glucogénico natural que puede ser sintetizado por una amplia variedad de tejidos ricos en glucosaminotransferasa, promueve la síntesis proteica muscular y es considerado el mejor combustible celular, incluyendo enterocitos, reticulocitos, linfoblastos y fibroblastos. En situaciones clínicas como trauma y sepsis sus concentraciones tisulares disminuyen, lo cual trae consigo consecuencias fatales para el organismo, como el desequilibrio de la síntesis proteica y el rompimiento de la función en la barrera del tracto gastrointestinal.

Glutamina y metabolismo intestinal

En el músculo la glutamina actúa como precursor de la síntesis de proteínas e inhibe su degradación; en el hígado se utiliza para la gluconeogénesis y en la síntesis de glucógeno, purinas, pirimidinas y glucosaminas en las células. En el riñón se usa como sustrato para la producción de amonio. Es cuantitativamente el principal combustible de la mucosa intestinal, metabolizado a glutamato por la glutaminasa dependiente de fosfato. El glutamato sufre transaminación con el piruvato generando L–alanina, que a través de la porta es llevada al

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hígado, y 2–oxoglutarato. El metabolito tardío 2 alfacetoglutarato luego de oxidado en el ciclo del ácido tricarboxílico genera malato, el cual por la acción de la enzima málica dependiente del NADP+ produce piruvato. El NADH y el FADH por esta vía son utilizados para donar electrones en la cadena transportadora de electrones mitocondrial y por lo tanto promueven la síntesis de ATP. En su vía metabólica sigue esencialmente dos vías:

1. En la primera el nitrógeno–amida de la glutamina es usado de apoyo de síntesis de purinas pirimidinas y aminoazúcares (actividades citoplasmáticas).
2. En la segunda las cadenas de carbono y el grupo alfa–amino de la glutamina son transformados por diferentes vías en otros aminoácidos, principalmente prolina, citrulina, ornitina y arginina. El metabolismo del esqueleto del carbono es iniciado por la desaminación a través de la glutaminasa dependiente del fosfato en la mitocondria; este hecho es importante para responder si la glutamina es necesaria para el metabolismo de la mucosa de la célula intestinal. Por otro lado, la glucosilación del núcleo y de la mucina implica que la glutamina es necesaria para el mantenimiento de la actividad secretora y proliferativa celular.[19] Si la disponibilidad de la glutamina disminuye, existe el riesgo de debilitar la barrera intestinal mediante el contenido bacteriano tanto del lumen intestinal como del lecho vascular y el deterioro de la respuesta inmunitaria del tejido linfoide relacionado con el intestino.[20]

En los pacientes internados en terapias intensivas se requiere en muchas ocasiones nutriciones por vías vasculares que se acompañan de atrofia de la mucosa gástrica e intestinal, originando un síndrome de mala absorción que puede impedir posteriormente una nutrición por vía enteral. Hay estudios en México en donde se describen resultados no muy alentadores, como el publicado por Ramos Ortiz, que concluye que no hay diferencia en la cuenta plaquetaria, la cuenta total leucocitaria y tampoco en los días de estancia hospitalaria después de utilizar glutamina por vía enteral en pacientes pediátricos con sepsis, y por lo tanto no es útil para mejorar el pronóstico de pacientes con patologías críticas.[21] Sin embargo, la dosificación en pediatría de glutamina a 0.3 g/kg/día se recomienda en varias publicaciones serias, y en recién nacidos prematuros o con retardo en el crecimiento intrauterino se ha demostrado disminución en la incidencia de sepsis nosocomial y mejoría en la tolerancia de la alimentación por vía enteral.[22,23]

Arginina

La arginina es también considerada como un aminoácido condicionalmente esencial, ya que no es esencial en situaciones normales de salud pero sí en estados de enfermedad como la sepsis. Tiene un papel importante en el crecimiento celular; es intermediario en el ciclo de la urea, el saneamiento de heridas, la síntesis de colágeno; en el funcionamiento inmunitario es modulador de la proliferación y diferenciación de linfocitos, y probablemente es mejor conocido por ser un aminoácido clave en vías metabólicas de síntesis del óxido nítrico.[24] Se sabe que en la sepsis disminuyen las concentraciones de arginina en tejidos y plasma en comparación con pacientes sanos, en particular por periodos prolongados de ayuno, bajo aporte o aclaramiento. Este balance negativo no es compensado por el catabolismo excesivo, además de incrementarse de forma importante la actividad de la arginasa, que cataboliza a urea y ornitina, probablemente por actividad de interleucinas 4 y 10, secretadas por los linfocitos B facilitadores.[25] Cambios en estas vías metabólicas pueden afectar la síntesis de óxido nítrico en sintetasa y secundariamente en óxido nítrico, esencial en la relajación del músculo liso y como neurotransmisor.

Luiking publica la infusión de arginina en ocho pacientes con choque séptico (en infusión de 0.6 a 1.8 μmol/kg/min para 3 h) sin hallar mejoría en las cifras tensionales, pero sí encontró un aumento del volumen latido.[26] En otro estudio Lorente y col. administraron bolos de 200 mg/kg, encontrando cambios inmediatos en la vasodilatación pulmonar. Otras publicaciones mencionan que hay mejoría en procesos infecciosos y menor estancia hospitalaria,[27] pero hasta ahora no hay reportes o datos concluyentes que indiquen mejorar las condiciones hemodinámicas o, mejor aún, disminuir la mortalidad, aunque a pesar de ello las guías de práctica clínica canadienses recomiendan su uso en pacientes adultos con sepsis no de origen quirúrgico.

LÍPIDOS

Los lípidos constituyen el sustrato energético de oxidación preferente en la sepsis, en la que se objetiva un cociente respiratorio de 0.8, que indica un incremento en la oxidación de la grasa, descenso de la litogénesis o ambos; se encuentra a pesar de recibir dietas hipocalóricas y también existe un marcado incremento en la gluconeogénesis hepática.

Las mediciones por calorimetrías han identificado que en la agresión existe un gasto calórico de aproximadamente 75%, realizado en su mayoría en el músculo.

En condiciones normales el equilibrio lipídico depende de los estímulos anabólicos favorecidos por la insulina y los catabólicos condicionados por las hormonas contrarreguladoras. Durante la respuesta inflamatoria y la sepsis se produce temporalmente un predominio catabólico que implica la degradación de lípidos en ácidos grasos libres, que a su vez son precursores de cuerpos cetónicos hepáticos y el combustible principal para las células consumidoras de glucógeno. El ayuno acompaña a una disminución del consumo de glucosa y de aminoácidos, por lo que los lípidos resultan la principal fuente de energía; a su vez esto produce una inhibición de la oxidación de la glucosa.

A este nivel metabólico se produce un daño en el transporte intracelular de ácidos grasos libres de cadena larga hacia la mitocondria. Esta acumulación da lugar a una inhibición del complejo piruvato deshidrogenasa, lo cual produce acidosis intracelular y acumulación del lactato y piruvato e inhibe la entrada de NADH a la mitocondria por la influencia de malato aspartato. Este cambio del estado intracelular puede contribuir más a la alteración de la gluconeogénesis hepática, además de que la fosforilación no acoplada provoca disminución de la concentración de fosfatos intracelular de alta energía.

Esto altera aún más la gluconeogénesis hepática y disminuye así la carga energética hepática. Además de los eventos ya señalados, durante la sepsis se altera la cetogénesis, que es fuente de combustible importante de las células periféricas durante la inanición, lo cual ocurre como consecuencia de los aumentos de insulina y lactato y el predominio de la lipogénesis sobre la cetogénesis.

Disminuye también la actividad de la lipasa lipoproteica, enzima responsable de la conversión de los triglicéridos en ácidos grasos. Al disminuir la utilización de los ácidos grasos y aumentar la síntesis de lípidos hepáticos baja la circulación de ácidos grasos de cadena larga la acumulación de estos ácidos grasos de cadena larga induce la inhibición de la glucólisis, gluconeogénesis, cetogénesis y daña la fosforilación oxidativa. Por lo tanto, las alteraciones inducidas por sepsis en el metabolismo celular se caracterizan por la interrupción de múltiples vías críticas y necesarias para el uso eficiente de los lípidos a partir de los cuales se producen fosfatos de alta energía.[16]

La carnitina actúa facilitando el transporte de ácidos grasos libres al interior mitocondrial, especialmente en el músculo, así como la eliminación de los depósitos grasos en el hígado. La utilización de ácidos grasos de cadena media no precisa el sistema de carnitina para que sean oxidados, por lo que sigue siendo el objetivo de diversas investigaciones.

HORMONAS

Hormona de crecimiento

Se sintetiza en la hipófisis anterior; su secreción es pulsátil con amplias variaciones diurnas y está regulada por al menos dos hormonas hipotalámicas: la hormona estimulante de la GH y otra inhibidora, la somatostatina, que se sintetiza en varios tejidos corporales, así como en el hipotálamo. Sus acciones directas son contrarreguladoras de insulina, inhibición de la utilización de la glucosa, síntesis de ácidos grasos, captación de aminoácidos y estimulación de la lipólisis, incrementando los ácidos libres en el suero, promoviendo indirectamente el crecimiento. Sus acciones indirectas están mediadas por un polipéptido producido en el hígado, IGF–I.[2]

En las enfermedades críticas (infección) se ve alterada la fisiología normal del eje GH/IGF–I. La hormona de crecimiento se ve incrementada en las primeras horas de la lesión tisular, promoviendo la lipólisis además de la degradación de proteínas y liberación de ácidos grasos, contribuyendo a un síndrome de desgaste en fases crónicas, Se conoce además un efecto de antagonismo sobre la insulina.[1] Se ha identificado hasta 40% de déficit de hormona de crecimiento (GH) en los pacientes con falla cardiaca. Se publicó un interesante ensayo realizado en adultos, aleatorizado, doble ciego controlado, en donde se estudia a 158 pacientes de entre 18 y 80 años de edad con falla cardiaca clasificación II–IV de la NYHA, en donde se identificó disminución del eje IFG 1–GH y se administró hormona de crecimiento cada 48 h por seis meses en dosis de 0.012 mg/kg, realizando monitoreo y evaluaciones periódicas hemodinámicas; se encontró mejoría de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo y disminución de los niveles del péptido natriurético N–terminal procerebral (NT–Pro BNP), estudios que alientan a realizarlos en poblaciones pediátricas para tener alternativas terapéuticas.[31]

Gonadotropinas

La foliculoestimulante y la luteinizante tienen disminuida su síntesis por acción directa de la interleucina 1. La arginina vasopresina disminuye la secreción pulsátil

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la hormona estimulante de gonadotrofinas. Hasta ahora se desconocen los motivos de la fisiología para la supresión de la síntesis de estas hormonas.

Hormonas tiroideas

La secreción de hormona estimulante del tiroides (TSH) se regula tanto por hormonas hipotalámicas como por la misma TSH y por las T_3, T_4. En situaciones de estrés se encuentra inhibida la actividad de la 5'deyodinasa, enzima que cataliza la conversión de periférica de T_4 a T_3, lo que produce un descenso del total de la T_3 y a veces de la T_3 libre. Se conoce como síndrome de T_3 bajo o síndrome de enfermedad eutiroidea; son cambios que se producen entre los primeros 60 a 120 min después de la agresión o estrés. Se ha llegado a relacionar la producción de T_3 con el aumento de la mortalidad de pacientes críticos.[1]

Sigue siendo controversial si la administración de hormona tiroidea a pacientes críticamente enfermos será benéfica o perjudicial; de la misma manera, tampoco hay conclusiones demostradas de tratamientos útiles con andrógenos en pacientes críticos.

REFERENCIAS

1. **Ramírez Medina, Gutiérrez Vázquez, Domínguez Maza:** Respuesta metabólica al trauma. *Medicrit* 2008;5(4):130–134.
2. **Ruza Tarrio F:** *Cuidados intensivos en pediatría.* 3ª ed. Norma–Capite, 2003.
3. **Wesley AJ:** *Nutritional management of the infected patient. Nutrition and metabolism in patient care.* Filadelfia, Saunders, 1988.
4. **Hamish NM:** Metabolic integration of organs in health and disease. *JPEN* 1982;6:271–279.
5. **Gillespie RJ, Beltrán A, Humphreys DA, Baird NC, Robinson EA:** *Química.* Reverté, 1988:550.
6. **Hediger M, Rhoads D:** Molecular physiology of sodium–glucose cotransporters. *Physiol Rev* 1994;74(4):993–1026.
7. **Henderson P:** The 12–transmembrane helix transporters. *Curr Opin Cell Biol* 1993;5(4):708–721.
8. **Vinay K, Cotran RS, Robbins SL:** *Patología humana.* 7ª ed. España, Elsevier: 1195.
9. **Spinella SV *et al.:*** Association of timing, duration, and intensity of hiperglycemia with intensive care unit mortality in critical ill children. *Pediat Crit Care Med* 2004;5:329–336.
10. **Van der Berghe G, Wounters P:** Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
11. **Hagiwara S, Iwasaka H, Hasegawa A:** Hyperglycemia contributes to cardiac dysfunction in a lipopolysaccharide–induced systemic inflammation model. *Crit Care Med* 2009; 37(7):2223–2227.
12. **Tantalean da Fieno J, Lean Paredes R *et al.:*** Hiperglicemia y mortalidad en niños críticamente enfermos. *Rev Peruana Pediat* 2006;59(2):6–12.
13. **Bobenrieth F, von Dessauer B, Benavente C, Bongain J:** Comportamiento de la glicemia en pacientes críticamente enfermos. *Revista Pediátrica Electrónica Universidad de Chile Facultad de Medicina* 2008;5(2).
14. **Vlasselaers D, Milants I, van den Berghe G:** Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomized controlled study. *Lancet* 2009;373:547–556.
15. **Nayak P, Lang H, Parslow R:** Hiperglycemia and insulin therapy in critically ill child. *Pediat Crit Care Med* 2009;10 (3).
16. **Mena Miranda V, Hidalgo Acosta I:** Alteraciones metabólicas asociadas a la sepsis. Proteínas, lípidos, carbohidratos. *Rev Cubana Pediat* 2005;77(2):1–10.
17. **Casas Robles, Zúñiga Rivera *et al.:*** Recambio proteínico en sepsis. *Rev Endocrinol Nutrición* 2003;11(3):136–141.
18. **Marante J, Rodríguez R *et al.:*** Uso de glutamina en pediatría. *Med UNAB* 2005;8(1 Suppl):37–42.
19. **Reeds PJ, Burring DG:** Glutamine and the bowel. *J Nutrition* 2001;2569(S):8s.
20. **Boelens PG, Nijvelt RJ, Houdjik APJ *et al.:*** Glutamine alimentation in catabolic state. *J Nutrition* 2001;2569(S):772.
21. **Ramos Ortiz, Garza Alatorre *et al.:*** Glutamina enteral en el paciente crítico pediátrico con sepsis. *Rev Mex Pediatr* 2009;76(4):161–164.
22. **Neu J:** Glutamine in the fetus and critically ill low birth weight neonate: metabolism and mechanism of action. *J Nutrition* 2001;2585(S):9S.
23. **Neu J, Roig J, Meetze W:** Enteral glutamine supplementation parenteral nutrition maintains intestinal function in the critically ill. *Gastroenterology* 1994;595–601.
24. **Mechteld AR, Marcel CG *et al.:*** Specific amino acids in the critical ill patient–exogenous glutamin/arginin: a common denominator? *Crit Care Med* 2007;35(9 Suppl):s568–s576.
25. **Luiking Y, Nicholas E *et al.:*** Exogenous arginine in sepsis. *Crit Care Mede* 2007;35(9 Suppl):S557–S563.
26. **Luiking YC, Poeze M, Hendrikx M *et al.:*** Continuous L–arginine infusion does not deteriorate the haemodynamic condition in patients with severe sepsis. *Clin Nutr* 2005.
27. **Lorente JA, Landin L, De Pablo R *et al.:*** L–arginine pathway in the sepsis syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:1287–1295.
28. **Cittadini A, Saldamarco L, Marra AM:** Growth hormone deficiency in patients with chronic heart failure and beneficial effects of its correction. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(9):3329–3336.

Capítulo 47

Indicaciones acerca del uso de esteroides en niños hospitalizados en terapia intensiva pediátrica

Israel Vázquez Carranza

En el presente capítulo se discutirán los beneficios del uso de esteroides en el paciente crítico. Se iniciará describiendo el funcionamiento del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal frente al estrés que se refleja en el organismo como una respuesta inflamatoria, después se desglosarán algunas patologías donde el uso de esteroides ha sido benéfico, y para finalizar se emitirán las conclusiones del autor. A los esteroides se les atribuyen propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras; son considerados reguladores de trastornos metabólicos y de la respuesta adrenérgica y por esta razón se ha estudiado su utilidad en el paciente críticamente enfermo. Sin embargo, existe controversia para su administración en este tipo de pacientes. El objetivo de este apartado es describir las ventajas del uso de los esteroides en algunas patologías en el paciente críticamente enfermo, como choque séptico, traumatismo craneoencefálico, lesión de médula espinal, meningitis, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), posoperados de cirugía cardiovascular y neumonías adquiridas en la comunidad, entre otras. El punto medular del uso de esteroides en el paciente grave es el conocimiento del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal y sus modificaciones ante la respuesta inflamatoria, lo que en algunas patologías justifica administración de esteroides como reemplazo en los pacientes que desarrollan insuficiencia adrenal relativa.

EJE HIPOTÁLAMO–HIPÓFISIS–ADRENAL

La respuesta normal al estrés desarrollado por la enfermedad condiciona en el paciente la activación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) a nivel del hipotálamo, el cual está mediado por citocinas, entre las que se encuentran IL–1, IL–6 y el factor de necrosis tumoral (TNF). Esto estimula la liberación de la hormona adrenocorticotropina (ACTH) a nivel de la hipófisis y posteriormente de cortisol en las glándulas suprarrenales, favoreciendo la liberación de catecolaminas. Los esteroides tienen un efecto supresor de la respuesta inflamatoria, atribuyéndose este efecto principalmente a la IL–10. Desafortunadamente, no se conoce ni se puede delimitar cuándo la liberación de citocinas que estimularon el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal ocurre en cantidad adecuada para ejercer un efecto protector para el organismo. Esto se debe a que existen condiciones en las que las citocinas se liberan en forma excesiva, como en el choque séptico, que condiciona la inhibición del eje y crea un desacoplamiento de los receptores de los glucocorticoides. Es decir, las citocinas proinflamatorias hacen que la función de los esteroides se altere, teniendo un efecto directo sobre las catecolaminas; esto se traduce en hipotensión, que condiciona un efecto deletéreo para el paciente elevando así su mortalidad.[1] Esto se puede revertir con la administración exógena de esteroides.

La corteza adrenal normalmente produce de 5 a 10 mg/m^2 SC/h de cortisol, lo que equivale a entre 20 y 30 mg de hidrocortisona o de 5 a 7 mg de prednisona. En el paciente con enfermedad aguda o posquirúrgico los picos máximos de liberación de cortisol son de 60 a 100 mg/m^2 SC/día (150 a 300 mg de hidrocortisona o 30 a 60 mg de prednisona).[2]

La respuesta inicial del paciente en estado crítico se caracteriza por gluconeogénesis, proteólisis y lipólisis; esto ayuda a proveer sustratos para el metabolismo de

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

órganos importantes como el cerebro y además favorece la fabricación de proteínas para la activación del sistema inmunitario. Sin embargo, algunos pacientes responden de manera inadecuada a la enfermedad, lo que puede ocasionar un incremento en la morbimortalidad.[3]

La activación del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal representa uno de los eventos más importantes en el paciente crítico en respuesta al estrés. Al respecto la literatura menciona alteraciones a este nivel, ya que en ocasiones en los pacientes se puede desarrollar una insuficiencia adrenal relativa.[4,5]

Existen tres tipos de insuficiencia adrenal:

1. La primaria es secundaria a la hipotrofia o disfunción de las glándulas suprarrenales.
2. La segunda es secundaria a la destrucción o isquemia del hipotálamo o hipófisis generalmente secundaria al trauma de cráneo.
3. La terciaria es secundaria al uso inadecuado de esteroides que suprimen el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal.[6,7]

El diagnóstico de insuficiencia adrenal relativa se realiza mediante la estimulación de cortisol administrando ACTH. Cuando la elevación del cortisol es < 9 μg/dL se relaciona con un incremento de la mortalidad en el paciente en estado crítico.[8]

Los efectos fisiológicos de los glucocorticoides son metabólicos (lipólisis, glucogenólisis, proteólisis), cardiovasculares (respuesta del músculo liso a las catecolaminas) y pulmonares (mejorar la respuesta de los bronquios a los broncodilatadores). Además, favorecen la regulación de líquidos y electrólitos (retención de agua y sodio) y de igual manera la modulación de la respuesta inmunitaria e inflamatoria.[9]

ESTEROIDES EN SEPSIS

Una de las patologías donde durante décadas se ha investigado el uso de esteroides es sin lugar a duda la sepsis (severa y choque séptico). Actualmente no se ha establecido el punto exacto de su utilidad en esta entidad patológica. Si bien está aceptada gracias a la medicina basada en la evidencia y el conocimiento de los efectos farmacológicos de los esteroides, su utilidad ha sido descrita en muchos trabajos de investigación.

Una vez que el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal disfuncional (insuficiencia adrenal relativa) y la terapia de restitución con líquidos y el uso de vasopresores utilizan la hidrocortisona, ello ayuda a estabilizar el funcionamiento de los receptores adrenérgicos ocasionado por las citocinas y el óxido nítrico, reduciendo así el tiempo de utilización del vasopresor en el choque séptico y disminuyendo a la vez los niveles de las citocinas proinflamatorias IL–6 e IL–1.

La dosis utilizada por algunos investigadores en el choque refractario es de 50 mg de hidrocortisona seguidos de una infusión de 0.18 μg/kg/h.[10–12]

El uso de esteroides en diversos estudios confirma que en dosis altas éstos incrementan la mortalidad y que, por el contrario, en dosis bajas la aminoran. Uno de los efectos de los esteroides sobre los receptores del músculo liso es que los hace más susceptibles a la acción de agentes vasopresores endógenos y exógenos.[13]

En el último consenso de "Sobreviviendo a la sepsis" se sugiere el uso de esteroides en el paciente resistente a catecolaminas y se enfatiza su administración en los pacientes con riesgo de insuficiencia adrenal, como los pacientes con choque séptico y púrpura, los pacientes en terapias con esteroide por alguna patología previa, así como los niños con alteraciones en el eje hipotálamo–hipófisis–adrenal. Además, se menciona específicamente su administración en el paciente que no respondió a líquidos ni a vasopresores; para ellos se recomienda hidrocortisona en dosis de estrés de 50 mg/m^2 SC/24 h.[14]

La respuesta ante el estrés fisiológico en el paciente con choque séptico provoca que algunos pacientes desarrollen insuficiencia adrenal relativa, condicionando una disminución en la producción del cortisol; el diagnóstico se realiza administrando ACTH, y se define la insuficiencia adrenal relativa con una respuesta o elevación del cortisol a menos de 9 μg/dL; son estos pacientes los que se han visto más favorecidos con la terapia de reemplazo a base de hidrocortisona. Tratar de demostrar una disfunción adrenal mediante el test de estimulación no tiene un peso estadísticamente significativo como para decidir si el paciente será tratado o no con esteroide.[13,15]

Existen análisis donde se ha demostrado que los pacientes con choque séptico severo asociado a una insuficiencia adrenal relativa tienen un incremento en su mortalidad, así que se recomienda el uso de los esteroides.[16]

Podría concluirse que es en el paciente con choque séptico refractario (es decir, el paciente en quien se presenta la falta de respuesta a líquidos y vasopresores de acuerdo con las guías) en quien se recomienda el uso de hidrocortisona, y los niveles de cortisol o la prueba de estimulación con ACTH no establecen su utilidad. El factor decisivo para la administración de esteroide es la falta de respuesta a líquidos y vasopresor en 1 h. Algunos estudios concluyen que la terapia sustitutiva debe ser con hidrocortisona 50 mg/m^2 SC/24 h.

ESTEROIDES EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA NEUROLÓGICA

Diversas patologías del sistema nervioso central, entre las que se encuentran eventos isquémicos, tumores, hemorragia subaracnoidea, traumatismo de cráneo y lesiones de médula, involucran procesos inflamatorios. En respuesta, éstos provocan reclutamiento de leucocitos, liberación de radicales libres, eicosanoides, liberación de citocinas y producción de óxido nítrico. Estos procesos inflamatorios están vinculados con eventos neurodegenerativos como excitotoxicidad, estrés oxidativo y apoptosis e involucran también a distintos tipos de edema.[17,18]

Diferentes estudios hablan de los posibles beneficios del uso de los esteroides; sin embargo, por el momento no existe evidencia de que los glucocorticoides disminuyan el edema cerebral en infarto o isquemia cerebral. De igual manera, en diferentes estudios realizados no se ha encontrado evidencia significativa de la utilidad de los esteroides en pacientes con encefalopatía hipoxico-isquémica, hemorragia subaracnoidea ni con traumatismo craneoencefálico, incluso sabiendo que de 60 a 80% de estos pacientes desarrollan insuficiencia adrenal en la que estaría justificado el reemplazo con esteroides. En cuanto a sobrevida, se ha relacionado la insuficiencia adrenal como un factor de mal pronóstico. Sin embargo, en el edema vasogénico provocado por los tumores cerebrales sí se ha logrado demostrar el uso de la dexametasona para disminuir el efecto de masa del edema perilesional por líquido extracelular, en dosis de 0.15 mg/kg/8 h.[19]

Respecto a la lesión medular, en 1996 se realizó un estudio donde se utilizó metilprednisolona para el trauma de médula espinal; se demostró su utilidad para el mejoramiento de la función motora siempre y cuando se aplique en las primeras 3 a 8 h de la lesión utilizando el siguiente esquema: 5.4 mg/kg/h las primeras 24 h, 5.4 mg/kg/h durante 48 h y posteriormente 2.5 mg/kg/6 h por 48 h más. Sin embargo, estudios recientes que han querido replicar el estudio no han tenido resultados satisfactorios. El estudio llamado NASCIS carecía de una adecuada metodología y un análisis de los datos de acuerdo con lo mencionado en la literatura.[20–22]

A pesar de estudios en los que se pensaba que los esteroides podían intervenir en la respuesta inmunitaria, no se ha encontrado una estadística significativa para decir que los esteroides incrementan el riesgo de infección en el paciente críticamente enfermo.[23]

En relación al uso de esteroides en las infecciones del sistema nervioso central y en la meningitis por tuberculosis, se ha encontrado que no sólo disminuyen la respuesta inflamatoria, sino que también previenen la vasculitis. En las meningitis bacterianas se ha demostrado que favorecen la disminución de las secuelas neurológicas (principalmente sordera), recomendándose su administración de 15 a 20 min antes de la administración de los antibióticos en una dosis de 0.15 a 0.4 mg/kg/dosis.[24]

En conclusión, los esteroides sólo pueden emplearse con seguridad en tumores cerebrales, para reducir el edema perilesional y en la meningitis para disminuir el edema; por lo tanto, tienen efectos benéficos al influir en la presión intracraneana.

ESTEROIDES EN EL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

El SDRA es producto de una respuesta inflamatoria sistémica provocada por sepsis, disfunción multiorgánica, pancreatitis, etc. Puede ser de origen intrapulmonar o extrapulmonar, y en los primeros días puede ser secundario a la enfermedad de base. El SDRA se compone de tres etapas:

1. Etapa exudativa, que tiene lugar durante la primera semana.
2. Etapa proliferativa, que ocurre entre la primera y la segunda semanas.
3. Etapa fibrótica, que sucede entre la segunda y la tercera semanas.

Es en esta última etapa donde se incrementa la mortalidad de 40 a 50%. En etapas tardías de la enfermedad la mortalidad se debe a un cambio fibrótico. En el pulmón de los no sobrevivientes al SDRA se encuentra un incremento en la permeabilidad capilar, así como una gran elevación de citocinas y fibrogénesis. Como se ha mencionado, las citocinas y la inflamación condicionan una resistencia a los receptores de los esteroides, lo que se ve reflejado en la patofisiología del SDRA.[25]

De 1993 a 1995 se estudiaron en Alemania 194 pacientes con SDRA. En el grupo que se trató con esteroides mejoró la sobrevida, disminuyendo la mortalidad a 38%. Por otra parte, en el grupo que no fue tratado con esteroides se encontró un porcentaje de mortalidad de 63%. La mortalidad reportada en la literatura era de 50 a 70%. Los autores concluyen que no es claro el beneficio del uso de los esteroides en SDRA y sugieren estudios con un mayor número de casos.[26]

Un metaanálisis de 2004 comenta el uso de la metilprednisolona en dosis bajas de 1 mg/kg/día como de gran utilidad en el paciente con SDRA.[27]

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En otro estudio de 2007 se intervino de manera prospectiva y de igual forma hubo una disminución importante de la mortalidad de los pacientes tratados con metilprednisolona 1 mg/kg/día por 3 a 9 días. La mortalidad disminuyó a 20% en el grupo tratado en relación *vs.* el no tratado, con 43%.[25]

Un metaanálisis realizado de 1966 a 2007 encontró una disminución de la mortalidad en los pacientes tratados con esteroides. Sin embargo, no existe una dosis que se pueda comentar y tampoco se hace referencia al tiempo de utilización. Por otra parte, se ha demostrado que el uso de metilprednisolona no es un factor que incremente el riesgo de infección. Por lo anterior, y por sus efectos antiinflamatorios y fibrolíticos, la metilprednisolona es de utilidad en los pacientes con SDRA en etapas tardías, y donde se ha encontrado mejor respuesta es en ausencia de sepsis.[28] El esquema recomendado por Meduri desde 1998 es el siguiente:

- Dosis de 2 mg/kg/IV en bolo.
- 2 mg/kg/día/6 h por 2 semanas.
- 1 mg/kg/día/6 h por 2 semanas.
- 0.5 mg/kg/día/6 h por 1 semana.
- 0.25 mg/kg/día/6 h por 2 días.
- 0.125 mg/kg/día/6 h por 2 días y descontinuar.[29]

ESTEROIDES EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Los pacientes posoperados de cirugía de corazón abierto desarrollan en ocasiones una respuesta inflamatoria muy importante mediada principalmente por la interleucina 6 (IL–6). Esto hace que no quede claro si el tiempo de pinzamiento o el tiempo total de cirugía forman parte de esta reacción inflamatoria. A este evento o fenómeno, que se caracteriza por hipotensión, se le denomina síndrome de vasodilatación (VDS), y ocurre en cerca de 14% de los pacientes. Otra de las complicaciones posoperatorias relacionadas con la respuesta inflamatoria que desarrollan los pacientes es la fibrilación atrial. Esto sugiere la utilidad de hidrocortisona en dosis de 4 mg/kg/min.[30,31]

Existe en la literatura un metaanálisis realizado de 1966 a 2008 en el que se evaluó el riesgo/beneficio de la administración profiláctica de esteroides (1 g de hidrocortisona). En éste hubo hallazgos similares a los de otros estudios, y se concluyó que disminuyen la fibrilación atrial y los días de estancia hospitalaria, con intervalos de confianza de 95%. Entre los efectos adversos, la hiperglucemia requirió manejo con insulina en infusión y se presentó un incremento en los días de ventilación mecánica, con un intervalo de confianza de 95%. De igual forma, no se demostró un incremento en el riesgo de infección. Se concluyó que la dosis de hidrocortisona para futuros estudios debería ser más baja, para disminuir los efectos adversos.[32]

No existe evidencia bibliográfica que sugiera el retiro o la no administración de esteroides en el paciente posoperado de cirugía de corazón debido al incremento de infecciones. Por otra parte, los Centros de Control de Enfermedades (CDC) de EUA tampoco mencionan que la suspensión de los esteroides disminuya el riesgo de infección en el paciente posquirúrgico.[33] Algunos estudios, sin embargo, argumentan que el uso de esteroides eleva el riesgo de infecciones, sobre todo de neumonía, en los pacientes posoperados de *bypass* arterial que requirieron esteroide.[34] Ello puede deberse a una neumonía asociada al ventilador más que al efecto de los esteroides sobre la respuesta inmunitaria, ya que los esteroides en dosis altas pueden prolongar el destete ventilatorio.[35]

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Hay pacientes que ingresan a las unidades de terapia intensiva pediátrica por insuficiencia respiratoria, secundaria a neumonía, debido a las propiedades antiinflamatorias de los corticosteroides. Existen artículos recientes donde se involucra a los esteroides con una buena evolución en este tipo de pacientes. El más importante, un estudio multicéntrico que incluyó a 46 pacientes adultos, demostró una disminución marcada en los niveles de proteína C reactiva en relación al grupo que no recibió esteroide; de igual forma, en este grupo ninguno desarrolló choque séptico y no hubo defunciones. La dosis que manejaron en el grupo control fue de 10 mg/h.[36] Sin embargo, no existen estudios en niños que demuestren los beneficios del esteroide en esta patología.

ESTEROIDE PREEXTUBACIÓN Y POSEXTUBACIÓN

La mayoría de las veces los pacientes en terapia intensiva son sometidos a ventilación mecánica que requiere

Cuadro 47–1. Dosis de esteroides en el paciente crítico

Patología	Esteroide	Dosis	Tiempo	Observaciones
Choque séptico refractario	Hidrocortisona	50 mg/m² SC/IV en bolo, seguido de una infusión a 0.18 μg/kg/h o bien 50 a 100 mg cada 8 h	7 días	Continuar con la infusión de hidrocortisona hasta el retiro de los vasopresores
Edema perilesional (tumores)	Dexametasona	0.15 mg/kg/dosis cada 8 horas	3 a 5 días	Control tomográfico para ver la evolución
Lesión de la médula espinal	Metilprednisolona	30 mg/kg/IV en bolo seguido de 5.4 mg/kg/h	Por 24 a 48 h	Máximo beneficio si se utiliza en las primeras 3 a 8 h de la lesión
Meningitis	Dexametasona	0.15 a 0.4mg/kg/IV cada 12 horas	2 a 4 días	Administrar de 10 a 20 minutos antes del antibiótico
Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)	Metilprednisolona	• 2 mg/kg/IV bolo • 2 mg/kg día cada 6 h dos semanas • 1 mg/kg/día cada 6 h dos semanas • 0.5 mg/kg/día cada 6 h 1 semana • 0.25 mg/kg/día cada 6 h dos días • 0.125 mg/kg/día cada 6 h dos días, descontinuar		Administrar entre los días 7 y 10 de diagnosticado el SDRA
Preextubación	Dexametasona	5 mg/kg/dosis 6 a 12 h previas a la extubación y después 6 dosis más cada 6 h	1 día	

una cánula endotraqueal; en ocasiones estos pacientes desarrollan estridor posextubación y es frecuente que presenten obstrucción de la vía aérea superior e insuficiencia respiratoria, lo que implica reintubarlos. La dosis propuesta para evitar el estridor en el paciente pediátrico posextubación es de una dosis a razón de 5 mg/kg/dosis entre 6 y 12 h antes de la extubación, seguida de la misma dosis cada 6 h por 6 dosis más.[37]

CONCLUSIONES

El uso de los esteroides en el paciente crítico seguirá causando controversia por mucho tiempo; existen muchos artículos en favor y en contra de su uso, como el síndrome de distrés respiratorio, el choque séptico, el trauma de cráneo, etc. Finalmente, muchos estudios respaldan su utilidad en la sobrevida al usarlos en el paciente grave. Pero debe quedar claro que el uso de esteroides tiene que estar bien respaldado por un diagnóstico adecuado. En el caso del choque séptico el uso rutinario de esteroides en el paciente crítico no está justificado a menos que se demuestre insuficiencia adrenal. En pacientes con choque séptico refractario el esteroide de elección es la hidrocortisona.[1] El uso de los corticosteroides tiene que estar reservado para el paciente en estado crítico y tener una indicación adecuada, y hay que instituir un régimen de control de la glucosa y evitar los efectos colaterales de su uso.[38]

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Arafah BM:** Hypothalamic pituitary adrenal function during critical illness: limitations of current assessment methods. *J Clin Endocrinol Metabol* 2006;91(10):3725–3745.
2. **Coursin DB, Liddy B, Wood KE:** Corticosteroid replacement in critical illness. *Clin Pulmon Med* 2003;10(5):278–288.
3. **Van den Berghe G:** Neuroendocrine axis in critical illness. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2001;8:47–54.
4. **Habib KE, Gold PW, Chrousos GP:** Neuroendocrinology of stress. *Endocrinol Metab Clin* 2001;30:695–728.
5. **Chrousos GP:** The hypothalamic–pituitary–adrenal axis and the immune mediated inflammation. *N Engl J Med* 1995; 332:1351–1362.
6. **Oelkers W:** Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996;335: 1206–1212.
7. **Orth DN, Kovacs WJ:** En: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM *et al.: Williams textbook of endocrinology.* 9ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998:517– 665.
8. **Lipiner Friedman D, Sprung CL, Laterre PF *et al.:*** Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study. *Crit Care Med* 2007;35(4):1012–1018.
9. **Schimmer BP, Parker KL:** Adrenocorticotropic hormone:

Adrenocortical steroids and their synthetic analogs. Inhibitors of the synthesis and actions of adrenocortical hormones. En: Hardman JG, Limbird LE (eds.): *Goodman and Gilman's: The pharmacological basis of therapeutics.* 10ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 2001.

10. **Oppert *et al.:*** Do pediatric patients with septic shock benefit from steroid therapy? A critical appraisal of "low–dose hydrocortisone improves shock reversal and reduces cytokine levels in early hyperdynamic septic shock". *Pediatr Crit Care* 2007;8:174–176.
11. **Annane D, Bellissant E, Bollaert PE *et al.:*** Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta–analysis. *BMJ* 2004;329:480.
12. **Minneci PC, Deans KJ, Banks SM *et al.:*** Meta–analysis: the effect of steroids on survival and shock during sepsis depends on the dose. *Ann Intern Med* 2004;141:47–56.
13. **Minneci PC, Deans KJ, Eichacker PQ, Natanson C:** The effects of steroids during sepsis depend on dose and severity of illness: an updated meta–analysis. *Clin Microbiol Infect* 2009;15:308–318.
14. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM *et al.:*** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36 (1):296–327.
15. **De Jung M, Beishuizen A, Spijkstra JJ *et al.:*** Relative adrenal insufficiency as a predictor of disease severity, mortality, and beneficial effects of corticosteroid treatment in septic shock. *Crit Care Med* 2007;35(8):1896–1903.
16. **Markovitz BP, Goodman DM, Watson S *et al.:*** A retrospective cohort study of prognostic factors associated with outcome in pediatric severe sepsis: what is the role of steroids? *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:270–274.
17. **Allan SM, Rothwell NJ:** Inflammation in central nervous system injury. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003;358: 1669–1677.
18. **Price CJ, Warburton EA, Menon DK:** Human cellular inflammation in the pathology of acute cerebral ischemia. *J Neurol Neurosurg Psychi*atry 2003;74:1476–1484.
19. **Gomes JA, Stevens RD, Lewin JJ III:** Glucocorticoid therapy in neurologic critical care. *Crit Care Med* 2005;33(6): 1214–1222.
20. **Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR *et al.:*** Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Trial. *JAMA* 1997;277:1597–1604.
21. **Otani K, Abe H, Kadoya S *et al.:*** Beneficial effect of methylprednisolone sodium succinate in the treatment of acute spinal cord injury [en japonés]. *Sekitsui Sekizui* 1994;7:633–647.
22. **Pointillart V, Petitjean ME, Wiart L *et al.:*** Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord* 2000;38:71–76.
23. **Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR *et al.:*** Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997;277:1597–1604.
24. **Thomas R, Le Tulzo Y, Bouget J *et al.:*** Trial of dexamethasone treatment for severe bacterial meningitis in adults. *Intens Care Med* 1999;25:475–480.
25. **Meduri GU, Golden E, Freire AX *et al.:*** Methylprednisolone infusion in early severe ARDS. *Chest* 2007;131:954–963.
26. **Keela JBP, Hauserb M, Stockerc R *et al.:*** Established acute expiratory distress syndrome: benefit of corticosteroid rescue therapy. *Respiration* 1998;65:258–264.
27. **Neill Adhikari K, Burns EA, Meade MO:** Pharmacologic treatments for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. Systematic review and meta–analysis. *Treat Respir Med* 2004;3(5):307–328.
28. **Peter JV, Preeta J, Graham PL:** Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta–analysis. *BMJ (online first).* bmj.com.
29. **Meduri GU, Kanangat S:** Glucocorticoid treatment of sepsis and acute respiratory distress syndrome: time for a critical reappraisal. *Crit Care Med* 1998;26:630–633.
30. **Killinger JS, Hsu DT, Hardart GE:** The incidence of vasodilatory shock (VDS) in children after cardiopulmonary bypass (CPB). *Crit Care Med* 2006;34(12 Suppl):A61.
31. **Briegel J, Kilger E, Schelling G:** Indications and practical use of replacement dose of corticosteroids in critical illness. *Crit Care* 2007;13:461–466.
32. **Ho KM, Tan JA:** Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery. A dose–response metaanalysis. *Circulation* 2009;119:1853–1866.
33. **Nichols RL:** Preventing surgical site infections: a surgeon's perspective. *Emerg Infect Dis* 2001;7:220–224.
34. **Wengrovitz M, Atnip RG, Gifford RR, Neumyer MM, Heitjan DF *et al.:*** Wound complications of autogenous subcutaneous infrainguinal arterial by–pass surgery: predisposing factors and management. *J Vasc Surg* 1990;11:156–163.
35. **Liakopoulos OJ, Schmitto JD, Kazmaier S, Bräuer A, Quintel M *et al.:*** Cardiopulmonary and systemic effects of methylprednisolone in patients undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2007;84:110–118.
36. **Briegel J, Kilger E, Schelling G:** Indications and practical use of replacement dose of corticosteroids in critical illness. *Crit Care* 2007;13:370–375.
37. **Markovitz BP, Randolph AG:** Corticosteroids for the prevention of reintubation and postextubation stridor in pediatric patients: a meta–analysis. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3 (3):223–226.
38. **Britt RC, Devine A, Swallen KC *et al.:*** Corticosteroid use in the intensive care unit: at what cost? *Arch Surg* 2006;141: 145–149.

Capítulo 48

Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes

Martín Vega Malagón, Remigio Véliz Pintos

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación más frecuente y aguda de la diabetes mellitus tipo I y a menudo es el debut de la enfermedad hasta en 30 a 40% de los casos; se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina y es la manifestación extrema del déficit de insulina. Es la causa más frecuente de hospitalización de los niños con diabetes y el trastorno endocrino–metabólico que más ingresos causa a las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Predomina más en el sexo femenino. Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1 000 personas diabéticas. Es una enfermedad que causa morbimortalidad elevada. La mortalidad se presenta en 4 a 10% de los casos y el edema cerebral es el causante de 80% de esta enfermedad.

Ha habido muchos adelantos en el diagnóstico y el tratamiento de la cetoacidosis diabética, principalmente en relación a la hiperglucemia, determinando infusiones de insulina en dosis bajas con muy buena respuesta. Sin embargo, en el manejo hidroelectrolítico se siguen realizando consensos internacionales lográndose muchos acuerdos, pero dejando aún muchas controversias respecto a cuánto y qué tipo de solución debe utilizarse en cada momento, lo que ha favorecido que estos factores incrementen la morbimortalidad. Una sistematización en el abordaje diagnóstico y el tratamiento podría disminuir la morbimortalidad.[1,2,4,5]

DEFINICIÓN

Es una descompensación metabólica aguda caracterizada por los siguientes criterios:

- Hiperglucemia mayor de 250 mg/dL o de 11 mmol/L.
- Acidosis metabólica con pH menor de 7.30 o HCO_3 menor de 15.
- Cetonemia mayor de 3 mmol/L o cetonuria severa mayor de 3 +++.
- Deshidratación de moderada a severa.
- Alteración del estado de alerta.

GRAVEDAD DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Como en toda enfermedad, sería ideal graduar la gravedad para establecer un mejor tratamiento. Existen dos clasificaciones, una que sólo valora el grado de deshidratación y acidosis y otra más completa, que también valora la severidad de la glucemia y el *anion gap.* Son sólo guías prácticas que servirán para la toma de una mejor decisión terapéutica (cuadro 48–1).

Factores de riesgo para desarrollar cetoacidosis en pacientes diabéticos conocidos:

- Antecedente de cetoacidosis diabética previa.
- Mujeres adolescentes.
- Prepubertad.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Alteraciones psiquiátricas.
- Transgresiones dietéticas.
- Mal control metabólico.
- Alto nivel de hemoglobina glucosilada (HbA_1c).[4,7,10]

Factores de riesgo para cetoacidosis diabética en pacientes no diabéticos:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 48–1. Clasificación de gravedad de la cetoacidosis diabética

Parámetro	Leve	Moderado	Grave
Déficit de volumen (peso)	3 a 5%	6 a 10%	10 a 15%
Signos clínicos			
Estado mental	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma
Frecuencia cardiaca	Normal	Elevada	Elevada
Tensión arterial	Normal	Normal–disminuida	Disminuida
Perfusión distal	Normal	Normal–disminuida	Disminuida
Gasometría arterial o venosa			
pH	7.20 a 7.30%	7.10 a 7.20%	Menor de 7.10
HCO_3	10 a 15	5 a 10	Menor de 5
Laboratorio			
Glucemia mg/dL	300 a 400	400 a 600	Mayor de 600
Sodio corregido	Normal	Normal	Normal o alto
Anion gap	18 a 20	20 a 25	Mayor de 25

- Bajo nivel socioeconómico.
- Menores de cuatro años de edad.
- No tener familiares con diabetes mellitus.
- Área con poca incidencia de diabetes.
- Desconocimientos de síntomas de diabetes.

ETIOLOGÍA

La etiología es la deficiencia absoluta o relativa de insulina con aumento de las hormonas contrarreguladoras. Sólo existen causas desencadenantes.

La falta de administración de la insulina es uno de los factores más frecuentes que la CAD desencadena en pacientes conocidos diabéticos, a veces por la poca aceptación de la enfermedad y en otras ocasiones por la falta de recursos económicos para la compra. También la falta de supervisión en la aplicación es factor desencadenante en 21 a 49% de los casos. Los procesos de estrés tienen un papel muy importante, sobre todo en las infecciones de vías respiratorias altas y las de vías urinarias, entre otras. Otros factores son los procesos emocionales, como desajustes familiares entre padres e hijos, aplicación de exámenes en la escuela e incluso algún desajuste sentimental con el novio o la novia. A continuación se mencionan los factores desencadenantes principales:[4,7,8]

1. Déficit absoluto de insulina:
   - Debut de la enfermedad (forma clínica inicial).
   - Omisión en la aplicación por diferentes causas.
   - Trastornos adaptativos (no se acepta la enfermedad) o psicosociales.
   - Problemas económicos (no siempre se cuenta con recursos para la compra).
   - Problemas técnicos para la aplicación.[4,5,9]
2. Déficit relativo (aumento de la necesidad de insulina):
   - Situaciones de estrés: infecciones intercurrentes, estrés escolar, familiar y trastornos emocionales.
   - Transgresión dietética: dificultad para llevar una dieta adecuada por falta de recursos económicos, entre otras causas.
   - Administración de medicamentos hiperglucemiantes.[4,5,9]

FISIOPATOLOGÍA

La mejor forma de tratar la CAD es conocer la fisiopatología de la enfermedad a fin de comprender no sólo el origen de las manifestaciones clínicas, sino también para aplicar los principios terapéuticos que restablezcan la normalidad.

La CAD es producida por una deficiencia absoluta o relativa de insulina con producción secundaria de hormonas contrarreguladoras, principalmente glucagón, además de catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento, entre otras; genera una alteración importante en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas con la consecuente hiperglucemia y cetogénesis severa y sus complicaciones.

La insulina es una hormona producida en las células beta del páncreas en respuesta a la presencia de glucosa en la sangre; su principal finalidad es mantener el control de la producción de glucosa por las diversas rutas metabólicas y la utilización adecuada por las células.

El glucagón es producido por las células alfa del páncreas que junto con las otras hormonas contrarreguladoras favorecen la producción exagerada de glucosa (o su no utilización); además, incrementan la lipólisis con producción de cetogénesis exagerada.

La disminución de insulina y el incremento de hormonas contrarreguladoras producen diversos efectos en casi todas las rutas metabólicas, principalmente en hígado, músculo esquelético y tejido adiposo; no vale la pena referirlos, ya que los efectos finales han sido mencionados y son los causantes de la CAD y sus manifestaciones clínicas. Pero sí se abordará la fisiopatología de los principales efectos:[3–5,9,10]

Hiperglucemia y deshidratación

La hiperglucemia produce un estado hiperosmolar en sangre, favoreciendo el paso de agua del espacio intracelular al espacio extracelular y condicionando una deshidratación celular grave, real y poco evidente; ésta es la característica más importante de la deshidratación y la hipovolemia.

Al persistir el estado hiperosmolar en la sangre se produce paso de agua del espacio intersticial al intravascular, condicionando mayor deshidratación e hipovolemia relativa.

Por último, la hiperosmolaridad sanguínea, conjuntamente con hiperglucemia, rebasa la capacidad renal favoreciendo diuresis osmótica con pérdida de agua y electrólitos, y mayor hipovolemia.

Sin embargo, el estado hiperosmolar contrarresta los efectos de la hipovolemia y evita la evolución al estado de choque, por lo que en estos pacientes es muy raro este evento a no ser que la hipovolemia sea exageradamente grave.

El estado hiperosmolar es uno de los elementos que participan en la alteración del estado de conciencia, además de hipoxia, hipoperfusión y acidosis cerebral.

La deshidratación de la CAD es casi siempre de moderada a grave, con pérdida de peso de cerca de 10 a 15% de acuerdo con la clasificación de la deshidratación.

Por ser una deshidratación principalmente intracelular interfiere con su evaluación real sobreestimando o subestimando las pérdidas de agua total en el momento de su terapéutica.[6,8–10]

Cetogénesis y acidosis metabólica

El desequilibrio de la insulina o de las hormonas contrarreguladoras también produce efectos sobre el tejido graso generando un incremento en la lipólisis y en la producción de los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos, principalmente acetoacético, beta hidroxibutírico y acetona. Estos cuerpos cetónicos se incrementan hasta 200 a 300 veces más de lo normal.

El principal ácido es el 3 beta hidroxibutírico con una relación de entre 6 y 10:1 con el acetoacético y la acetona, por lo que se puede cuantificar en sangre.

El ácido acetoacético se elimina por el riñón y la acetona por la vía respiratoria, emitiendo olor a manzanas dulces (hedor cetónico).

La hiperproducción de estos ácidos da lugar a la acidosis metabólica severa, que es agravada aún más con el ciclo anaeróbico secundario a la hipoxia y la hipoperfusión de la deshidratación grave.

La acidosis metabólica, que casi siempre es grave, produce disfunción tisular y multiorgánica, capaz de desencadenar la muerte del paciente si no se corrige en forma adecuada y oportuna.

La acidosis metabólica es uno de los elementos que hay que tomar en cuenta en la clasificación de gravedad de la CAD. También participa en la encefalopatía aguda o alteración del estado de conciencia.[6,9,10]

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

La poliuria causada por el estado hiperosmolar produce diversas alteraciones electrolíticas, que son relativamente fáciles de corregir.

Sodio

Puede presentarse hipernatremia por mayor pérdida de agua que de electrólitos, favoreciendo una deshidratación hipernatrémica. Sin embargo, es más común encontrar hiponatremia absoluta por pérdida de sodio formando sales con cuerpos cetónicos secundarios a la poliuria.

Hiponatremia ficticia por hipertrigliceridemia e hiperglucemia

Hiponatremia dilucional: por incremento de agua en el espacio intravascular en relación con el sodio real.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El déficit de sodio es de aproximadamente 6 a 10 mEq/kg que deben ser repuestos, agregándose además las necesidades basales, que son de 2 a 5 mEq/kg.

Por la hiponatremia dilucional debe corregirse aumentando l.6 mEq al sodio medido por cada 100 mg de glucosa sérica mayor de 150 mg.[10–12]

Fórmula para determinar la natremia real:

- Primera opción: Na real = Na medido + 0.0l6 x glucemia en mg.
- Segunda opción: Na real = Na medido + (glucosa – 100) x 1.6 / 100.

Potasio

Existe déficit global de potasio, pero se puede presentar lo siguiente:

a. Normocalemia e hipercalemia por:
- Hiperosmolaridad: por salida de agua y potasio de la célula al intravascular.
- Déficit de insulina y acidosis: impide la entrada de potasio a la célula.
- Disminución del filtrado glomerular.

b. Hipocalemia por:
- Pérdidas urinarias exageradas que forman sales con cuerpos cetónicos.
- Vómito y diarrea.
- Hipovolemia que desencadena la producción de aldosterona.
- Al iniciar el tratamiento con insulina el potasio entra a la célula.
- El déficit estimado es de 6 a 7 mEq/kg.[10–12]

Fosfato

a. Normofosfatemia e hiperfosfatemia:
- El déficit de insulina y la acidosis provocan salida de fósforo de la célula.

b. Hipofosfatemia:
- Por pérdidas urinarias secundarias a diuresis osmótica (figura 48–1).
- Déficit aproximado de 2 a 5 mEq/kg.[10–12]

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Las manifestaciones clínicas de la CAD son muy diversas y de no sospecharse se confundirían con otras pato-

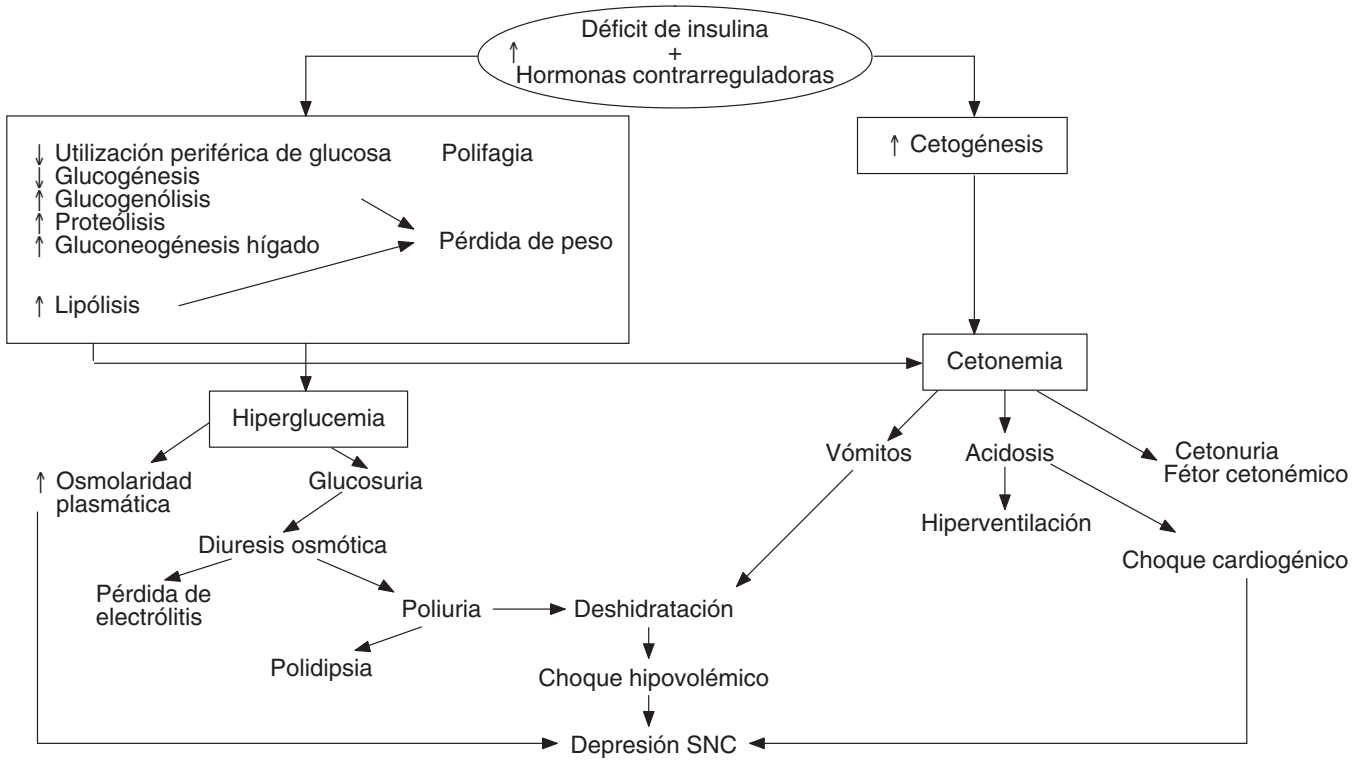


Figura 48–1. Fisiopatología. Aviso de compensación.

logías. Las manifestaciones son secundarias a trastornos fisiopatológicos muy específicos:[4,7]

- Hiperglucemia: produce poliuria, polidipsia, anorexia y pérdida de peso.[4,7]
- Hiperosmolaridad: es responsable principalmente de los signos neurológicos, desde somnolencia letárgica hasta coma profundo.[4,7]
- Acidosis metabólica: la acidosis metabólica también participa en la alteración del estado de conciencia, hiperventilación o respiración de Kussmaul. Otras manifestaciones secundarias a la acidosis son náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal que a menudo se confunde con apendicitis o abdomen agudo.[4,9,10]

Deshidratación e hipovolemia

Los datos son sobreestimados o subestimados porque con frecuencia los pacientes no son lactantes con los que se esté familiarizado que tengan deshidratación, siendo más frecuente la CAD en niños y adolescentes. Los datos son menos evidentes, la deshidratación es principalmente intracelular y presenta pocos datos en el intersticio, como en la lengua o los ojos. Además, el choque hipovolémico es contrarrestado por el estado hiperosmolar, que no permite el colapso vascular a no ser que se trate de una hipovolemia muy grave o en fase muy avanzada. Los datos de la deshidratación la refieren casi siempre de moderada a grave.[4,7]

Criterios diagnósticos

1. Hiperglucemia mayor de 250 mg/dL. Además, glucosuria severa.
2. Cetonemia mayor de 3 mmol/kg o cetonuria severa.
3. Acidosis metabólica: pH menor de 7.30 y HCO_3 menor de 15.
4. Deshidratación de diversos grados.
5. Alteración del estado de alerta.

Diagnóstico diferencial

Deberá siempre diferenciarse de algunas patologías que presenten datos semejantes, como gastroenteritis aguda con deshidratación, intoxicaciones diversas (principalmente por salicilatos), abdomen agudo y procesos respiratorios con insuficiencia que no se correlacionen con estado clínico.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Todo niño con sospecha de cetoacidosis diabética deberá ser internado inicialmente en el servicio de urgencias para su estabilización temprana, tomando en cuenta el ABCDE de todo paciente grave. Posteriormente el manejo deberá ser en un servicio de pediatría o de endocrinología, y en caso de criterios de gravedad deberá pasar a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para su monitoreo y tratamiento integral.

El abordaje del tratamiento deberá ser en forma ordenada e integral, ya que su diversidad de tratamientos favorece una mala evolución y aumenta el riesgo de evolucionar a complicaciones graves, como el edema cerebral principalmente, y también a edema pulmonar agudo e insuficiencia cardiaca, arritmias y broncoaspiración, entre otras.[11,12,14]

Objetivos del tratamiento:

1. Restaurar el volumen circulante.
2. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico.
3. Corregir la hiperglucemia y la acidosis metabólica (cetosis).
4. Identificar y tratar los factores desencadenantes.
5. Prevenir las complicaciones secundarias y tratarlas oportunamente.

Evaluación inicial:

1. Realizar una historia clínica del paciente que permita confirmar el diagnóstico y determinar la etiología, así como establecer una evaluación correcta de los estudios básicos y complementarios.[11,12]
2. Determinar peso y talla a su ingreso; de ser posible establecer el peso previo a la enfermedad, para realizar los cálculos terapéuticos más objetivos.[11,12]
3. Estimación de la deshidratación y acidosis metabólica.[11,12]
4. Valoración del estado de conciencia mediante la escala de Glasgow.[11,12]
5. Estadificar la gravedad mediante las principales escalas.[11,12]

Medidas de soporte inicial:

1. Asegurar vía aérea permeable y ventilación adecuada, suplemento de oxígeno en caso necesario o intubación endotraqueal y ventilación asistida mecánica.[11,12]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Canalizar dos vías venosas: una para rehidratación y la otra para infusión de insulina.[11,12]
3. Sonda Foley para control de orina y líquidos.[11,12]
4. Sonda nasogástrica en caso de alteración del estado de conciencia.[11,12]

Cálculos iniciales y básicos por determinar:

1. *Anion gap* = Na – (Cl + HCO_3). Valor normal = 12 ± 2 mEq/L. En la CAD es elevado, entre 20 y 30 mEq/L.
2. Sodio real = Na medido + 0.016 x glucemia en mg. En la CAD es bajo.
3. Osmolaridad efectiva = 2 x (Na + K) + (glucosa/18). Habitualmente está entre 300 y 350 mmol/L.[11,12]

Monitoreo:

- Valoración de Glasgow cada 1 a 2 h según evolución; después cada 4 a 6 h.
- Monitoreo continuo de la FC, FR y $SatO_2$. Control horario por escrito: tensión arterial, temperatura, balance hídrico y diuresis, dextrostix y glucocetonurias.
- Gasometría arterial o venosa cada 4 a 6 h según evolución.
- Electrólitos séricos cada 6 a 8 h.[11,14,18]

Tratamiento de la deshidratación:

- La deshidratación de la CAD casi siempre es de moderada a grave, con déficit de 5 a 15% de su peso.
- La deshidratación en la CAD es difícil de evaluar por presentarse más en escolares y adolescentes, y por ser principalmente intracelular.
- El estado de choque es difícil por contrarrestarse con el estado hiperosmolar.
- La corrección sólo del déficit debe realizarse en 48 h para evitar el edema cerebral. Es decir, se corrige como una hipernatremia.
- En la deshidratación grave o con estado de choque se inicia manejo con cargas de cristaloides. De no mejorar con 2 o 3 se puede agregar una opcional con albúmina a 5%.[11,14,15]

Requerimientos hídricos en las primeras 24 horas

Será la suma de las necesidades basales + la mitad del déficit calculado + las pérdidas extraordinarias por vómito, diarrea o poliuria mayor de 3 mL/kg/h.

1. Necesidades basales:
   Se calcularán por la tabla de Holliday o de 1 200 a 1 500 mL/m^2 SC/día.
2. Cálculo del déficit:
   La deshidratación grave o choque se corrige con cargas rápidas, con lo que se transformará en deshidratación moderada. Por lo tanto, las cargas no se cuantifican en el cálculo total.

   La deshidratación moderada sugiere pérdida de peso de 10%; es decir, el cálculo es a 100 mL/kg. Se pasará la mitad del total para las primeras 24 h y la otra mitad para las siguientes 24 h.
3. Pérdidas extraordinarias: habitualmente no deberían añadirse las pérdidas urinarias; sin embargo, como la poliuria continuará muy alta en tanto no se corrijan la hiperglucemia y la cetosis, sí se debe reponer, pero sólo lo que sobrepase el volumen urinario máximo normal. Asimismo, en caso de vómito o diarrea también deberá agregarse; afortunadamente, estos últimos también son poco frecuentes y en poca cantidad.

   La corrección se realizará cada 2 a 4 h, calculando toda la orina que sobrepase 3 mL/kg/h, con solución Hartmann o fisiológica según el sodio corregido.[11,14,16]

TIPO DE FLUIDOS

No hay duda de que en caso de deshidratación grave o choque deberá corregirse con solución fisiológica a 0.9%, en cargas rápidas de 10 a 20 mL/kg/dosis a pasar en 1 a 2 h o lo más rápidamente posible, como lo marcan las guías internacionales y el PALS. Pueden administrarse dos o tres cargas.[14–16]

- Deberá continuarse con solución fisiológica a 0.9% por unas 4 a 6 h según evolución, sodio y glucemias.
- Mientras los dextrostix sean mayores de 250 mg/dL deberá continuarse con SF a 0.9%.
- Cuando la glucemia sea menor de 250 mg/dL se iniciará con solución mixta (fisiológica a 0.9% + glucosada a 5%), resultando la solución fisiológica a 0.45%.
- La corrección con albúmina sólo se recomienda en caso de no respuesta a los cristaloides con dos o tres cargas rápidas.
- Se cree que el uso de bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis metabólica en la CAD

Cuadro 48–2. Guía práctica para el uso de soluciones endovenosas según las glucemias

Choque o deshidratación grave	Cargas rápidas de solución fisiológica a 0.9%, 1 a 2. Opcional una tercera con albumina a 5% a 10 mL/kg
Dextrostix mayor de 250 mg/dL	Solución fisiológica a 0.9%, solución calculada de 24 h sin potasio
Dextrostix menor de 250 mg/dL	Solución mixta: glucólisis a 5% + fisiológica a 0.9%. Solución calculada de 24 h + potasio 40 mEq/m² SC/día
Dextrostix entre 150 y 200 mg/dL	Podrá valorarse inicio de dieta líquida y reajuste de líquidos endovenosos

favorece el edema cerebral, por lo que no se recomienda, ya que un buen abordaje terapéutico integral disminuirá la acidosis metabólica. La utilización del bicarbonato de sodio para la corrección de aquélla sólo deberá administrarse con criterios bien establecidos (cuadro 48–2).

- La cantidad total de líquidos en 24 h no deberá sobrepasar los 4 L/m² SC/día, ya que favorece tanto el edema cerebral como el edema pulmonar agudo.[14–16]

Aporte de sodio:

- Lo más común es encontrar hiponatremia multifactorial.
- Las pérdidas habituales de sodio son de 5 a 10 mEq/kg. El déficit se corrige sólo al administrar cargas y líquidos con cantidades grandes de solución fisiológica a 0.9%.
- La hiponatremia no real también se corrige al corregir la hiperglucemia.
- Siempre deberá realizarse el cálculo de sodio corregido para determinar las necesidades de sodio.[14–16]

Aporte de fosfato y potasio:

- Las pérdidas de potasio son de entre 5 y 10 mEq/kg.
- Se agrega potasio al disminuir la glucemia a menos de 250 mg/dL.
- Se agrega conjuntamente cuando se inicia solución mixta.
- Habitualmente 20 mEq/m² SC/día de fosfato y 20 de cloruro de potasio.[13–16]

TRATAMIENTO DE HIPERGLUCEMIA, CETOSIS Y ACIDOSIS METABÓLICA

El tratamiento de elección para la hiperglucemia, la cetosis y la acidosis metabólica es con insulina regular o cristalina (rápida).

Acciones

a. Reduce los niveles séricos de glucagón y hormonas contrarreguladoras disminuyendo la producción de glucosa y favoreciendo su utilización por las células, con lo que disminuye la concentración sérica de glucosa en sangre.
b. Revierte o disminuye la proteólisis, la lipólisis y la cetogénesis, favoreciendo la corrección de la acidosis metabólica.

Se han utilizado diversas formas de administrar la insulina en bolos, subcutánea o intramuscular, siendo poco efectiva por el estado de hipoperfusión en que se encuentran estos pacientes. Se ha demostrado que la infusión continua endovenosa en dosis bajas tiene mejor respuesta, por lo que se prefiere esta forma de aplicación.[11–13]

Dosis y características de la administración

- La dosis es de 0.1 U/kg/h, la cual se disminuirá a 50% y posteriormente a 25%, de acuerdo con la evolución o las glucemias. En ocasiones podrá iniciarse con 0.05 U/kg/h en niños muy pequeños.
- Deberá determinarse dextrostix cada hora. De acuerdo con el resultado se continuará la misma dosis o se disminuirá la infusión.
- Con esta forma de manejo la glucemia deberá disminuir entre 60 y 80 mg/h.
- La glucemia no deberá descender más de 100 mg/h, ya que se incrementa el riesgo de edema cerebral.
- En caso de no disminuir la cantidad referida, deberá rectificarse la rehidratación y corregirse los factores predisponentes o agravantes. Muy pocas veces hay necesidad de incrementar al doble la dosis inicial.
- La insulina deberá iniciarse en la primera o en la segunda hora de haber empezado la rehidratación.
- La infusión deberá ser por una vía diferente a las hidratantes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Debe prepararse en metriset, ya que en otro tipo de equipos se pierde la efectividad porque se adhiere a las paredes.
- La preparación de la mezcla de insulina o solución estándar deberá prepararse cada 4 h, porque pierde su efectividad.
- Antes de iniciar la infusión hay que purgar bien el equipo, para asegurarse de que la concentración es homogénea antes de entrar al espacio endovenoso.
- La resolución de la hiperglucemia se produce antes que la acidosis.
- La infusión de insulina deberá mantenerse aproximadamente por 8 a 12 h o hasta que el pH esté por arriba de 7.30 o el HCO_3 sea mayor de l5, hasta que el *anion gap* se normalice, tolere la vía oral y tenga por lo menos 2 h de haberse iniciado la insulina subcutánea (intermedia y rápida).[11–13]

Preparación de soluciones estándar

Primera opción:

- Insulina rápida: 1 U/kg del paciente, aforada a 100 mL de solución fisiológica.
- Infusión de 10 mL/h. Proporciona 0.1 U/kg/h (dosis inicial ideal).
- Infusión de 5 mL/h. Proporciona 0.05 U/kg/h (dosis subsecuente).
- Infusión de 2.5 mL/h. Proporciona 0.025 U/kg/h (dosis subsecuente).[11–13]

Segunda opción:

- Insulina rápida: 0.1 U/kg del paciente. Aforar a 50 mL de solución fisiológica.
- Infusión de 50 mL/h. Proporciona dosis inicial ideal de 0.1 U/kg/h.
- Infusión de 25 mL/h. Proporciona dosis subsecuente de 0.05 U/kg/h.
- Infusión de 12.5 mL/h. Proporciona dosis subsecuente de 0.025 U/kg/h.[11–13]

Esquema práctico de infusión de insulina según glucemia

- Dextrostix mayor de 400 mg/dL: administrar IR 0.1 U/kg/h.
- Dextrostix entre 250 y 400 mg/dL: administrar IR 0.05 U/kg/h.
- Dextrostix entre 150 y 250 mg/dL: administrar IR 0.025 U/kg/h.[11–13]

Nota

- Cuando se logre glucemia menor de 250 mg/dL, cambiar el tipo de soluciones a mixta a 50% (glucosa a 5% + solución fisiológica a 0.9%).
- Mantener una glucemia por arriba de l50 mg hasta lograr los criterios establecidos para el cambio de administración de insulina. En caso necesario se podrá agregar glucosa extra.[11–13]

Corrección de la acidosis metabólica

- La acidosis metabólica es casi siempre severa; conjuntamente con otros determinantes, como glucemia, grado de deshidratación y *anion gap,* conforma las clasificaciones de gravedad de la CAD.
- La acidosis metabólica es secundaria a cetosis con formación de diversos ácidos, además de a la acidosis secundaria al incremento del ciclo anaeróbico por hipoxia–hipoperfusión desencadenada por la deshidratación severa.
- La corrección de la acidosis se realiza paulatinamente al disminuir la hiperglucemia con insulina, revirtiendo la lipólisis y la cetosis, y también con la corrección de la volemia.
- Se ha referido que uno de los elementos más importantes en la fisiopatología del edema cerebral es la corrección de la acidosis con bicarbonato, por lo que deberá evitarse cuanto sea posible, ya que favorece diversos efectos colaterales como acidosis paradójica, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda e hipoxia.
- Existen diversos criterios para su indicación, como pH menor de 6.90, HCO_3 menor de 5 y necesidad de fármacos vasoactivos por inestabilidad hemodinámica.
- Casi siempre se tienen presentes estos criterios al inicio del tratamiento, por lo que de ser posible hay que considerarlos después de algunas horas de manejo.[14,16,18,19]

TRANSICIÓN DE INSULINA EN INFUSIÓN A SUBCUTÁNEA

El cambio de administración de insulina de infusión a subcutánea se realiza siguiendo los siguientes criterios:

- Aprovechar el inicio de algún alimento. Se prefiere en el desayuno.

- Que el paciente presente mejoría clínica con buen estado general.
- Que la glucemia se encuentre bajo control, entre 150 y 200 mg/dL.
- Que la acidosis se haya corregido o que se presente acidosis leve.
- Mínima o nula cetonemia/cetonuria; menor de 1 mmol/L.
- Suspender la insulina en infusión de 15 a 30 min después de la aplicación de la primera dosis de insulina subcutánea y con tolerancia de la vía oral.
- La dosis será igual a la que se administraba antes de la CAD en niños conocidos con DM, o de 0.5 a 1 U/kg/día. En tercios: 2/3 en la mañana y 1/3 por la noche con insulina intermedia y rápida. (Existen muchas formas de inicio y se elegirá de acuerdo con el esquema de cada hospital.)[16,18,19]

COMPLICACIONES DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Edema cerebral

Es una de las complicaciones más graves de la CAD; aunque la incidencia es muy baja, de aproximadamente 1 a 4%, se cree que casi todos los pacientes tienen cierto grado de edema cerebral aun antes de iniciar el tratamiento de rehidratación. Desafortunadamente, el pronóstico es muy malo, presentando una mortalidad de hasta 60 a 70%, y en algunos casos quedan secuelas importantes. Se presenta en las primeras 12 a 24 h después de la rehidratación o el manejo integral.

No se sabe con exactitud la fisiopatología; sólo se han referido factores predisponentes o agravantes.[19–21]

Factores predisponentes o de riesgo para edema cerebral

- Previo al ingreso:
  - Menores de cinco años de edad.
  - Debut de la diabetes mellitus con CAD.
  - Sintomatología persistente o prolongada antes de iniciar el tratamiento.[20,22]
- Al ingreso:
  - Acidosis metabólica severa con pH menor de 7.0 con hipocapnia menor de 18 o estadio grave en la clasificación.
  - Uremia grave.[20–22]
- Durante el tratamiento:
  - Administración de fluidos no uniforme y cantidades importantes de más de 4 L/m^2 SC/día.
  - Rápida disminución de la osmolaridad plasmática. Descensos mayores de 100 mg/dL en la glucemia/h.
  - Administración de bicarbonato de sodio.
  - Además hipoxia, hipoperfusión cerebral.[22–24]

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cefalea persistente progresiva, vómito, deterioro neurológico principalmente con alteración del estado de conciencia, irritabilidad, somnolencia, sopor o coma, crisis convulsivas, afectación de pares craneales, midriasis, anisocoria, triada de Cushing y papiledema.

Diagnóstico

Clínico y por tomografía de cráneo. A menudo puede ser normal en la fase inicial.

Tratamiento

- Posición a 30° cabeza neutra.
- Parar la rehidratación, disminuir a 50% o recalcular de acuerdo con el estado clínico.
- Asegurar la vía aérea, ventilación adecuada y suplemento de oxígeno si hay depresión neurológica, hemodinámica o respiratoria.
- Intubación endotraqueal, ventilación mecánica; no hiperventilar, por ser parte de los factores agravantes.
- Manitol a 20%, de 0.25 a 0.5 g/kg/dosis según respuesta.
- Suero salino hipertónico a 3%, de 5 a 10 mL/kg/dosis.
- Manejo integral de pacientes con edema cerebral.[20,22]
- Otras complicaciones, como insuficiencia cardiaca, edema pulmonar y arritmias.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Rosembloom AL, Hanas R:** Diabetic ketoacidosis (DKA): treatment guidelines. *Clin Pediatr* 1996;35:261.
2. **Dorman JS, Laporte RE, Kuller LH:** The Pittsburg Insulin–Dependent Diabetes Mellitus Morbidity and Mortality Study: mortality results. *Diabetes* 1984;33:271.
3. **Unger RH, Orci L:** The essential role of glucagon in pathogenesis of diabetes mellitus. *Lancet* 1975;1:14.
4. **Danger DB, Sperling MA, Acerini CL, Desmond JB, Daneman D *et al.:*** European Society for Pediatric Endocrinology, Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;113(2):33–40.
5. **Guerci B, Tubiana Rufi N, Baudeceau B, Bresson R *et al.:*** Advantages to using capillary blood B–hydroxybutyrate determination for the detection and treatment of diabetic ketosis. *Diabetes Metab* 2005;31:401–406.
6. **Picardi PF, Picardi A, Iafusco D, Lorini R, Minicucci ME *et al.:*** Blood hetone bodies in patients with recent–onset type 1 diabetes (a multicenter study). *Pediatric Diabetes* 2006;7: 223–228.
7. **Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA:** Diabetic ketoacidosis in infant and adolescents. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29(5): 1150–1159.
8. **Marcin JP, Glaser N, Barnett P, McCaslin D, Trainor J *et al.:*** Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis–related cerebral edema. *J Pediatr* 2002;141:793–797.
9. DCCT 1998: Effect of intensive therapies on residual b–cell function in patients with type 1 diabetes in the DCCT. *Ann Med* 1998;128:517–523.
10. **Ferrez Collett–Solberg P:** Diabetic ketoacidosis in children. Review of pathophysiology and treatment with the use of the two bags system. *J Ped* 2001;77(1):9–16.
11. **Felner EI, With PC:** Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001;108(3):735–740.
12. **Inward CD, Chamber TL:** Fluid management diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2002;86:443–445.
13. **Cardella F:** Insulin therapy during diabetic ketoacidosis in children. *Acta Biomed* 2005;76(Suppl 3):49–54.
14. **Lawrence SE:** Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Paediatric Child Health* 2005;10:21–24.
15. **Swift P (ed.):** ISPAD consensus guidelines for the management of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. *Medical Forum International* 2000:63–73.
16. **Chase HP, Garg SK, Jelley DH:** Diabetic ketoacidosis in children and role of outpatient management. *Pediatr Rev* 1990;11:297–304.
17. **Keenan HT, Foster CM, Bratton SL:** Factors associated with prolonged hospitalization among diabetic children. *Pediatrics* 2002;109:40–44.
18. **Glasier N, Barnett P, McCaslin I *et al.:*** Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001;344:264–269.
19. **Okuda Y *et al.:*** Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metabol* 1996;81:314–320.
20. **Rosenbloom AL:** Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metabol* 2000;85:507–508.
21. **Mackenzie A, Barnes G, Shann F:** Clinical signs of dehydratation in children. *Lancet* 1989:2:605–607.
22. **Luzi L *et al.:*** Metabolic effects of low–dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988;37:1470–1477.
23. **Felner EL, White PC:** Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001;108:735–740.
24. **Linares MY, Shunk JE, Lindsay R:** Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:347–351.
25. **Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL *et al.:*** ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004;89:188–194.

Capítulo 49

Insuficiencia hepática

María Magdalena Ramírez González

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) es una enfermedad poco frecuente; es una consecuencia devastadora y letal del déficit de las funciones del hígado que se asocia a una alta mortalidad.

La insuficiencia hepática aguda ha sido definida como un daño abrupto de la función hepática de un órgano previamente sano; también puede ser la forma de debut de una hepatopatía latente. Se caracteriza por fallo de síntesis y destoxificación que condicionan ictericia, encefalopatía y coagulopatía grave. Cuando existen signos neuropsiquiátricos se está ante una insuficiencia hepática aguda fulminante (IHAF).[1,2]

Establecer el curso de la enfermedad es controvertido y los rangos de la evolución son variados; para algunos especialistas abarca desde las primeras 8 semanas del comienzo de los síntomas, clásicamente ictericia, hasta las 26 semanas en un individuo previamente sin enfermedad hepática. Hasta el momento no hay un tratamiento específico que pueda revertir el daño hepático, ya que en un gran porcentaje de casos la causa que lo originó es desconocida; sin embargo, el trasplante hepático ortotópico (THO) puede ser la alternativa terapéutica eficaz para incrementar la supervivencia.[1–3]

ANTECEDENTES

En 1946 Lucke y Mallory refirieron así las formas evolutivas de la hepatitis aguda:

a. Una forma es rápidamente progresiva.
b. La otra forma es de evolución más lenta.

La primera definición de insuficiencia hepática se atribuyó en 1970 a Trey y Davidson, quienes establecieron los criterios que caracterizan a la llamada falla hepática aguda (FHA) o fulminante, manifestando que consiste en la aparición de encefalopatía como consecuencia de un daño hepático severo en las primeras ocho semanas que siguen a la presentación de los síntomas clínicos en un enfermo con un hígado previamente sano.[2,3]

En 1986 Berneum y col. introdujeron los términos insuficiencia hepática fulminante (IHF) y subfulminante, señalando que hay un intervalo de 2 a 12 semanas, respectivamente, entre la aparición de la ictericia y el desarrollo de las manifestaciones de la encefalopatía hepática (EH). Gimson agrega la categoría de aparición tardía al intervalo de entre 8 y 26 semanas para la encefalopatía hepática (EH).[2,3]

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La insuficiencia hepática aguda grave es un síndrome clínico heterogéneo que refleja la vía común final de una variedad de enfermedades que producen un severo daño hepático; es un trastorno súbito y severo de la función hepática manifestado por ictericia, seguida de una encefalopatía, en ausencia de daño hepático previo. Indica la existencia de daño hepatocelular o hepatocirculatorio que se acompaña de alteraciones morfológicas variadas: necrosis hepática masiva, enfermedad hepáti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ca crónica, disfunción hepática sin necrosis manifiesta. El hígado posee una gran reserva funcional, por lo que se requiere un daño severo de entre 80 y 90% para que se traduzca en alteración de las pruebas de función hepática. Ante la falla orgánica múltiple instalada la mortalidad es alta: de 80 a 90% en adultos y hasta de 60 a 72% en niños.[4,5] A la fecha la clasificación propuesta por O'Grady y col. en 1993 es la más atinada en relación al curso y el valor pronóstico de la enfermedad; establece tres etapas en la IHAG:[6,7]

a. Hiperaguda: aparición de encefalopatía en los primeros siete días (supervivencia de 36% de los pacientes).
b. Aguda: intervalo de 8 a 28 días entre la ictericia y la encefalopatía (supervivencia de 7%).
c. Subaguda: entre 5 y 12 semanas (supervivencia de 14%).

ETIOLOGÍA

Pese al intento de numerosos estudios internacionales para establecer en forma estandarizada una etiología exacta y bien definida, la tarea es difícil, ya que siempre influirán múltiples factores (genéticos, ambientales, sociales, culturales, etc.) para el desarrollo de la IHAG. Así, tanto en EUA como en el Reino Unido la ingesta de paracetamol en dosis tóxicas es la principal causa en 60 a 70% de los casos; en otros casos el origen sería virus inexistentes en otros países, como el de la hepatitis E en la India. Un estudio reciente en España destaca al virus de la hepatitis B con 28% y en general en Latinoamérica parecen ser los agentes virales de la hepatitis A, B o D los principales responsables, seguidos con menor frecuencia de reacciones a fármacos o tóxicos (cuadro 49–1).[6,7] Las observaciones realizadas por el grupo PALFGS que asocian etiología con evolución y pronóstico por grupos de edad en la infancia se muestran en el cuadro 49–2.

Cuadro 49–1. Causas más frecuentes de insuficiencia hepática aguda grave infantil

- Infecciosas: hepatitis A, B, C, E, no–A, no–B, citomegalovirus, virus de herpes simple (HSV), virus Epstein–Barr (EBV), varicela, herpes virus 6, influenza
- Drogas: paracetamol (acetaminofén), isoniazida, inhibidores de la MAO (monoaminooxidasa), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), halotano, éxtasis, fenitoína, nitrofurantoína, ciprofloxacino, eritromicina, amoxicilina, ácido clavulánico, ácido valproico, sales de oro, propiltiouracilo, diclofenaco, sulfas
- Metabólicas: enfermedad de Wilson, síndrome de Reye. Errores innatos del metabolismo: defectos de la beta–oxidación de los ácidos grasos, mitocondropatías
- Cardiovasculares: síndrome de Budd–Chiari, hepatitis isquémica
- Misceláneos: hígado graso agudo del embarazo, linfoma, leucemia, hongos (*Amanita phalloides*), hierbas medicinales, tuberculosis, síndrome de HELLP, hepatitis autoinmunitaria

FISIOPATOGENIA

La patogénesis del edema cerebral en la IHAG es incierta y se han postulado varias hipótesis; las principales son:

Alteraciones en la producción de energía cerebral

Al cesar la función del hígado se permitiría una acumulación de metabolitos tóxicos ante falta de depuración o intoxicación amoniacal. El tracto gastrointestinal es el sitio primario de producción de amonio, un intermediario clave en el metabolismo de proteínas y nitrógeno. Los componentes de nitrógeno en el colon, que incluyen ingesta de proteínas y secreción de urea, son degradados por bacterias y liberan amonio, que es entonces absorbido en la circulación portal en donde las concentraciones son de 5 a 10 veces mayores que en la sangre venosa mixta.

El hígado es un sitio muy importante de extracción de amonio; lo depura del sistema portal previniendo su entrada a la circulación sistémica. En los hepatocitos el amonio es convertido en glutamina no tóxica por una serie de reacciones enzimáticas; en reacciones separadas es sintetizado en urea para ser excretado por los riñones. En el transporte de urea los riñones representan un sitio de generación de amonio en venas renales; cuando son comparados con arterias renales la concentración de amonio es aumentada por hipocalcemia y uso de diuréticos.

En la encefalopatía hepática (EH) se ha determinado que, además de las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, también contribuyen al daño los niveles de amonio arterial y la frecuencia de oscilaciones en su autorregulación. El amonio cerebral aumenta de 32 a 53 $\pm$ 7 mmol/min. El músculo es un sitio importante para la de-

Cuadro 49–2. Causas más frecuentes de insuficiencia hepática aguda en niños y potencial desenlace por grupo de edad PAFLGS

Causa	Tratamiento específico	Recuperación espontánea	Indicación de trasplante hepático	Edad			
				< 6 meses	6 m a 3 años	3 a 11 años	> 11 años
Infecciosas							
Herpesvirus	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No
Hepatitis A	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí
Indeterminada	No	Poco probable	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Vascular							
Síndrome de Budd–Chiari	Varios	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Hepatitis isquémica	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Inmunitaria							
Disfunción celular NK	Sí	?	?	Sí	Sí	Sí	Sí
Autoinmunitario	Sí	Sí	Varios	No	Sí	Sí	Sí
Errores innatos							
Enfermedad de Wilson	No	Raro	Sí	No	No	Sí	Sí
Enfermedad mitocondrial	No	Raro	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Tirosinemia	Sí	Con tratamiento	Varios	Sí	Sí	No	No
Galactosemia	Sí	Con tratamiento	———	Sí	No	No	No
Defecto de la beta–oxidación de ácidos grasos	Sí	Sí	Varios	Sí	Sí	Sí	?
Enfermedad de depósito de hierro	No	Sí	Varios	Sí	No	No	No
Intoxicación							
Anticonvulsivantes	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Acetaminofén	Sí	Con tratamiento	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Otros							
Cáncer							
Leucemia	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí

puración de amonio; la atrofia muscular desarrollada en la cirrosis puede contribuir a un aumento en la captura cerebral; por lo tanto, en el manejo del coma hepático es prioritario disminuir los niveles de amonio arterial. El cuadro 49–3 enlista los efectos del amonio en el metabolismo cerebral.[7–9]

Se sugiere que el mecanismo de lesión en la EH se origina en el desbalance de la osmolaridad intracelular, específicamente en el astrocito, única célula capaz de metabolizar amonio, que al estar elevado en la EHAG es transformado en glutamina. Ésta a su vez incrementa la osmolaridad celular, que se compensa con la entrada de agua al interior de las células; de hecho, la presencia de herniación cerebral se correlaciona con hiperamonemia arterial.

Otra sustancia potencialmente tóxica identificada es el manganeso, que es excretado por la ruta hepatobiliar. Las concentraciones de manganeso sanguíneo están aumentadas durante la fase activa de la hepatitis aguda; también, como en la cirrosis poshepatitis, existe correlación significativa entre el manganeso sanguíneo y la actividad de enzimas hepáticas en pacientes con hepatitis o cirrosis. Las concentraciones de manganeso en sangre están aumentadas en forma consistente en pacientes cirróticos, con señales hiperintensas demostradas por resonancia magnética.

Estudios recientes han demostrado que el manganeso reduce la captura de glutamato en astrocitos cultivados, aumentando la excreción de enzimas glucolíticas, lo que sugiere que este metal puede influir en el sistema glutaminérgico y en el metabolismo energético cerebral en pacientes con EH.

Otras sustancias que también interfieren en el metabolismo energético cerebral son la metionina y sus deri-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 49–3. Efecto del amonio elevado en el cerebro

1. Efectos electrofisiológicos del ion amonio:
   - Efectos sobre el potencial postsináptico inhibitorio
   - Efectos sobre la neurotransmisión glutamatérgica (postsináptica)
2. Efectos sobre el metabolismo energético cerebral:
   - Inhibición de la deshidrogenasa de alfacetoglutarato
3. Efectos sobre la función astrocítica:
   - Disminución en la expresión del transportador de glutamato GLT–1
   - Aumento en la expresión de receptores de benzodiazepinas de tipo periférico
   - Astrocitos tipo II de Alzheimer
4. Efectos sobre el sistema neurotransmisor glutamato:
   - Efectos postsinápticos directos
   - Inhibición de la captura de glutamato
   - Receptores de glutamato alterados
   - Alteración del tráfico de glutamato entre neuronas y astrocitos
5. Efectos mediados por la formación de glutamina en el cerebro:
   - Edema cerebral citotóxico
   - Aumento en la captura de aminoácidos aromáticos
6. Otros efectos:
   - Estimulación de la captura de L–arginina, expresión de nNOS

vados (mercaptanos), ciertos ácidos grasos de cadena corta (butírico, belérico, octanito) y aminas biológicas liberadas por las bacterias intestinales (octapamina, betafenilalanina). Asimismo, se atribuye a ciertas citocinas (TNF–α) el aumento en la respuesta inflamatoria sistémica y el aumento del flujo sanguíneo cerebral.

Modificación de las transmisiones sinápticas

Esta teoría se basa en la formación de falsos neurotransmisores que desplazan a la dopamina y la noradrenalina (lo que justifica las alteraciones del nivel de conciencia), la asterixis y las manifestaciones cardiovasculares y renales con disminución del tono arteriolar, cortocircuitos periféricos y alteraciones de la perfusión cerebral. El exceso de GABA proveniente del tubo digestivo actuaría como neurotransmisor inhibidor.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La IHAG tiene formas variadas de presentación; en todos los casos depende de la edad y la etiología, y sus síntomas pueden ser inespecíficos (náuseas y vómitos) o evolucionar rápidamente a encefalopatía y coma, con una consecutiva falla orgánica múltiple (FOM) letalmente progresiva.

El examen físico debe incluir la búsqueda de estigmas de daño hepático crónico, así como hallazgos que puedan orientar a la etiología (anillo de Kayser–Fleisher, anemia hemolítica en la enfermedad de Wilson). El estado de conciencia debe ser explorado y descrito en términos habituales, además de clasificarse en las etapas de encefalopatía hepática tradicionales (cuadro 49–4).[9–10]

Las alteraciones atribuibles a la insuficiencia hepatocelular (ictericia, coagulopatía, hipoglucemia y acidosis metabólica) pueden dominar el cuadro clínico, aunque también pueden prevalecer los signos y síntomas extrahepáticos.

En el caso particular de los niños, sobre todo en los lactantes, las manifestaciones pueden ser confusas, por lo que a la fecha el diagnóstico se apoya en los siguientes criterios:

Criterios diagnósticos en el niño

En 2006 Bucuvalas, Squires y un grupo de expertos en insuficiencia hepática reportaron sus observaciones a través del amplio estudio multicéntrico realizado en colaboración con varios países, entre ellos EUA, Canadá

Cuadro 49–4. Etapas de encefalopatía hepática y sobrevida

Grado	Síntomas clínicos	Asterixis	EEG	Sobrevida
I	Bradipsíquico	Leve	Normal	70%
II	Conducta inapropiada (confusión, euforia) o somnolencia. Hay control de esfínteres	Presente, fácil de obtener	Anormal: lentitud generalizada	60%
III	Somnolencia permanente, lenguaje incoherente	Presente, si el paciente coopera	Siempre alterado	40%
IV	Coma	Ausente, alterado	Siempre	20%

e Inglaterra, en el cual analizaron el comportamiento clínico de la IHAG en 348 niños. Las mediciones comenzaron a realizarse en 1999 como un esfuerzo por unificar criterios para el diagnóstico y tratamiento, y se creó el grupo PALFSG: *The Pediatric Acute Liver Failure Group*.[5–10]

En consenso se establecieron los siguientes criterios:

1. Antecedente negativo de enfermedad hepática crónica.
2. Historia clínica con datos sugestivos de hepatitis aguda.
3. Evidencia bioquímica de daño hepático.
4. Alteración de índices básicos de coagulación:
   - Tiempo de protrombina (TP) mayor de 15 seg.
   - Índice internacional normalizado (INR) mayor de 1.5.
5. Alteración de TP que no se corrige con vitamina K.
6. Presencia o ausencia de encefalopatía grado 2, demás signos neuropsiquiátricos.

Manifestaciones extrahepáticas

Encefalopatía hepática y edema cerebral

Puede tener una presentación tardía en lactantes y niños; los cambios neurológicos son sutiles (cambio de carácter, desorientación, sueño anormal, etc.). Las escalas de evaluación que se han propuesto para lactantes y las adaptadas para niños se muestran en el cuadro 49–5.[11–13]

Alteraciones de la coagulación

Habitualmente precede a la encefalopatía; la lesión hepatocelular produce una disminución en la síntesis de los factores de coagulación I, II, V, VII, IX y X. La coagulopatía aumenta el riesgo de hemorragia digestiva e intracraneal.

Disfunción cardiovascular

Habitualmente el comportamiento hemodinámico es el de hiperdinamia, con un gasto cardiaco elevado (compensatorio) y resistencias venosas sistémicas bajas. La hiperdinamia a su vez condiciona baja extracción tisular y bajo consumo de oxígeno, circunstancias que desencadenan hipoxia tisular e hiperlactacidemia.

Por su parte, la hipoxia tisular puede desencadenar FOM. También pueden presentarse datos de isquemia tisular por alteraciones en la microcirculación; estos cambios son atribuidos a la liberación de citocinas y óxido nítrico.

Alteraciones respiratorias

Más de la mitad de los niños desarrollan compromiso ventilatorio, máxime si hay encefalopatía grado III–IV; ante el daño endotelial y vascular varios de ellos evolucionarán a síndrome de distrés respiratorio agudo e igualmente podrían presentar neumonía.

Afección renal

Esta complicación está presente en 50 a 70% de los casos; su instalación empeora el pronóstico y se caracteriza por:

1. Síndrome hepatorrenal o insuficiencia renal funcional, raro en los niños, que se manifiesta con oliguria, sodio urinario bajo (< 20 mEq/L). La volemia se conserva y el sedimento urinario es normal.
2. Necrosis tubular aguda (NTA), cuya presentación es muy rara, es consecuencia de daño tubular estructural; se produce por vasodilatación sistémica asociada a la falla hepática que desencadena una intensa vasoconstricción renal. También se puede generar por el uso de fármacos neurotóxicos y sepsis.

Cuadro 49–5. Evaluación de encefalopatía en niños de 1 a 3 años*

Grado	Clínico	Asterixis/reflejos	Signos neurológicos
Temprano (I y II)	Llanto inconsolable Insomnio Falta de atención para realizar tareas	(I) Difícil identificación/normales (II) Difícil identificación/hiperreflexia	Inquieto
Medio (III)	Somnolencia, estupor, agresividad	Difícil identificación/hiperreflexia	Mayor inquietud
Tardío (IV)	Comatoso (IVa) responde a estímulos dolorosos (IVb) no responde	Ausente	Signos de decorticación

* Para evaluar la insuficiencia renal aguda es un mejor indicador la creatinina sérica, dado que la producción hepática de la urea está disminuida.
Tomado de la referencia 1.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alteraciones metabólicas

La hipoglucemia, presente en más de 40% de los pacientes, surge por falta de síntesis hepática, disminución de las reservas, aumento de las necesidades e hiperinsulinemia por disminución de la depuración hepática. Los niños también pueden cursar con hiponatremia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hiperpotasemia. En 60% de los casos al principio puede haber alcalosis respiratoria que puede evolucionar a acidosis mixta. La acidosis metabólica puede ser un hallazgo temprano y pronóstico en la intoxicación por paracetamol.

Infección

Para su detección oportuna es recomendable la toma rutinaria de cultivos a varios niveles.

Otras complicaciones

Considerar pancreatitis aguda, anemia aplásica, ascitis, hipertensión portal.

DIAGNÓSTICO

El cuadro 49–6 consigna las pautas que hay que considerar ante sospecha de IHAG en los niños. Es importante descartar hepatopatía previa o confirmar el comienzo agudo.[14,15]

Monitoreo bioquímico

a. Función hepática
- Glucosa sérica cada 6 h.
- Hemoglucotest o dextrostix cada 2 h.
- Coagulación: determinar tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina activado (TPT), cuantificación de factores de vida media más corta FV y FVII. Factores de la anticoagulación: antitrombina III, proteína C y proteína S.
- Amonio (sangre arterial de preferencia) cada 12 o 24 h.
- Enzimas de colestasis: bilirrubinas, fosfatasa alcalina, gamma glutamil transferasa (GGT).
- Enzimas de necrosis: ALT, AST, 5–nucleotidasa.
- Parámetros de síntesis: proteínas totales, albúmina, colesterol, α1 antitripsina.

b. Biometría hemática completa.
c. Electrólitos séricos: sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio.
d. Gasometría arterial: estado oxigenación–ventilación, equilibrio ácido–base.
e. Función renal: urea, creatinina, depuración de creatinina.
f. Enzimas pancreáticas: amilasa, lipasa.
g. Gabinete: radiografía de tórax, ECG, EEG (ondas lentas y trifásicas), TAC de cráneo (descartar edema cerebral, hemorragia intracraneal).

Cuadro 49–6. Escala de evaluación de signos neuropsiquiátricos en falla hepática escala de West Haven (modificada) para niños*

Grado 1: confusión, cambio de humor
Grado 2: somnoliento, desorientado, comportamiento inadecuado
Grado 3: estuporoso pero obedece órdenes simples, aletargado
Grado 4A: comatoso pero reacciona a estímulos
Grado 4B: coma profundo

Tomado de la referencia 11.

FACTORES CLÍNICOS ESPECÍFICOS Y MANEJO DE COMPLICACIONES

Encefalopatía, edema cerebral e hipertensión intracraneana

La encefalopatía es un dato de sustancial relevancia para definir la insuficiencia hepática aguda fulminante; su instalación puede ser desde cambios mínimos en el estado de conciencia hasta llegar al coma. No obstante, es importante recalcar que el pronóstico de IHAF se correlaciona con el grado de encefalopatía. Siempre será importante descartar que los trastornos neurológicos se deban a otras causas, por lo que será conveniente administrar una dosis de flumazenil IV (5 μg/kg/dosis) para excluir la posibilidad de ingesta de fármacos depresores del SNC.

El edema cerebral habitualmente está presente en la IHAF y en 80% de los casos se refleja en la encefalopatía grado IV. En la necropsia se identifica como causa común de muerte en 38 a 81% de los casos. Clínicamente puede ser identificado por la presencia de hipertensión arterial sistémica, bradicardia, variaciones en frecuencia respiratoria (tríada de Cushing), mirada desconjugada, datos de descerebración y cambios pupilares.

Para la vigilancia de la EH el monitoreo de la presión intracraneana (PIC) es necesario aunque se presta a discusión, ya que antes de la inserción de un catéter de PIC deberá corregirse la coagulación. Para monitoreo de la PIC es recomendable la colocación de catéter epidural o un monitor Camino (catéter de ubicación subdural); el objetivo es mantener la PIC por debajo de 20 mmHg y la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 60 mmHg. La determinación del metabolismo cerebral puede realizarse con la colocación de un catéter en bulbo de la yugular.

El manejo de la HIC incluye elevación de la cabeza entre 20 y 30°, normovolemia, control de fiebre, corrección de hipercapnia e hipoxemia; osmoterapia con manitol (0.5 a 1 g/kg IV).

En caso de agitación psicomotora o inicio de ventilación mecánica estará indicada la sedación con benzodiazepinas o propofol, y de preferencia se debe emplear fentanilo (2 a 5 μg/kg/h). Ante respuesta refractaria se iniciará coma barbitúrico con fenobarbital en bolo de 3 a 5 mg IV seguido de infusión de 1 a 3 mg/kg/h o tiopental en bolo de 5 a 10 mg/kg seguido de 3 a 5 mg/kg/h.[15–18]

Se han utilizado cargas hipertónicas en el manejo del paciente neurocrítico, observándose eficacia similar o superior al uso de manitol.

Se indican concentraciones variadas para el manejo del edema cerebral, como solución salina a 23.4% a razón de 30 mL/kg/dosis o carga hipertónica con concentrado de sodio a 7.5% a razón de 2 mL/kg/dosis con opción de cargas repetidas cada 2 a 3 h. El comportamiento del sodio sérico es monitoreado a intervalos frecuentes mientras se utiliza. De igual forma, la carga hipertónica puede administrarse profilácticamente en infusión continua a razón de 5 a 20 mL/h en pacientes con IHA con algún grado severo de encefalopatía hepática aguda (EHA).

La hiponatremia no es contraindicación para este manejo; al contrario, se puede minimizar el riesgo de desmielinización.

Coagulopatía

Se aconseja corregir las alteraciones de la coagulación únicamente si hay sangrados significativos o si se va a realizar algún procedimiento invasivo. En los últimos años se ha administrado FVII y FVIII para corrección transitoria de la coagulación.

La administración profiláctica de plasma congelado puede ser contraproducente, al ocasionar hipervolemia o acentuación de coagulación intravascular diseminada.

Disfunción cardiovascular

Además del ya comentado comportamiento hemodinámico con hiperdinamia, también se pueden encontrar datos de isquemia tisular por alteraciones en la microcirculación, los cuales son atribuibles a la liberación de citocinas y óxido nítrico. Por lo tanto, la hipotensión debe manejarse con corrección de volumen antes del inicio de un agente vasopresor; de requerirse, el de elección es la noradrenalina a razón de 0.15 μg/kg/min y se recomienda su inicio ante hipotensión sistólica < 90 mmHg o ante TAM < 65 mmHg. También existe la necesidad de mantener la PPC entre 50 y 80 mmHg. En este punto no debe olvidarse el posible efecto deletéreo de la noradrenalina en la microcirculación que acentúa la hipoxia tisular, por lo que se sugiere emplear dopexamina.

Con relativa frecuencia también ocurre insuficiencia suprarrenal, por lo que deberá valorarse el inicio de hidrocortisona, con bolo inicial de 5 mg/kg/dosis, para continuar con infusión de 0.18 mg/kg/h.[18]

Alteraciones ventilatorias

Las recomendaciones para iniciar ventilación mecánica son insuficiencia respiratoria con hipoxemia–hipercapnia, protección de la vía aérea ante estado de encefalopatía G III–IV e inminente HIC. Asimismo, los niños también llegan a desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo con posterior progreso a edema cerebral. Generalmente el volumen tidal y la presión *plateau* pueden ser limitados a 6 mL/kg y < 30 cmH_2O. De requerirse también se puede emplear PEEP para mejorar la oxigenación, aunque se sabe que parámetros altos pueden incrementar la PIC y disminuir el flujo sanguíneo hepático.

Afección renal

Es una complicación frecuente, multifactorial. El nivel de urea puede ser bajo debido a que su síntesis hepática podría estar alterada. Antes de que se cumplan los criterios de insuficiencia renal aguda se debe pensar en iniciar manejo precoz de las medidas de depuración extrarrenal, por lo que la técnica recomendada es la hemodiafiltración continua.

Profilaxis de crisis convulsivas

La actividad convulsiva ha sido documentada en un gran porcentaje de niños con EHAF; sin embargo, en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

consenso los datos observados no son indicativos de inicio de fenitoína, del hecho de estar empleando sedación en infusión, ya el paciente tendría manejo profiláctico ante la presencia de potenciales crisis.

No se recomienda la realización continua de electroencefalogramas; se indicará en el seguimiento de la encefalopatía G III–IV, en caso de mayor deterioro neurológico, de mioclonías o cuando el niño esté sometido a coma farmacológico.

Infecciones

La sepsis complica hasta 80% de los casos y causa la muerte en 10% de ellos. Los signos de respuesta inflamatoria sistémica relacionados con infección pueden estar ausentes y se requiere un alto índice de sospecha. Son esenciales la detección y el tratamiento precoz de la sepsis; se debe contar con monitoreo periódico de cultivos y considerar el inicio precoz de antibióticos, lo que mejora el porcentaje de enfermos aptos para el trasplante. Se recomienda evitar fármacos neurotóxicos.[14]

TRATAMIENTO

Vigilancia

Dada la elevada morbimortalidad, los niños con IHAG deben ser ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, idealmente en un centro que disponga de un programa activo de trasplante hepático. En función de la gravedad del cuadro es aconsejable establecer un amplio y adecuado monitoreo; se debe contar con un catéter venoso central (de ser posible catéter de Swan–Ganz), catéter de presión arterial, sonda vesical, sonda nasogástrica en caso necesario, ventilación mecánica si el grado de encefalopatía es III o IV, además de sensor intracraneano para medir PIC. De igual forma se debe vigilar el comportamiento de paraclínicos: BHC, QS, ES, PFH, PFR. De hecho, la función hepática debe supervisarse diariamente, como mínimo bilirrubinas y tiempo de protrombina. El cuidado incluye también la detección precoz de las posibles complicaciones extrahepáticas.

Medidas generales

También identificadas como medidas convencionales, deben aplicarse en todos los pacientes con IHAG a fin de prevenir la encefalopatía hepática.

a. Nutrición. En la IHAG el paciente se encuentra hipercatabólico debido al incremento de la presión intracraneal, que induce liberación de hormonas como cortisol y catecolaminas. Asimismo, la deficiencia de la función hepática limita gravemente la tolerancia a las proteínas y también se debe considerar restringir el aporte de líquidos para evitar incremento del edema cerebral. Por lo tanto, las indicaciones son:
- Líquidos. Normovolemia con soluciones calculadas de acuerdo con requerimientos por grupo de edad. Infusión de glucosa a 10% para prevenir hipoglucemia, además de aporte adecuado de iones: sodio, potasio, fosfato, calcio y magnesio (que tienden a depletarse).
- Dieta. Se puede usar una sonda transpilórica si no hay íleo; en caso contrario iniciar nutrición parenteral (NP).
- Dieta hipoproteica de 0.5 a 1 g proteínas/kg/día.
- Soluciones intravenosas de proteínas de 20 a 40 g/día (máximo 80 g/día). La NP debe contener aminoácidos estándar a razón de 0.6 g/kg/día; si el balance nitrogenado es negativo incrementar a 0.8 g/kg/día o cambiar a aminoácidos de cadena ramificada a razón de 0.6 a 0.8 g/kg/día.
- Se debe considerar además mezcla de carbohidratos y lípidos a razón de 30 a 35 kcal/día.
- El aporte exógeno de arginina también puede disminuir amonio.
- Se puede reiniciar la ingesta normal de proteínas cuando mejore el estado mental o luego del trasplante hepático.

b. Disminución de la producción y acúmulo de amonio:
- Lactulosa (β–galactósido fructuosa) oral o en enema. Catártico, acidifica el contenido colónico (excreta amonio). Dosis de 5 a 30 mL VO cada 6 h. Enema de 10 mL/kg en solución a 20% (200 g/L en solución fisiológica).
- Neomicina, antibiótico no absorbible VO, disminuye la flora intestinal. Dosis de 50 a 100 mg/kg/día/6 a 8 h.
- A últimas fechas (Stravist y col., 2007) se cuestiona la restricción proteica y la administración de lactulosa y neomicina, argumentando que no mejoran el curso de la encefalopatía y sí pueden acarrear mayores trastornos electrolíticos (hipernatremia, hipocalemia); aunque también se comenta el riesgo de nefrotoxicidad de los anti-

bióticos no absorbibles, las medidas continúan vigentes ante la falta de estudios casos–controles que confirmen tales riesgos.

c. Profilaxis hemorrágica de tracto digestivo:
- Ranitidina: 1 mg/kg/dosis/8 h VO.
- Omeprazol: 0.7 a 1.4 mg/kg/dosis/12 a 24 h.
- Sucralfato: 40 a 80 mg/kg/día/8 h.

d. Barbitúricos:
- Inducción de coma barbitúrico para preservación de flujo cerebral y manejo de hipertensión intracraneal; de elección infusión de fentanilo 3 a 5 μg/kg/h o tiopental 3 a 6 mg/kg/h.
- Evitar sedación (narcóticos y benzodiazepinas). De requerirse analgesia emplear metamizol magnésico. Como relajante optar por cis–atracurio 2 μg/kg/min, que no tiene metabolismo hepático. Como anticonvulsivante fenitoína de 5 a 10 mg/kg/día/8 a 12 h.[19–21]
- Flumazenil, antagonista del receptor GABA, revierte cambios clínicos y electrofisiológicos de la encefalopatía. Bolo de 0.01 mg/kg IV en 15 min, infusión continua de 0.1 mg/kg/h. Si no hay respuesta al bolo, no iniciar infusión.

Profilaxis antibiótica

En caso de sospecha de infección, previa toma de cultivos iniciar tratamiento antimicrobiano con una cefalosporina de tercera generación asociada a fluconazol: 100 a 200 mg/día. Asimismo, ya que cerca de 30% de los pacientes con IH se sobreinfectan por hongos, también es opción la anfotericina B liposomal: 1 mg/kg/día IV.

Control de coagulación

No existe evidencia alguna de que la administración profiláctica de factores de la coagulación sea útil; se aconseja administrar plasma fresco sólo cuando haya evidencia de hemorragia clínica.

Terapéutica específica

No existe ningún tratamiento específico que se haya mostrado eficaz en la IHAG de causa viral, excepto en los casos excepcionales de infección por herpes y citomegalovirus. En algunas otras etiologías de IHAG sí se dispone de tratamientos específicos que deben aplicarse oportunamente, complementándose con medidas generales (cuadro 49–7).

SISTEMAS DE SOPORTE HEPÁTICO EXTRACORPÓREO (ARTIFICIAL)

Se diseñaron como opción adicional al tratamiento convencional, buscándose que tuvieran la capacidad de su-

Cuadro 49–7. Pautas de evaluación clínica en niños con insuficiencia hepática aguda

Evaluación	Datos
Clínica	Estado neurológico incluyendo nivel de coma. Signos de enfermedad hepática crónica (hipertensión portal) u otras enfermedades crónicas. Signos de infección. Exploración de hígado
Bioquímica	Pruebas de funcionamiento renal: creatinina, urea. Electrólitos séricos: calcio, fósforo, magnesio. Gasometría arterial, glucosa sanguínea. Biometría hemática, conteo de reticulocitos. Perfil hepático: INR, NH_3, TP, TPT, factor V, VII, VIII y fibrinógeno. Grupo sanguíneo, pruebas cruzadas
Estudios de Imagen	Ultrasonido abdominal con flujo Doppler, para descartar tumor hepático, abscesos o quistes, valorar hipertensión portal. Tomografía axial computarizada de cráneo (TAC cráneo) con contraste para descartar hemorragia, edema. Radiografía de tórax
Toxinas	Detección de toxinas en orina y sangre. Nivel sérico de acetaminofén
Estudios virales	Serología para virus–hepatitis A IgM (VHA–IgM), virus hepatitis B (HbsAg), anti–Hbc, anti–Hbs, virus hepatitis C (VHC), virus Epstein–Barr (VEB), IgM y IgG (VEB), citomegalovirus (CMV) IgM, IgG. PCR para virus herpes humano 6 (HHV6), virus herpes simple (HSV), enterovirus, adenovirus, parvovirus
Función inmunitaria	Perfil de anticuerpos (anti–músculo liso, anti–LKM). Estudios de inmunidad específica, incluyendo función de células NK, IL–2
Estudios metabólicos	Triglicéridos, nivel de hierro, cobre en suero. Ácidos orgánicos en orina, succinilacetona (tirosinemia tipo 1). Lactato, piruvato. Ceruloplasmina y cupremia, eliminación de Cu^{++} en orina de 24 h. Aminoácidos en sangre y orina. Alfa–1–antitripsina (fenotipo). Galactosa 1 fosfato uridil–transferasa eritrocitaria. Otras metabolopatías
Otros estudios	Biopsia hepática, biopsia de médula ósea, de músculo. Cultivos: sangre, orina

Tomado de la referencia 1.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

plir la función normal del hígado y la facilidad de uso clínico, y de actuar como herramienta puente para el trasplante hepático ortotópico (THO). Se dividen en:[19,20]

a. Sistemas de sustitución hepática artificial no biológicos: cubren únicamente la función de destoxificación, son de fácil aplicación y costo bajo. Se basan en técnicas de diálisis, filtración y adsorción: plasmaféresis, plasmaperfusión con carbón activado, con resinas, recientemente hemodiálisis, hemodiafiltración (PRISMA–MARS). Su objetivo es eliminar toxinas fácilmente dializables (amonio, falsos neurotransmisores, aminoácidos aromáticos), así como sustancias responsables de alteraciones metabólicas y circulatorias (bilirrubina, ácidos biliares, endotoxinas, citocinas como TNF–α, IL–1–6, interferones).

b. Biológicos (BAL: hígados bioartificiales): sistemas caros y complejos, de capacidad limitada, sólo en uso en centros especializados. Son sistemas que sustituyen íntegramente las funciones hepáticas de síntesis, de depuración y las metabólicas; emplean líneas de células hepáticas (hepatocitos frescos de cerdo o de humanos, de hígados no aptos para trasplante). Existe el riesgo de transmisión de enfermedades.

MARS: SISTEMA DE RECIRCULACIÓN CON ADSORBENTES MOLECULARES

A diferencia de los sistemas descritos, que eliminan sustancias hidrosolubles y de bajo peso molecular, el MARS permite la eliminación de moléculas de mayor tamaño y de las liposolubles ligadas a albúmina. El sistema fue desarrollado en Alemania en 1993 (cuadro 49–8).

Esta técnica de diálisis hepática extracorpórea consiste en un sistema de detoxificación que emplea el método de hemodiálisis o hemodiafiltración que se acopla a un circuito intermedio con albumina de 10 a 20% libre de ligandos; emplea como mecanismos de acción la adsorción, diálisis y ultrafiltración para facilitar la eliminación de toxinas unidas a proteínas. El dializado de albúmina es a su vez dializado para extraer sustancias solubles y destoxificado en forma continua antes de recircular de nuevo en contacto con la sangre del paciente.

Las situaciones clínicas donde estaría indicado el MARS se definieron en un consenso realizado en Viena en 2002 y son:

1. Agudización de paciente con IHA en espera de THO, niveles séricos de bilirrubina total > 12 mg/dL, EH grado II, SHR tipo 1.
2. IHAG con criterios vigentes para THO, EH grado II, SHR tipo 1, PIC elevada, BT > 10 mg/dL.
3. Falla primaria del injerto o disfunción hepática poscirugía hepática ante BT > 15 mg/dL, EG grado II o SHR tipo 1. Prurito intenso en enfermedades colestásicas crónicas.

En niños no hay indicaciones claras, pero las más aceptadas son hepatitis isquémica, colestasis progresiva, enfermedad de Wilson fulminante e IHA con encefalopatía hepática GII en evolución progresiva, hipertensión intracraneal, síndrome hepatorrenal (oliguria < 0.5 mL/kg/h, creatinina > 3.5 mg/dL), INR > 3.[20,21]

En resumen, los beneficios de la terapia MARS son:

1. Eliminación de sustancias ligadas a la albúmina y otras hidrosolubles.
2. Mejoría de función cerebral, circulatoria y renal.

Cuadro 49–8. Tratamiento específico de insuficiencia hepática aguda en niños, cuando la etiología es conocida

Etiología	Tratamiento
Acetaminofén	N–acetil cisteína (NAC) oral: 140 mg/kg dosis de carga o 70 mg/kg cada 4 h N–acetil cisteína (NAC) intravenosa 150 mg/kg dosis de carga, después 12.5 mg/kg/h por 4 h, después 6.25 mg/kg/h
Amanita	Penicilina G: 1 g/kg/diario IV y NAC, si hay sobredosis de hongos (intoxicación por acetaminofén)
Infección por HSV Virus de herpes simple	Aciclovir 30 mg/kg/diario IV
Hepatitis autoinmunitaria (AIH)	Metilprednisolona 60 mg/día VO
Hepatitis por virus B (HBV)	Lamivudina 100 a 150 mg/diariamente VO
FHEE/HELLP	Obtención del producto

FHEE/HELLP: falla hepática aguda del embarazo/síndrome de hemólisis, falla hepática y plaquetopenia.

3. Mejoría del prurito en enfermedades colestásicas.
4. Prolongación de sobrevida a corto plazo.
5. Escasos efectos adversos.
6. Terapia puente al THO, para mejores condiciones a la realización del mismo y menor morbimortalidad concomitante.

TRASPLANTE HEPÁTICO

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en la insuficiencia hepática aguda que cursa con factores de mal pronóstico; sin embargo, en este rubro también sería conveniente establecer un consenso internacional para la toma de decisiones, dado que la particularidad será siempre disponer de un órgano con urgencia, sin que esto orille a hacer una inadecuada elección del hígado por trasplantar.

Por otra parte, mientras se está en espera del órgano (niño en "Urgencia 0") es necesario mantener una valoración continua de la indicación de trasplante, ya sea porque aparezcan signos de mejoría espontánea en el niño o porque surjan contraindicaciones como trasplantar a pacientes con elevadas probabilidades de sobrevivir sin dicho manejo quirúrgico o estar esperando trasplantar a un individuo en fases avanzadas de la patología hepática con complicaciones irreversibles ya instaladas.

A la fecha los criterios de trasplante más utilizados son los del *King's College Hospital* (Reino Unido);[19–21] no obstante, otros países europeos han diseñado los propios, considerando el grado de encefalopatía y curso clínico. El cuadro 49–9 muestra cuáles serían las indicaciones protocolarias.

Las contraindicaciones para el trasplante son similares a las enfermedades hepáticas crónicas: patología extrahepática previa, desarrollo de complicaciones graves en el curso de la insuficiencia hepática aguda (infecciones, edema cerebral, daño neurológico irreversible).[19,20]

Otras modalidades de trasplante u apoyo hepático

a. Trasplante de donante vivo: es factible en centros donde la experiencia de trasplante sea amplia en relación a protocolos y programas dinámicos de donadores; reduce el tiempo de espera.
b. Trasplante auxiliar (hígado nativo *in situ):* en esta técnica se mantiene parte del hígado enfermo sin extirpar, la finalidad es que cuando el hígado dañado recupere su función normal se pueda suspender la inmunosupresión y concomitantemente sus efectos adversos.

Cuadro 49–9. Criterios de trasplante

Criterios que son indicación en niños con insuficiencia hepática aguda para trasplante hepático urgente*
- a. Insuficiencia hepática aguda por causa diferente a intoxicación por paracetamol
  - Tiempo de protrombina > 50 seg (independiente del grado de encefalopatía o tres de los siguientes criterios:
    - Edad menor de 10 años
    - Etiología desconocida, hepatitis no A, no B, no C, tóxica, por halotano o reacción idiosincrásica a fármacos
    - Intervalo ictericia–encefalopatía > 7 días
    - Tiempo de protrombina > 50 seg, INR > 3.5
    - Bilirrubina sérica > 17.5 mg/dL
- b. Insuficiencia hepática aguda secundaria a intoxicación por paracetamol
  - pH 7.30 (tras 24 h de la intoxicación e independiente del grado de encefalopatía)
  - Creatinina sérica > 3.4 mg/dL
  - Tiempo de protrombina > 100 seg, INR > 6.5
  - Encefalopatía grado III–IV

Otros criterios para decidir trasplante hepático urgente
- a. Criterios de Clichy
  - Factor V < 20%
  - Edad menor de 30 años
- b. Criterios del Hospital *Clínic Universitary* de Barcelona
  - Encefalopatía hepática grado III o IV de forma independiente al curso de la Insuficiencia hepática aguda
  - Falta de respuesta al tratamiento conservador mantenido durante más de 72 h en el caso de hepatitis subfulminante, independientemente del grado de encefalopatía
  - Empeoramiento tras un periodo previo de mejoría independientemente del curso (fulminante o subfulminante) y del grado de encefalopatía

* Criterios del *King's College Hospital.*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 49–10. Factores pronóstico en la insuficiencia hepática aguda grave

I. Estáticos	
Edad	**Causa**
10 a 40 años; supervivencia 30–35%	Virus hepatitis A, paracetamol: mejor
< 10 > 40 años; supervivencia a 10%	Hepatitis no A no B y drogas: peor
II. Dinámicos	
Grado de encefalopatía (supervivencia)	**Laboratorios**
Grado II: 65 a 70%	Bilirrubina > 20 mg/dL
Grado III: 40 a 50%	Factor V < 20%
Grado IV: 20%	Tiempo de protrombina >50”
III. Clínicos	
Disminución tamaño de hígado (virus, tóxicos)	
Hipotermia	
pCO_2 < 30 mmHg	

c. Hígado bioartificial: se perfunde sangre total o plasma de los pacientes a través de cartuchos o biorreactores que contienen células hepáticas vivas de diversos orígenes, con el objetivo de sostener la función hepática mientras se obtiene un hígado para el trasplante.

PRONÓSTICO

A pesar de los avances en el campo de la medicina, el pronóstico de la insuficiencia hepática aguda sigue siendo grave, con una morbimortalidad elevada, alcanzando en algunas series altos porcentajes de fallecimientos. Los casos debidos a intoxicaciones más los idiopáticos tienen menos probabilidad de supervivencia (mortalidad de 90%); sin embargo, aquellos de etiología conocida pueden modificar en forma alentadora el pronóstico.

Otro factor que hay que considerar es el momento del diagnóstico, ya que es bien sabido que un estado de encefalopatía hepática avanzada no tiene la misma respuesta terapéutica que aquel que se diagnóstica en un inicio. También la edad es un determinante para la evolución, puesto que se han identificado grupos más vulnerables, como son los menores de 10 años de edad. El cuadro 49–10 muestra los factores de mal pronóstico conocidos hasta el momento.

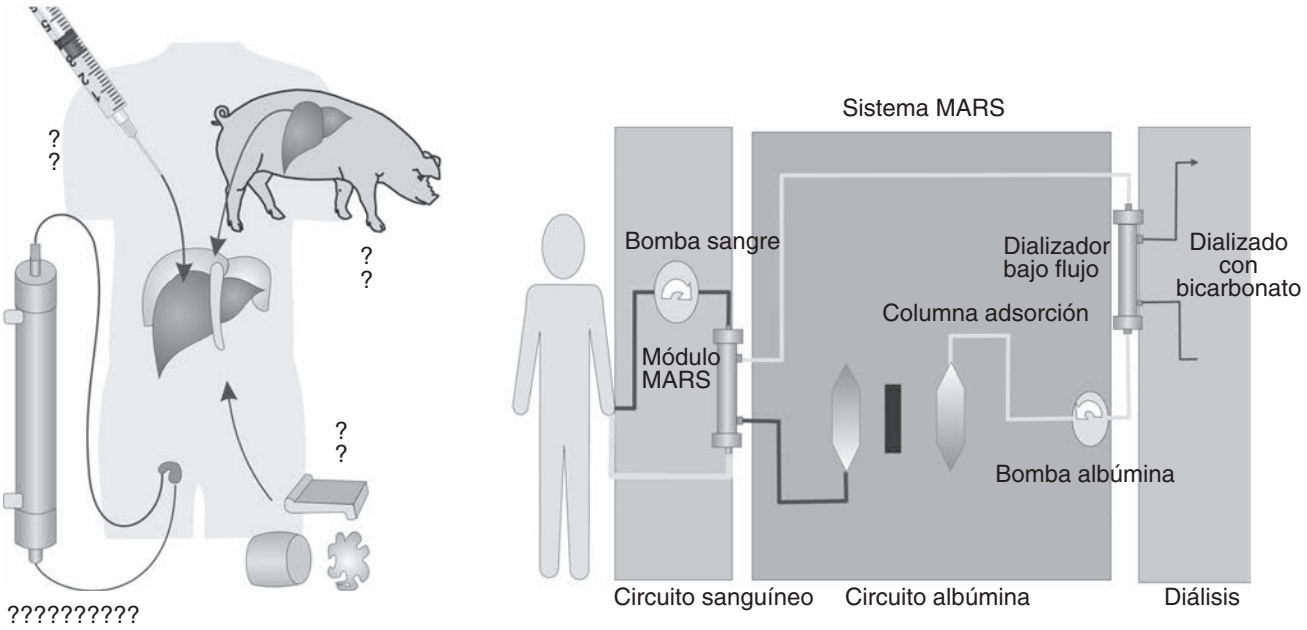


Figura 49–1. Sistemas de soporte hepático.

Los procedimientos terapéuticos extraordinarios, como los sistemas de soporte hepático superficial (detoxificadores en columnas de carbón) y MARS (figura 49–1), no han conseguido reducir la mortalidad en forma significativa, por lo que el trasplante hepático se ha consolidado como la única medida curativa disponible en la actualidad, al lograr una supervivencia de 50 a 75% en niños con pronóstico desfavorable. El cuadro 49–10 muestra los factores pronóstico que se han determinado durante la evolución de la IHAG.[16–21]

REFERENCIAS

1. **Bucuvalas J, Yazigi N, Squires RH:** Acute liver failure in children. *Clin Liver Dis* 2006;10:149–168.
2. **O'Grady JG, Schalman SW, Williams R:** Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet* 1993;342:273–275.
3. **Sass DA, Shakil O:** Fulminant hepatic failure. *Gastroenterol Clin N Am* 2003;32:1195–1211.
4. **Squires RH, Schneider BL, Bucuvalas J *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.
5. **Stravitz RT, Kramer AH, Davern T *et al.:*** Intensive care of patients with acute liver failure: recommendations of the U. S. Acute Liver Failure Study Group. *Crit Care Med* 2007; 35:2498–2508.
6. **Khan SA, Shah N, Williams R:** Acute liver failure: a review. *Clin Liver Dis* 2006;10:239–258.
7. **Sierra F:** Falla hepática aguda: un diálogo socrático e hipotético con el residente. *Rev Col Gastroenterol* 2006;21:182–189.
8. **Gutiérrez VI, Domínguez MA:** Avances en los mecanismos fisiopatogénicos de la encefalopatía hepática. *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González* 2000;3:60–70.
9. **Straviz RT, Kramer AH, Davern T:** Intensive care of patients with acute liver: recommendations of the U. S. Acute Liver Failure Study Group. *Crit Care Med* 2007;11(35): 2498–2508.
10. **Stravitz RT:** Critical management decisions in patients with acute liver failure. *Chest* 2008;134:1092–1102.
11. **Cochrean JB, Losek JD:** Acute failure in children. *Pediatr Emerg Care* 2007;23(2):129–135.
12. **Polson J, Lee WM:** AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology* 2005;41(5):1179–1197.
13. **King HM, Hyzy R:** Advances in critical care management of hepatic failure and insufficiency. *Crit Care Med* 2006;34 (Suppl):S225–S231.
14. **Jalan R, Pollok A, Shah S *et al.:*** Liver derived pro–inflammatory cytokines may be important in producing intracranial hypertension in acute liver failure. *J Hepatol* 2002;37:536–538.
15. **Jalan R, Williams R:** The inflammatory basis of intracranial hypertension in acute liver failure. *J Hepatol* 2001;34:940–942.
16. **Riordan SM, Williams R:** Mechanisms of hepatocyte injury, multiorgan failure, and prognostic criteria in acute liver failure. *Semin Liver Dis* 2003;23:203–215.
17. **García TG, Oude ER:** Understanding the mechanism of cerebral complications in fulminant hepatic failure: fluxes better than levels. *J Hepatol* 2002;37:878–879.
18. **Murray KF, Hadzic N, Wirth S:** Drug hepatotoxicity in acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47: 395–405.
19. **O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM *et al.:*** Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989;97:439–445.
20. **Bernuau J:** Selection for emergency liver transplantation. *J Hepatol* 1993;19:486–487.
21. **Castell A, Salmerón JM, Navasa M *et al.:*** Liver transplantation for acute liver failure: analysis of applicability. *Gastroenterology* 1993;105:532–538.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

booksmedicos.org