

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Órgano de expresión de la Sociedad Española de
 Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría



NÚMERO MONOGRÁFICO

“Cuidados intensivos pediátricos”

Sumario

- | | |
|---|--|
| <p>9 INTRODUCCIÓN
 <i>J. Casado Flores</i></p> <p>ORIGINALES</p> <p>10 Monitorización hemodinámica. Una exploración imprescindible en los niños graves
 <i>M. Iglesias Bouzas, J. Casado Flores</i></p> <p>18 Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico
 <i>K.B. Brandstrup Azuero, P. Domínguez, C. Calvo</i></p> <p>30 Tratamiento de la sepsis/shock séptico
 <i>M.T. Alonso Salas, J.C. de Carlos Vicente, J. Gil Antón, I. Pinto Fuentes, J.M. Quintillá Martínez, J.I. Sánchez Díaz</i></p> | <p>40 Insuficiencia respiratoria aguda en el niño
 <i>E. Álvarez Rojas, P. de la Oliva</i></p> <p>48 Asma grave. Tratamiento farmacológico y asistencia respiratoria
 <i>J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey</i></p> <p>60 Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica
 <i>E. Pérez Suárez, A. Serrano, J. Casado Flores</i></p> <p>73 CRÍTICA DE LIBROS</p> <p>74 NOTICIAS</p> |
|---|--|

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Enero - Febrero 2010

Volumen 66 - Número 1

DIRECTOR

Manuel Hernández Rodríguez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Arturo Muñoz Villa

EDITORES PARA EL EXTRANJERO

A.E. Cedrato (Buenos Aires)
N. Cordeiro Ferreira (Lisboa)
J. Salazar de Sousa (Lisboa)
J.F. Sotos (Columbus)

CONSEJO DE REDACCIÓN

Milagros Alonso Blanco
Juan M Aparicio Meix
Julio Ardura Fernández
Josep Argemí Renom
Jesús Argente Oliver
Javier Arístegui Fernández
Raquel Barrio Castellanos
Emilio Blesa Sánchez
Josep Boix i Ochoa
Luis Boné Sandoval
Augusto Borderas Gaztambide
Juan Brines Solanes
Cristina Camarero Salces
Ramón Cañete Estrada
Antonio Carrascosa Lezcano
Enrique Casado de Frías
Juan Casado Flores
Manuel Castro Gago
Manuel Cobo Barroso
Joaquín Colomer Sala
Manuel Crespo Hernández
Manuel Cruz Hernández
Alfonso Delgado Rubio
Ángel Ferrández Longás
José Ferris Tortajada
Manuel Fontoira Suris
Jesús Fleta Zaragozano
José M^a Fraga Bermúdez
Alfredo García-Alix Pérez
José González Hachero

Javier González de Dios
Antonio Jurado Ortiz
Luis Madero López
Serafín Málaga Guerrero
Antonio Martínez Valverde
Federico Martinón Sánchez
José M^a Martinón Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José M^a Pérez-González
Juan Luis Pérez Navero
Jesús Pérez Rodríguez
Joaquín Plaza Montero
Manuel Pombo Arias
Antonio Queizán de la Fuente
Justino Rodríguez-Alarcón Gómez
Mercedes Ruiz Moreno
Santiago Ruiz Company
Francisco J Ruza Tarrio
Valentín Salazar Villalobos
Pablo Sanjurjo Crespo
Antonio Sarría Chueca
Juan Antonio Tovar Larrucea
Adolfo Valls i Soler
José Antonio Velasco Collazo
Juan Carlos Vitoria Cormenzana

CONSEJO EDITORIAL

Presidente

José Peña Guitián

Vocales

Ángel Ballabriga Aguado
Alfredo Blanco Quirós
Emilio Borrajo Guadarrama
Manuel Bueno Sánchez
Cipriano Canosa Martínez
Juan José Cardesa García
Eduardo Domenech Martínez
Miguel García Fuentes
Manuel Hernández Rodríguez
Rafael Jiménez González
Juan Antonio Molina Font
Manuel Moya Benavent
José Quero Jiménez
Juan Rodríguez Soriano
Armando Romanos Lezcano
Rafael Tojo Sierra
Alberto Valls Sánchez de la Puerta
Ignacio Villa Elízaga

© 2010 ERGON

Arboleda, 1. 28221 Majadahonda
<http://www.ergon.es>

Soporte Válido: 111-R-CM
ISSN 0034-947X
Depósito Legal Z. 27-1958
Impreso en España

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Periodicidad

6 números al año

Suscripción anual

Profesionales 68,97 €; Instituciones: 114,58 €; Extranjero 125,19 €;
MIR y estudiantes 58,35 €; Canarias profesionales: 66,32 €.

Suscripciones

ERGON. Tel. 91 636 29 37. Fax 91 636 29 31. suscripciones@ergon.es

Correspondencia Científica

ERGON. Revista Española de Pediatría.
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
carmen.rodriguez@ergon.es

NÚMERO MONOGRÁFICO

“Cuidados intensivos pediátricos”

Sumario

- 9 INTRODUCCIÓN
J. Casado Flores
- ORIGINALES
- 10 Monitorización hemodinámica. Una exploración imprescindible en los niños graves
M. Iglesias Bouzas, J. Casado Flores
- 18 Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico
K.B. Brandstrup Azuero, P. Domínguez, C. Calvo
- 30 Tratamiento de la sepsis/shock séptico
M.T. Alonso Salas, J.C. de Carlos Vicente, J. Gil Antón, I. Pinto Fuentes, J.M. Quintillá Martínez, J.I. Sánchez Díaz
- 40 Insuficiencia respiratoria aguda en el niño
E. Álvarez Rojas, P. de la Oliva
- 48 Asma grave. Tratamiento farmacológico y asistencia respiratoria
J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey
- 60 Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica
E. Pérez Suárez, A. Serrano, J. Casado Flores
- 73 CRÍTICA DE LIBROS
- 74 NOTICIAS

MONOGRAPHIC ISSUE

“Pediatric intensive care”

Contents

- 9 INTRODUCTION
J. Casado Flores
- ORIGINALS
- 10 Hemodynamic monitoring. An essential examination in severely ill children
M. Iglesias Bouzas, J. Casado Flores
- 18 Stabilization and inter-hospital transportation of the neonate and critically ill child
K.B. Brandstrup Azuero, P. Domínguez, C. Calvo
- 30 Treatment of sepsis/septic shock
M.T. Alonso Salas, J.C. de Carlos Vicente, J. Gil Antón, I. Pinto Fuentes, J.M. Quintillá Martínez, J.I. Sánchez Díaz
- 40 Acute respiratory failure in the child
E. Álvarez Rojas, P. de la Oliva
- 48 Severe asthma. Drug treatment and respiratory assistance
J. López-Herce Cid, C. Calvo Rey
- 60 Cranioencephalic traumatism in the pediatric age
E. Pérez Suárez, A. Serrano, J. Casado Flores
- 73 BOOKS
- 74 NEWS

Este número monográfico sobre **Cuidados intensivos pediátricos** aborda, por problemas de espacio, solo algunas de las patologías de los niños críticamente enfermos. Este número incluye la **Evaluación y monitorización de la hemodinámica**, una exploración imprescindible en los niños graves; esto se realiza, tanto de manera no invasiva, a través de la interpretación de los datos clínicos, como a través de procedimientos invasivos, indicada sólo en los niños graves inestables hemodinámicamente o en riesgo. Todos los niños graves deben ser estabilizados, y después transportados adecuadamente al punto de asistencia donde puedan controlarse o resolverse las patologías que presentan; por ello se ha incluido un capítulo titulado **Estabilización y transporte interhospitalario del niño crítico** porque el traslado forma parte del proceso asistencial, durante el traslado de un hospital a otro con mayor complejidad asistencial, no sólo es imprescindible monitorizar a estos pacientes, también detectar y resolver los problemas respiratorios, hemodinámicos, neurológicos o metabólicos que se presenten.

Aunque todos los pacientes graves deben ser tratados en las unidades y centros hospitalarios adecuados a las patologías específicas, los niños politraumatizados, especialmente aquellos con trauma craneal grave (TCE), deben derivarse, una vez estabilizados, a unidades de politrauma pediátrico u hospitales de nivel III, porque se ha demostrado que los índices de supervivencia y de morbilidad mejoran significativamente. La principal causa de muerte en los niños mayores de un año es el politrauma, la mayoría de los que fallecen lo hacen por TCE. Por eso este número monográfico incluye un artículo sobre TCE, leve y moderado porque son las formas que producen alta tasa de morbimortalidad.

El éxito del tratamiento de los niños con sepsis depende en gran parte de la precocidad del diagnóstico y, en consecuencia, del tratamiento, por eso es decisivo detectarlo antes de que aparezcan las alteraciones hemodinámicas que caracterizan el shock séptico. El diagnóstico y tratamiento de la sepsis/shock séptico debe establecerse en el cuarto de urgencias o antes, de forma que estos pacientes lleguen al hospital o a la UCI pediátrica iniciando el soporte hemodinámico con fluidos, además de una primera dosis de antibióticos empíricos. **El tratamiento de la sepsis/shock séptico** está escrito por un grupo compuesto por intensivistas pediátricos y expertos en urgencias pediátricas.

Este número monográfico de cuidados intensivos pediátricos incluye dos capítulos de respiratorio. **Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)** y **asma grave, tratamiento farmacológico y ventilatorio**. El primero aborda las causas y características de la IRA en sus formas hipoxémica e hiperbárica así como su tratamiento, oxigenoterapia y soporte ventilatorio. El **asma grave** es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en el niño; además, es la principal enfermedad crónica de la infancia, por ello es muy importante para los pediatras conocer el arsenal terapéutico actual que evite la evolución de la crisis asmática a IRA.

Los autores de los seis artículos que componen este número monográfico son reconocidos intensivistas pediátricos pertenecientes a diez UCIs pediátricas españolas, también pediatras expertos en las áreas que abordan.

Prof. Dr. J. Casado Flores
*Presidente de la Sociedad Española
de Cuidados Intensivos Pediátricos de la AEP*

Monitorización hemodinámica. Una exploración imprescindible en los niños graves

M. Iglesias Bouzas, J. Casado Flores

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

La monitorización del sistema cardiovascular es fundamental para el diagnóstico, tratamiento y control evolutivo de diferentes situaciones fisiopatológicas en los pacientes pediátricos críticos. Esta monitorización comprende la evaluación del gasto cardíaco a través de las variables que lo determinan, así como de la perfusión periférica y de la oxigenación tisular, para ello la interpretación clínica de las variables hemodinámicas del paciente se complementa con diversas técnicas más o menos complejas, elegidas en función de la fisiopatología y gravedad del paciente.

Palabras clave: Hemodinámica; Gasto cardíaco; Presión venosa central; Presión arterial; Oxigenación tisular.

ABSTRACT

Cardiovascular system monitoring is essential for the diagnosis, treatment and evolutive control of different pathophysiological conditions in critically ill pediatric patients. This monitoring includes the evaluation of cardiac output through the variables that measure it, and peripheral perfusion and tissue oxygenation. Thus, the clinical interpretation of the hemodynamic variables of the patient is complemented with different and more or less complex techniques, chosen according to the pathophysiology and severity of the patient.

Key words: Hemodynamics; Cardiac output; Central venous pressure; Blood pressure; Tissue oxygenation.

Correspondencia: J. Casado Flores. UCI pediátrica. Hospital Infantil Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid
E-mail: jcasado.hnjs@salud.madrid.org
Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(1): 10-17

INTRODUCCIÓN

Interpretar adecuadamente las variables que se relacionan con la hemodinámica, especialmente las clínicas de las que siempre se dispone, es decisivo para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento del niño grave o potencialmente grave, de aquellos ingresados en la UCI pediátrica, pero también en el resto de los niños enfermos, aquellos sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos bajo sedoanalgesia o en los que se precisa transporte para traslados interhospitalarios.

El fundamento de la monitorización hemodinámica en los niños ingresados en la UCIP es la gran variabilidad y cambio constante de sus funciones vitales y de la situación fisiopatológica que ha determinado el ingreso. La valoración en cada momento de la situación hemodinámica del paciente permite conocer la evolución de la enfermedad, instaurar precozmente medidas terapéuticas apropiadas así como conocer la respuesta a éstas. La evaluación de la situación hemodinámica comienza por la valoración clínica y se complementa con diferentes técnicas más o menos invasivas, de mayor o menor complejidad, elegidas en función de la fisiopatología y gravedad del paciente y siempre atendiendo al principio de menor agresividad.

La monitorización del sistema cardiovascular implica la evaluación del gasto cardíaco a través de las variables que lo determinan (frecuencia cardíaca, precarga, volumen sistólico, postcarga) así como de la perfusión periférica y de la repercusión sobre la oxigenación tisular. Ningún método por separado permite hacer una valoración certera; el análisis en conjunto de todos los empleados es lo que permite un mejor conocimiento de la situación.

Existen técnicas de monitorización invasivas que producen molestias y son agresivas para el paciente en el momento de instaurarlas, como ocurre con la medición de la presión venosa central (PVC), ya que se realiza a través de un catéter situado en cava superior o aurícula derecha. La téc-

nica para la colocación del catéter y la permanencia comportan riesgos a veces importantes. Estas técnicas ofrecen la ventaja de una gran exactitud y continuidad en las mediciones, haciéndose necesarias en determinadas condiciones patológicas.

Las técnicas de monitorización no invasivas dan información sin resultar lesivas para el paciente pero la información es puntual y menos exacta. Los avances en las últimas décadas se dirigen a conseguir técnicas no invasivas con mayor rendimiento y exactitud. Cuando se atiende a un paciente crítico, la elección de un tipo u otro de técnica se realiza siempre considerando el beneficio de disponer de cierta información acerca de la situación fisiopatológica, en relación al riesgo inherente a la técnica que proporciona dicha información.

VALORACIÓN CLÍNICA DE LA HEMODINÁMICA

La primera medida para evaluar a un paciente es la exploración clínica, atendiendo especialmente a los signos que valoran la función cardíaca y la perfusión periférica. En los niños críticos se debe realizar de manera muy frecuente estén o no con otros tipos de monitorización. Es un método sencillo, no molesto y que muchas veces resulta la clave diagnóstica de muchas situaciones clínicas.

En la auscultación se debe evaluar la frecuencia cardíaca, alteraciones en el ritmo, tonos apagados, soplos, roces o ritmo de galope en situación de insuficiencia cardíaca. La auscultación de roncus o crepitantes puede traducir edema intersticial o alveolar cuando existe fracaso del ventrículo izquierdo (VI).

El patrón respiratorio del paciente debe ser evaluado buscando taquipnea o signos de dificultad respiratoria.

La palpación de los pulsos periféricos detecta la frecuencia y el ritmo del latido transmitido; en situación de shock o parada no son detectables, debiendo valorar los pulsos centrales (carotídeo, femoral, braquial).

Cuando existe insuficiencia cardíaca derecha se puede palpar hepatomegalia dolorosa y de consistencia elástica, así como edemas a nivel pretibial o ascitis cuando la situación está muy evolucionada. La valoración de la hepatomegalia y la auscultación buscando crepitantes son indispensables cuando se realizan sobrecargas de volumen ya que pueden ser mal toleradas si son masivas o si existe disfunción ventricular.

La inspección del cuello puede revelar ingurgitación yugular cuando existe neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco. De la observación y palpación del área precordial se puede inferir si el latido es hiperdinámico o incluso crecimiento ventricular.

El relleno capilar que expresa el flujo capilar es otro parámetro importante a valorar, éste se enlentece (se alarga más de tres segundos) en situaciones de shock (Fig. 1). La



FIGURA 1. Retraso en el relleno capilar en paciente con shock séptico.

coloración pálida de la piel, cuando las mucosas son normales, se debe a vasoconstricción periférica que ocurre en la insuficiencia cardíaca. Cuando existe cianosis se debe valorar si ésta es central (situación de shunt intracardíaco o pulmonar) o periférica (gradiente térmico por mala perfusión o extracción aumentada de oxígeno en el shock). La piel caliente y sonrosada indica normalidad cardiocirculatoria y respiratoria mientras que la palidez de piel es sugestiva de bajo gasto cardíaco, ya que en esta situación el flujo sanguíneo se redistribuye a los órganos más vitales de la economía a costa de la piel y del área esplácnica. La palidez cutánea puede deberse también a anemia intensa. Por lo tanto, sólo con la inspección del color y del relleno capilar se puede establecer si el paciente tiene o no normalidad cardiocirculatoria.

La diuresis en ausencia de patología renal, o administración de diuréticos, es un reflejo excelente de la perfusión renal, permitiendo conocer la evolución de las situaciones de shock y la respuesta al tratamiento. Ocurre lo mismo con el nivel de conciencia que se ve alterado cuando el shock está instaurado y que se recupera a medida que las pautas terapéuticas logran mejorar el gasto cardíaco y la perfusión tisular y cerebral.

Es importante reseñar que existe un grupo de pacientes en los que sus mecanismos de autorregulación sostienen todos los parámetros vitales hasta estadios avanzados de shock. Es en este grupo donde la valoración clínica juega un papel anticipatorio, que puede establecer una clara diferencia en la evolución y pronóstico del paciente.

MONITORIZACIÓN CON TÉCNICAS NO INVASIVAS

Registro electrocardiográfico continuo

Se realiza con tres electrodos aplicados en la piel del tórax del paciente configurando un triángulo. La frecuencia cardíaca se deduce de contar la distancia entre las ondas R del EKG por lo que se debe seleccionar en el monitor la derivación en la que la onda R sea más nítida; en ocasiones el monitor puede interpretar ondas P o T como R y mostrar una frecuencia cardíaca falsamente elevada. Permite también detectar arritmias y complejos de pequeño voltaje (esto en caso de existir derrame pericárdico). En ocasiones, como consecuencia de que técnicamente el monitor no puede determinar la localización del eje eléctrico en el plano frontal, ciertas arritmias o alteraciones en la conducción no son valorables, en estos casos debe realizarse un EKG con todas las derivaciones.

Pulsioximetría

Monitoriza de forma continua la saturación funcional de la oxihemoglobina. Mide además la frecuencia cardíaca y puede ser aplicada según el tipo de sensor, en un dedo de mano o pie y en pabellón auricular. Como la pulsioximetría es pulso dependiente, su lectura puede verse afectada en estados de mala perfusión periférica, frialdad, hipovolemia y dar medidas erróneas; en estos casos hay que observar que la curva dada en la pantalla tenga la clásica curva de presión arterial y que la frecuencia cardíaca del registro digital del oxímetro corresponda a la frecuencia cardíaca observada en el monitor de EKG. Cuando existe hipovolemia se observa una oscilación en la onda del pulso con cada ciclo respiratorio.

Registro automatizado de presión arterial

Los aparatos de registro automatizado miden mediante oscilometría la presión sistólica, diastólica y media, siendo esta última la medición más precisa. Hay que recordar que al igual que en el registro manual, el manguito de compresión debe ser el apropiado para la circunferencia de la extremidad del paciente. El manguito puede colocarse en el antebrazo, pierna o muslo. No debe usarse en extremidades con riesgo de isquemia, tampoco donde existan fístulas arterio-venosas. El registro se ve afectado en estados de mala perfusión, en arritmias, cuando el paciente es obeso o presenta edemas importantes.

Ecocardiografía Doppler

La ecocardiografía proporciona amplia información morfológica y funcional, pudiendo objetivar alteraciones anatómicas a nivel cardíaco, dilatación de las cavidades, arritmias, derrame pericárdico, así como obtener índices de función sistólica en Modo-M como la fracción de acortamiento, la fracción de acortamiento de la pared posterior

del VI, o la velocidad media de acortamiento circunferencial. De estos parámetros el más simple y utilizado es la fracción de acortamiento, cuyo valor medio es del 28 al 44%, es independiente de la edad y de la frecuencia cardíaca pero dependiente de la pre y postcarga. Un paciente con precarga o postcarga aumentadas tendrá una fracción de acortamiento alta, en estos casos el descenso a rangos inferiores de normalidad indica fallo cardíaco.

Con eco-Doppler se puede medir el gasto cardíaco (CO) de una forma bastante precisa (deducido de multiplicar la velocidad media del flujo sistólico por el área del anillo de la válvula aórtica y por la frecuencia cardíaca; o mediante reconstrucciones de flujo tridimensional realizando Doppler en varios planos bidimensionales)⁽¹⁾. Es un método de control evolutivo del CO en los pacientes en los que no se puede o existe riesgo de medir éste mediante implantación de catéteres. También se puede medir mediante Doppler la presión en la arteria pulmonar, esto resulta útil en las situaciones en las que se sospecha hipertensión arterial pulmonar.

La ecocardiografía puede realizarse a través de la pared del tórax o a nivel endocavitario si se sitúa una sonda en el esófago, tráquea o estómago del paciente. La sonda eco-Doppler esofágica proporciona una monitorización mínimamente invasiva del CO a través de la medición continua de la velocidad del flujo sanguíneo y del diámetro de la aorta torácica descendente; esto permite además la medición de otros parámetros hemodinámicos igualmente útiles acerca de la contractilidad, precarga y estado del tono vasomotor⁽²⁾. Existen dificultades técnicas sobre todo en los niños pequeños por el tamaño de las sondas en relación al calibre esofágico o traqueal del paciente.

Bioimpedancia

Es una técnica poco usada en la práctica clínica pediátrica. Consiste en medir los cambios que provoca en el movimiento de líquidos el ciclo cardíaco. Estos cambios se detectan por una corriente alterna de pequeña amplitud. Para ello se colocan unos electrodos precordiales que provocan una pequeña corriente que pasa por el tórax del paciente, electricidad que es medida por otros electrodos. Los cambios en la impedancia al paso de la corriente son proporcionales a los cambios en el volumen y en la velocidad de la sangre que ocurren en el ciclo cardíaco, expresando así el volumen que el corazón eyecta con cada latido. Existen variantes invasivas de esta técnica que usan catéteres intraventriculares o electrodos situados a nivel de cava superior y de la pared torácica.

Aunque distintos estudios han demostrado que los valores de CO dados por bioimpedancia son bastante similares a los obtenidos por termodilución, esta técnica presenta bastantes errores en las mediciones en presencia de shunts intracardiácos o regurgitaciones valvulares, por lo que su

uso no se ha extendido en el postoperatorio de cirugía de cardiopatías congénitas.

Otras técnicas no invasivas

El estado hemodinámico del paciente determina la perfusión periférica y ésta puede estimarse con el valor de ciertos parámetros como la temperatura periférica o la oxigenación, que pueden ser comparados con los valores centrales, para determinar el grado de repercusión en la perfusión.

La temperatura diferencial se define como la diferencia entre la temperatura central (medida en recto o esófago) y la temperatura periférica medida en el pulpejo de un dedo a temperatura ambiente confort (23-24° C). Su valor en el niño es 5,5° C + - 1,9⁽³⁾. Cuando disminuyen el gasto cardíaco y el flujo periférico, este valor aumenta, descendiendo hasta normalizarse cuando el tratamiento con fluidos y/o drogas vasoactivas es eficaz. La temperatura diferencial en realidad, mide de manera cuantitativa y objetiva el descenso de perfusión de la piel manifestado como descenso de temperatura de la misma.

El gradiente de oxigenación, medido como la diferencia entre el valor de oxígeno arterial y el simultáneo dado por un sensor de presión transcutánea de oxígeno, también se incrementa en situación de hipotensión o shock.

La medición seriada del grado de acidosis metabólica y del nivel del ácido láctico mediante gasometría puede ayudar a valorar la hipoperfusión tisular, controlar la evolución y titular las medidas terapéuticas⁽⁴⁻⁷⁾.

MONITORIZACION CON TÉCNICAS INVASIVAS

Variables hemodinámicas y su interpretación

- **Precarga:** es la carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole. La precarga está determinada por el volumen de sangre al final del período de llenado ventricular. Su medición se realiza con el catéter de Swan-Ganz y corresponde a la presión de oclusión de la arteria pulmonar. A nivel del ventrículo derecho se mide con la PVC y la presión de aurícula derecha. La precarga disminuye en situaciones de hipovolemia (hemorragia, deshidratación, exceso de diuréticos), en episodios de taquicardia (taquicardia supraventricular, taquicardia de la unión) por acortamiento de la diástole y de los tiempos de llenado ventricular, o si existe vasodilatación con la consecuente disminución del retorno venoso (hipertermia o estados de permeabilidad endotelial con disminución del volumen circulante efectivo, como sepsis o anafilaxia).

Por el contrario, la precarga está aumentada en situaciones de vasoconstricción (estimulación simpática endógena o exógena, hipotermia), hipervolemia (sobrecarga de volumen, insuficiencia renal oligoanúrica) y en la insuficiencia cardíaca congestiva.

- **Postcarga:** es la resistencia a la eyección ventricular. En el lado derecho se expresa como la resistencia vascular pulmonar (RVP) y en el lado izquierdo como la resistencia vascular sistémica (RVS). Cuanto mayor sea la postcarga, menor será el CO y mayor será la presión de aurícula derecha. Algunas condiciones que disminuyen la postcarga son la vasodilatación por sepsis, hipertermia, hipotensión arterial y fármacos vasodilatadores. Está aumentada cuando existe vasoconstricción, hipovolemia, hipotermia, hipertensión arterial (HTA) y estenosis aórtica.

- **Resistencia arterial sistémica:** se obtiene del cálculo de la presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC) y gasto cardíaco (CO).
 $RVS = PAM - PVC / CO \times 80$.

Es importante tener en cuenta que la postcarga no es estimada íntegramente por la resistencia vascular, ya sea pulmonar o sistémica; en ella intervienen de manera proporcional la presión arterial y el radio del ventrículo. La resistencia está también influenciada por la viscosidad de la sangre y la resistencia valvular.

- **Presión arterial (PA) sistólica y diastólica:** son un reflejo indirecto de la postcarga. Los métodos no invasivos; en ocasiones, pueden no estimar con precisión la verdadera PA. Si existe vasoconstricción intensa, la PA a menudo es menor que la obtenida por métodos invasivos.

- **Presión arterial media (PAM):** representa la presión de perfusión de los diferentes órganos y por ello es más importante que la presión arterial sistólica. Se puede calcular con la fórmula presión diastólica multiplicada por dos más una vez la presión sistólica dividido por tres.

- **Gasto cardíaco:** es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico de eyección (VS) en litros por minuto. $CO = FC \times VS$.

A menos que exista un shunt intracardíaco, el CO derecho e izquierdo es básicamente el mismo. Para realizar la medición del CO es necesario insertar un catéter de Swan-Ganz o realizar medidas mediante termodilución (ver más adelante). Se ha demostrado que el conocimiento del CO mejora el pronóstico de los pacientes críticos⁽⁴⁾ siendo importante obtenerlo en situaciones como las cardiopatías congénitas o adquiridas, shock de cualquier origen o fallo multiorgánico; sin embargo, su medición aún no se realiza de forma rutinaria en las unidades de cuidados intensivos pediátricos debido a las dificultades técnicas.

- **Volumen sistólico de eyección (VS):** es el volumen de sangre eyectado con cada latido. En un corazón disfuncionante, lo primero en disminuir es el volumen sistólico. Factores que determinan el VS, y con ello el CO, son precarga, postcarga y contractilidad.

- **Contractilidad:** es la capacidad del músculo cardíaco para contraerse. Cuanto más se alargue la fibra muscular

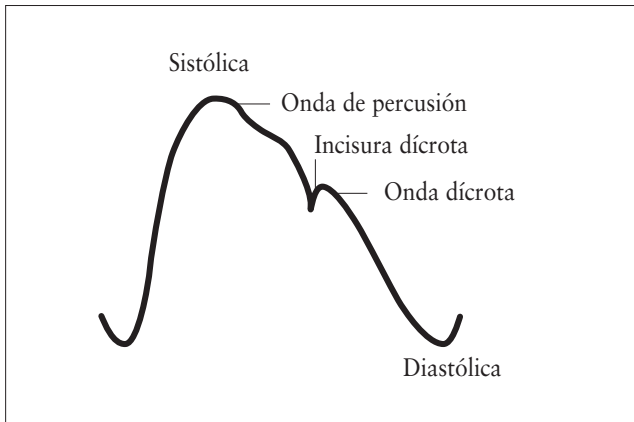


FIGURA 2. Onda de pulso arterial.

mayor será la fuerza de contracción y el volumen de sangre eyectada (Ley de Frank-Starling). Existe una relación directa entre contractilidad y CO. La contractilidad está aumentada por estimulación simpática endógena o por catecolaminas exógenas. Disminuye en enfermedades que afectan al músculo cardíaco, hipoxemia, acidosis y por acción de drogas con efecto inotrópico negativo. La contractilidad no puede ser medida pero sí ser inferida a partir del VS.

Técnicas de monitorización invasiva

Presión arterial invasiva

La instalación de una línea arterial, además de cumplir con el objetivo de una monitorización continua y precisa, permite obtener muestras de sangre arterial repetidas sin recurrir a múltiples punciones y, con ello, valores de presión arterial de oxígeno y lactato. Las arterias de elección en niños son braquial, radial y femoral, siendo las dos últimas las más usadas en la práctica. La cánula situada en la arteria transmite la presión a un circuito de tubos poco compliantes, que transmiten los cambios en la presión a un transductor electrónico que transforma la energía mecánica en eléctrica. En los monitores se visualizan las curvas de presión así como sus valores sistólico, diastólico y medio. En la onda de pulso arterial se observa un pico inicial redondeado que desciende suavemente hasta una depresión aguda (incisura dicrota) consecuencia del cierre brusco de la válvula aórtica, continuando el descenso suave hasta la diástole (Fig. 2). Alteraciones de la onda de pulso arterial son el pulso alternante (en insuficiencias cardíacas avanzadas), el pulso paradójico (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, embolias pulmonares masivas) o el pulso digitiforme (en miocardiopatías obstructivas, estados circulatorios hiperquinéticos) (Fig. 3).

Las oscilaciones negativas de la curva, particularmente en pacientes ventilados con presión positiva, son un buen indicador de disminución de la volemia.

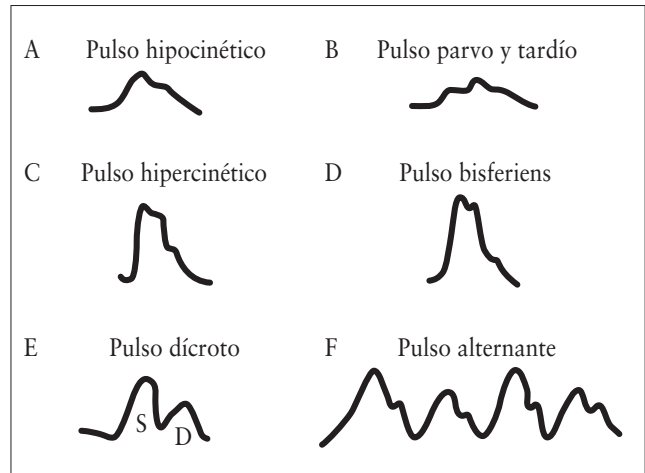


FIGURA 3. Alteraciones de la onda de pulso arterial.

Desde hace mucho tiempo se sabe que el CO es directamente proporcional al área bajo la curva de presión y en ello se basan los sistemas de análisis del contorno del pulso⁽⁸⁾. Estos valoran tendencias o cambios relativos en el VS o en el CO por lo que es necesario combinarlos con métodos de calibración (como la termodilución). Existen estudios que demuestran que la medición continua de CO por análisis de contorno de pulso representa una alternativa segura y comparable a la medición con un catéter en la arteria pulmonar^(9,10).

Presión venosa central (PVC)

Para medir la PVC se introduce un catéter dejando el extremo distal a nivel de la aurícula derecha o en la vena cava superior. Puede realizarse la medición conectando un transductor de presión a un monitor de presión, como se hace en la presión arterial invasiva o a través de un sistema simple de vasos comunicantes consistente en poner en contacto el catéter venoso con una llave de tres pasos a la vez conectado a un sistema que se sitúa sobre una escala, siendo la presión venosa, la altura que alcanza la columna de suero salino fisiológico. Hay que tener presente que, a nivel de cava inferior, cuando el catéter permanece por debajo del diafragma, puede no transmitir con exactitud la presión en aurícula derecha. Las vías para la colocación del catéter son las yugulares internas, la subclavia y las venas femorales. La ubicación de la punta del catéter debe confirmarse mediante una radiografía de tórax.

En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen, la monitorización de la PVC es una guía útil para la reposición de volumen; sin embargo, la PVC por sí sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC, por lo tanto, no refleja el estado de volumen circulante, más bien indica la relación entre el

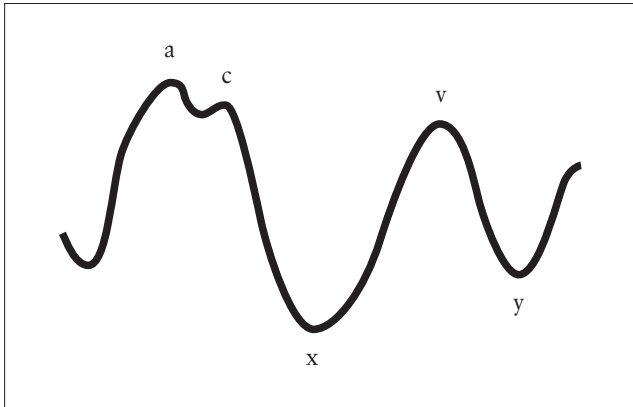


FIGURA 4. Morfología de la onda de pulso venoso.

volumen que llega al corazón y la capacidad de este para manejarlo y eyectarlo^(11,12). Aunque la medición aislada puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular pueden guiar la reposición de volumen. También es de utilidad diagnóstica en situaciones clínicas, como el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco, donde el signo de Kussmaul es muy evidente en el registro de la curva. Debe conocerse la morfología de la curva normal de pulso venoso (Fig. 4) y alteraciones en esta que pueden orientar a determinadas situaciones fisiopatológicas. La onda de pulso se compone de:

- Onda *a*, que representa la contracción auricular. Se eleva cuando existe fallo ventricular derecho, estenosis tricúspide o pulmonar e hipertensión pulmonar.
- Onda *c*, representa el cierre de la válvula tricúspide y comienzo de la sístole ventricular.
- Seno *x*, debido a la relajación de las aurículas.
- Onda *v*, debida al llenado pasivo de la aurícula derecha durante la sístole ventricular. Se hace grande cuando existe insuficiencia tricúspide. La elevación de las ondas *a* y *v* ocurre en el taponamiento cardíaco, en la pericarditis constrictiva y en fallo ventricular izquierdo.
- Seno *y* descendente, debido al vaciado rápido atrial después de la apertura de la válvula tricúspide.

Se consideran valores normales de PVC de 1 a 5 mmHg (la medición debe realizarse con el paciente en decúbito supino, nivelando el cero de presión a la altura de la aurícula derecha; posiciones más o menos elevadas de la cánula con respecto a la aurícula pueden dar mediciones por defecto o exceso).

Extrayendo muestras gasométricas del catéter venoso situado a nivel de la aurícula derecha, se puede monitorizar la perfusión periférica mediante la medición de la saturación de la mezcla venosa o saturación venosa mixta (SvO₂). El valor de esta medición expresa el balance entre el sistema de transporte hacia los tejidos y el consumo de O₂ por parte de éstos. Cuando la perfusión periférica y el aporte de

O₂ es suficiente para cubrir las demandas tisulares, la SvO₂ se sitúa entre el 70-80%. En situaciones de bajo gasto, los tejidos ávidos de O₂ consumirán más, en relación al aportado, con lo cual la sangre llegará pobre en O₂ a la aurícula derecha, siendo la SvO₂ menor del 70%. La medición exacta de SvO₂ se realiza a nivel de la arteria pulmonar, único sitio donde se ha mezclado la sangre que llega de ambas cavas y de seno coronario y representa a todo el organismo; sin embargo, para evitar los riesgos de la colocación de un catéter en arteria pulmonar, se acepta como saturación venosa central (SvcO₂) el valor obtenido a nivel de la aurícula derecha. Estudios recientes en pacientes pediátricos críticos demuestran una alta correlación entre la medida de la saturación a nivel de arteria pulmonar y la medida en aurícula derecha⁽¹⁴⁾. El grupo de trabajo internacional que ha elaborado las guías para el tratamiento de la sepsis permite el uso de ambos valores para guiar las medidas terapéuticas^(5,6). Varios estudios han mostrado un aumento de la supervivencia en el shock séptico en aquellos pacientes en los que se ha actuado de manera agresiva, guiado precozmente el tratamiento, por el objetivo de mantener los niveles de SvcO₂ superiores al 70%⁽⁵⁻⁷⁾.

Catéter de Swan-Ganz

La precarga del ventrículo izquierdo está representada por la medición de la presión de aurícula izquierda. Por ser este ventrículo el responsable de la circulación sistémica, la medición de su precarga es importante en el control hemodinámico de las situaciones de shock. La medición se puede realizar de una forma directa, situando un catéter en la aurícula izquierda en el postoperatorio de cirugía cardíaca (poco usado actualmente) o de forma indirecta mediante el catéter de Swan-Ganz. Éste tiene varias luces o vías internas, una finaliza en un orificio terminal del catéter que se sitúa a nivel de arteria pulmonar y que se utiliza para medir las presiones a ese nivel (presión aurícula izquierda y capilar pulmonar), otra termina en la porción distal del catéter en un balón hinchable, un cable conductor que tiene un "termistor" que detecta los cambios de la temperatura de la sangre en la punta del catéter y la cuarta vía termina en un orificio situado según el tamaño del catéter a 7, 11 o 15 cm de la punta y es la porción que queda situada en aurícula derecha, permitiendo tanto la medición de la presión a ese nivel como la inyección de suero frío para determinar el CO mediante la técnica de termodilución. La medición de la presión de la aurícula izquierda se fundamenta en la equivalencia de las presiones existentes entre el capilar pulmonar, las venas pulmonares y la aurícula izquierda al final de la diástole. El balón terminal del catéter se sitúa en una rama de la arteria pulmonar, lo más periféricamente posible y al inflarse se bloquea el paso de la sangre, estancándose e igualándose en ese momento las presiones en el lecho capilar y venoso pulmonar, con las presiones en au-

rícula izquierda y telediastólica del ventrículo izquierdo. La medición de la precarga del ventrículo izquierdo se realiza mediante el control de la presión de “enclavamiento” cuyos valores son similares a los de la presión capilar pulmonar (PCP). Son valores normales los inferiores a 12 mmHg, valores superiores a 15 mmHg indican riesgo de edema pulmonar cardiogénico.

Este catéter debe ser insertado por un médico que conozca la técnica, las complicaciones y la interpretación de los parámetros que se representan.

Medición del gasto cardíaco (CO)

En la actualidad la medición del CO resulta fundamental en la valoración de la función cardíaca porque permite orientar el tratamiento que garantice un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos; esto se utiliza de forma conjunta con otros indicadores de perfusión tisular, como lactato, SvO₂, relleno capilar, diuresis o CO₂ gástrico.

Las situaciones en las que es recomendable esta monitorización son: cardiopatías congénitas o adquiridas (postoperatorio de cardiopatías congénitas, miocarditis, miocardiopatías); shock de cualquier origen; fallo multiorgánico. Sin embargo, esto aún no se realiza de forma rutinaria en las unidades de cuidados intensivos debido a complicaciones técnicas. En la actualidad existen diferentes métodos que se encuentran en período de evaluación en niños.

Los métodos clásicos de medición de CO usados ampliamente en adultos, se basan en el principio de Fick, que permite determinar el CO mediante dilución de colorante o por termomodilución, necesitando esta última la colocación de un catéter en arteria pulmonar. La termomodilución en arteria pulmonar, descrita en adultos y niños, continúa siendo la técnica de referencia con la que comparar cualquier nuevo método de determinación de CO. Se realiza la inyección de un volumen conocido de suero salino frío a través de la vía auricular del catéter de Swan-Ganz, este volumen frío se mezcla con la sangre a lo largo de la aurícula y ventrículo derechos y en la arteria pulmonar provoca un descenso de la temperatura de la sangre que es proporcional al volumen de sangre en la que se diluye. El termistor del catéter situado en la arteria pulmonar detecta el cambio de temperatura producido, dibujando una curva termomodilucional, siendo el área bajo la curva inversamente proporcional al CO. Mediante cálculos integrales, el procesador deduce el volumen de sangre en que se ha diluido el suero infundido, que es justamente el CO. La técnica presenta inconvenientes derivados de la situación del catéter a nivel de arteria pulmonar; pueden existir complicaciones, como arritmias, endocarditis, neumotórax, trombosis, lesiones valvulares o infarto pulmonar, más frecuentes cuanto más pequeño es el niño.

Recientemente se ha introducido en la práctica clínica la dilución transpulmonar, método que supone comparati-

vamente una monitorización mucho menos invasiva que el tradicional Swan-Ganz, al no precisar catéter pulmonar para la medición de CO sino un catéter venoso central y otro de termomodilución arterial, accesos que se usan de forma rutinaria en la monitorización hemodinámica de los niños graves. El CO se calcula mediante la inyección de un volumen de suero frío a través del catéter venoso central y se obtiene una curva de termomodilución en el catéter arterial. La incidencia de complicaciones es pequeña, incluso en pacientes de poco peso, como neonatos. Limitan la técnica la presencia de shunts anatómicos, lesiones valvulares graves y arritmias. Varios estudios han validado la técnica en niños, demostrando que es tan precisa como la termomodilución arterial pulmonar o incluso superior ya que se influye menos por los cambios ventilatorios.

Existen métodos que combinan el análisis continuo del contorno del pulso arterial (para valoración del volumen de eyección y CO) con la termomodilución transpulmonar como método de calibración (método PiCCO).

Una de las ventajas de la termomodilución transpulmonar es que calcula con cada curva de termomodilución el agua pulmonar extravascular (EVLW) y el volumen de agua intratorácico (ITBV), también el índice de función cardíaca y la variación de volumen sistólico. El interés de estos parámetros radica en su especificidad para valorar la contractilidad y la precarga cardíaca y el edema pulmonar, siendo unos buenos indicadores globales del funcionamiento cardíaco. El ITBV representa el volumen de precarga cardíaca y a diferencia de la PVC no se ve influenciado por la presión intratorácica, por la distensibilidad vascular ni por la contractilidad. Al medir directamente volumen y no presión, ha demostrado ser mejor indicador del estado de precarga cardíaca en adultos sobre todo en aquellos pacientes ventilados mecánicamente. Estudios recientes en niños parecen demostrar que tras cargas de volumen el ITBV parece reflejar mejor los cambios en la precarga cardíaca en niños que la PVC.

Aunque no existen valores de normalidad de ITBV y EVLW para niños corregidos por superficie corporal, las variaciones en las mediciones sucesivas presentan utilidad clínica.

Por lo tanto, la termomodilución transpulmonar puede resultar en un avance en la monitorización hemodinámica en niños a la hora de valorar la función cardíaca, la repercusión de las expansiones de volemia sobre el pulmón y la permeabilidad pulmonar a ese nivel, aunque son necesarios más estudios.

En resumen, la evaluación y seguimiento de la hemodinámica del paciente es fundamental para el diagnóstico de situaciones o enfermedades en el paciente pediátrico grave y permite conocer la evolución, guiar el tratamiento a la consecución de una situación hemodinámica normal y conocer la respuesta al mismo. Aunque los avances en el co-

nocimiento médico permiten diseñar métodos de medición que ofrecen mayor información y exactitud en las mediciones, no se debe olvidar nunca la inestimable información que podemos obtener de un buen reconocimiento e interpretación de los signos y síntomas cardiovasculares y respiratorios. Toda la información, tanto la clínica como la que dan los métodos no invasivos e invasivos, debe ser analizada en conjunto para un correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chew MS, Brandberg J, Bjarum S, et al. Pediatric cardiac measurement using surface integration of velocity vectors: an vivo validation study. *Crit Care med* 2000; 28: 3664-71.
2. Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Use of transesophageal doppler ultrasonography in ventilated pediatric patient: derivation of cardiac output. *Crit Care Med* 2000; 28: 2045-50.
3. Valdivieso A, García Pérez J, Casado Flores J, Martínez MC, Ruza F. Temperatura central y periférica en niños. *An Esp Pediatr* 1980; 391-6.
4. Mimoz O, Rauss A, Rekik N, et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective análisis of outcome changes associates with catéter-promted changes in therapy. *Crit Care Med* 1994; 22: 573-9.
5. Goldstein B, Giror B, Randolph A, and the Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis: International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 2-8.
6. Dellinger RP, Levy MM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2008; 34: 17-60.
7. Holleberg SM, Ahrens T. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adults patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32: 1928-48.
8. Erlanger J, Hooker DR. An experimental study of blood-pressure and of pulse-pressure in man. *Jhons Hopkins Hops Rep* 1904; 12: 145-378.
9. Pinsky MR. Protocolized cardiovascular management based on ventricular-arterial coupling. En: Pinsky MR, Payen D, editors. *Functional hemodynamic monitoring*. Heidelberg: Springer; 2006. p. 381-95.
10. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Crit Care*.2005.9: 601-6.
11. Michard F, Descorps-Declere A, Lopes MR. Using pulse pressure variation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2008. 36: 2946-8.
12. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*.2007. 35: 64-8.
13. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003. 124: 1900-8.
14. Pérez AC, Eulmesekian PG, Minces PG, Schnitzler EJ. Adequate agreement between venous oxygen saturation in right atrium and pulmonary artery in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10: 140-1.
15. Cecchetti C, Stoppa F, Vanacore N, Barbieri MA, Raucci U, Pasotti E, Tomasello C, Marano M, Pirozzi N. Monitoring of intrathoracic volemia and cardiac output in critically ill children. *Minerva Anesthesiol*. 2003. 69: 907-18.
16. Cecchetti C, Lubrano R, Cristaldi S, Stoppa F, Barbieri MA, Elli M, Masciangelo R, Perrotta D Travasso, E, Raggi C, et al. Relationshipbetween global end-diastolic volume and cardiac output in critically ill infants and children. *Crit Care Med*. 2008. 36: 928-32.
17. Lichtwarck-Aschoff M, Zeravik J, Pfeiffer UJ. Intrathoracic blood volume accurately reflects circulatory volume status in critically ill patients with mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 1992. 18: 142-7.

Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico

K.B. Brandstrup Azuero¹, P. Domínguez², C. Calvo³

¹Coordinador Grupo Transporte SECIP. Unidad de Transporte Pediátrico Balear y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. ²Unidad de Transporte Pediátrico SEMP-VH y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. ³Grupo de Trabajo de Transporte de Críticos Pediátricos y Neonatales de Andalucía. Servicio Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

RESUMEN

Introducción: El tratamiento, la estabilización y posterior traslado del neonato y niño críticamente enfermo implica la necesidad de equipos altamente especializados. Se suple así la carencia de unidades intensivas en los centros de menor nivel en donde no existe la disponibilidad de medios técnicos y personal experto para el manejo adecuado de estos pacientes.

Objetivos: Describir la situación actual del transporte interhospitalario del niño y neonato grave en nuestro país, así como las diferentes fases del mismo, destacando la estabilización previa al traslado, la activación, las técnicas para una transferencia adecuada y los aspectos logísticos necesarios para el manejo de estos pacientes durante el transporte terrestre y aéreo. Así mismo, se describen los distintos estamentos implicados, su funcionamiento y gestión de los recursos disponibles.

Discusión: El tratamiento y traslado del neonato y niño grave implica a un equipo multidisciplinar de personas con un fin común, que es la asistencia adecuada en los distintos eslabones de la cadena asistencial de transporte. Idealmente los equipos de transporte de estos niños deberían estar constituidos por personal vinculado a los servicios de críticos pediátricos y neonatales y enfermería especializada. En aquellas situaciones que no sea así, siempre debe ser obligada una formación teórico-práctica y un mantenimiento de la misma que garantice un manejo adecuado de estos pacientes. Es necesario disponer de guías clínicas que sirvan de apoyo para el adecuado diagnóstico, tratamiento y traslado de los pacientes críticos.

Palabras clave: Traslado de pacientes; Cuidados intensivos neonatales y pediátricos; Equipos de transporte neonatal y pediátrico; Guía clínica de transporte.

ABSTRACT

Introduction: The successful treatment, stabilization and transfer of critically ill newborns and children requires highly specialized teams. This approach overcomes the lack of intensive care units in less specialised lower-level hospitals, where and skilled personnel for the proper management of these patients is not available.

Objectives: The aim is to describe the current state of inter-hospital transport of severely ill children and newborns in our country as well as to discuss the guidelines, correct management of resources and clinical management of these patients during ground and air transport. Additionally, the various procedures and processes involved and their operation are detailed.

Discussion: The treatment and transfer of newborns and children require highly skilled, multi-disciplinary transport teams with a common goal. Ideally these teams should consist of highly specialised medical professionals with experience in the management of these types of patients (neonatologists, paediatric intensive care physicians and specialised nurses). In situations where these are not available, medical staff should be given theoretical and practical training, both initial and continuous, to ensure proper management of these patients. It is necessary to have clinical guidelines to promote that diagnosis, treatment and transportation of these patients is performed correctly.

Key words: Transportation of patients; Neonatal and paediatric intensive care; Neonatal and paediatric transport team; Clinical guidelines.

Correspondencia: K.B. Brandstrup Azuero. UCIP. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca
E-mail: kbbrandstrup@gmail.com
Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(1): 18-29

El transporte del niño críticamente enfermo supone extender la asistencia al niño grave fuera de las Unidades de Cuidados Intensivos. Éste es un problema por resolver en la gran mayoría de las Comunidades Autónomas del estado español, que se acentúa aún más cuando se trata de neonatos. Su atención es un reto, donde la anticipación es fundamental y en diversas ocasiones es precisa una intervención de alto nivel con equipos específicos pediátricos habituados a este tipo de pacientes.

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL TRANSPORTE DE CRÍTICOS PEDIÁTRICOS Y NEONATALES

Desarrollo histórico del transporte de pacientes críticos

La historia del transporte de enfermos está en sus inicios determinada por la actividad militar y por el aislamiento de enfermos contagiosos. El cirujano mayor de Napoleón, Jean Dominique Larrey, es considerado como el personaje más destacado en la asistencia y el transporte de heridos de la historia. Los conceptos que introdujo resultaron clave en la organización posterior de los modernos sistemas de emergencias prehospitalarios^(1,2).

El concepto de cuidados intensivos, como unidades donde se tratan pacientes en situaciones de riesgo vital, nace en Europa en 1852 cuando Florence Nightingale resaltó la importancia de agrupar a los pacientes con necesidades especiales en unidades específicas con personal especializado para ello.

Con el desarrollo técnico, el transporte de enfermos también evoluciona y las ambulancias pasan de ser de tracción animal a tracción a motor.

En 1952, debido a la epidemia de poliomielitis que afectó a miles de pacientes con compromiso de la vía aérea, se desarrollan todos los cuidados del soporte respiratorio con la realización de traqueotomías precoces, ventilación manual, fisioterapia respiratoria, gasometrías arteriales, etc. Estas innovaciones en sí conllevan el progreso del resto de cuidados de soporte de los enfermos críticos (hemodinámico, renal, neurológico, etc.) y es por eso que 1952 es conocido como el año del nacimiento de la medicina intensiva.

Consecuencia de la existencia de estas unidades especializadas, surge la necesidad del traslado de pacientes a estas unidades y por consiguiente se desarrolla el transporte de pacientes críticos^(1,2). Por otra parte, acontecimientos bélicos, como las guerras de Vietnam y Corea, conllevaron un avance importante en el traslado de los heridos a los centros de atención médica.

Posteriormente, aparecen numerosos estudios que insisten en la seguridad del transporte de pacientes críticos haciendo hincapié en un nuevo concepto, la estabilización del paciente previa al transporte, abandonando la antigua teoría de cargar y correr (*scoop and run*).

Justificación del transporte interhospitalario pediátrico-neonatal

La centralización de los pacientes críticos pediátricos y neonatales en unidades de cuidados intensivos, distribuidas con carácter regional, ha permitido optimizar los conocimientos de la patología de estos pacientes y de los recursos sanitarios, siempre complejos y costosos, que habitualmente precisan estos niños y ha contribuido a una disminución significativa de la morbi-mortalidad de los niños y neonatos críticos.

El desarrollo de un sistema de transporte interhospitalario de pacientes críticos permite, con las garantías adecuadas, trasladar a estos pacientes desde los hospitales sin UCI pediátrica y neonatal a estas unidades; asimismo, este tipo de transporte es fundamental para el traslado de pacientes entre distintas UCIs para la realización de determinadas intervenciones, como cirugía cardiovascular u otras, de las que no se dispone en todos los hospitales aunque tengan unidades de críticos pediátricos y neonatales.

La Academia Americana de Pediatría, en 1990, reconoce la necesidad de la especialización para transporte específicamente pediátrico y neonatal, con una serie de particularidades diferenciales con respecto al adulto, tanto en lo referente a la patología como al manejo de técnicas y terapéuticas y de un material adecuado con características especiales: material fungible y utillaje clínico, aparataje de alta tecnología, incubadora de transporte, respiradores neonatales y pediátricos, monitores multiparamétricos, bombas de infusión, etc.⁽²⁾.

Por estas razones, en el traslado de niños críticamente enfermos es necesaria la presencia continua de personal sanitario que sea capaz, durante toda la cadena de transporte, de ofrecer cuidados intensivos de una manera rápida y adecuada en un ambiente a veces complejo y con recursos limitados, fuera de las UCIs pediátricas-neonatales^(3,4).

Desarrollo del transporte interhospitalario pediátrico-neonatal en España

El transporte interhospitalario pediátrico-neonatal en España está globalmente poco desarrollado. De una encuesta que se realizó por la SECIP surgieron una serie de propuestas:

1. Lo ideal es la constitución de equipos específicos de pediatras y enfermería con formación en críticos pediátricos y neonatales e interrelacionados con las UCI pediátricas- neonatales⁽²⁾.
2. En aquellas provincias o regiones en que, por el volumen de transporte u otras razones de peso, no estén justificados estos equipos específicos, puede ser una alternativa inicial o definitiva que este transporte sea realizado por equipos generales específicos para el transporte de críticos, aunque deben realizar una formación en el manejo de críticos pediátricos y neonatales en la que los pediatras de las UCIs participen en la misma y puntualmente si lo consideran necesario se impliquen en el propio transporte.

3. En España, el traslado de competencias sanitarias a las comunidades autónomas (CCAA) conlleva a que estas tengan la responsabilidad en la organización regional de los cuidados intensivos y el transporte de críticos.

El abordaje del transporte pediátrico-neonatal en nuestro país no es homogéneo. En la mayoría de CCAA no existe un sistema de transporte organizado específico (sistema dedicado específicamente al transporte del recién nacido y del niño). Entre las 4 CCAA en las que existe tampoco hay homogeneidad respecto a las otras 2 características a considerar en un sistema de transporte de niños y recién nacidos (aparte de la *especificidad*): *universalidad* (cobertura de todo el territorio y de todo el espectro pediátrico, del recién nacido al niño mayor) y *especialización* (atención prestada por pediatras y enfermería pediátrica).

Los rasgos principales de los sistemas de transporte específicamente pediátrico actualmente operativos en España son:

- Cataluña: inicio en 1995; cobertura de toda Cataluña; transporte pediátrico y neonatal; transporte terrestre y aéreo; transporte realizado por pediatras y enfermería pediátrica; transporte terrestre realizado con técnicos y ambulancias específicamente dedicados al transporte pediátrico y neonatal; transporte aéreo realizado con helicóptero y técnicos-pilotos compartidos con el sistema de transporte de adultos (SEM-061) ⁽⁵⁾.
- Baleares: inicio en 2004; cobertura de Baleares; transporte pediátrico y neonatal; transporte terrestre y aéreo; transporte realizado por pediatras y enfermería pediátrica mixta (061 y unidades de cuidados intensivos); se apoya en recursos materiales (vehículos) y humanos (enfermería y técnicos) del 061.
- Madrid: inicio en 2007; cobertura de la CA de Madrid; transporte neonatal; transporte terrestre; transporte realizado por pediatras; se apoya en recursos materiales (vehículos) y humanos (enfermería y técnicos) del SUMMA-112.
- Valencia (2008): cobertura de las provincias de Valencia y Castellón; transporte neonatal; transporte terrestre; transporte realizado por pediatras; se apoya en recursos materiales (vehículos) y humanos (enfermería y técnicos) del SAMU.

TIPOS DE TRANSPORTES SANITARIOS

Podemos clasificar los tipos de transportes sanitarios:

- Según el medio de transporte utilizado: terrestre, marítimo y aéreo (avión y helicóptero).
- Según el lugar desde el que se realiza el traslado:
 - Primario: desde el lugar donde se produce la emergencia.
 - Secundario o interhospitalario: desde un centro sanitario a otro, generalmente de mayor nivel (para diagnóstico y/o tratamiento).
 - Interno o intrahospitalario: dentro del mismo recinto hospitalario donde está ingresado el paciente (en

la mayoría de los casos es para realizar pruebas diagnósticas o terapéuticas)⁽⁵⁻⁷⁾.

Debido a la necesidad de una mayor implicación de los pediatras en el transporte secundario así como a la necesidad de dar coherencia a la asistencia en los diversos eslabones de la cadena asistencial, en este artículo vamos a exponer fundamentalmente el transporte interhospitalario. Al final del mismo se incluyen varios anexos con información complementaria.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE UN TRANSPORTE SECUNDARIO

Como consideración general, todo traslado implica un aspecto básico y es que, no sólo se va a trasladar a un niño o recién nacido grave, sino que hay una fase inicial de estabilización y preparación previa al transporte. El éxito o la ausencia de incidencias durante el traslado va a depender bastante de lo realizado en la estabilización. Muchas veces no va a ser tarea fácil, al desarrollarse en un sitio ajeno al que habitualmente se trabaja en la atención de pacientes críticos.

A lo anterior hay que sumar la complejidad de llevarse a cabo en un habitáculo reducido (ambulancia, helicóptero, avión), en un medio móvil, ruidoso, lo que le confiere poca estabilidad a la hora de trabajar. Además, no se dispone de los mismos medios técnicos y humanos de una unidad de cuidados intensivos.

Por todo esto, es fundamental que en la filosofía de todo traslado se consideren siempre tres aspectos:

- La optimización de los recursos: humanos, materiales y de conocimientos.
- La anticipación de posibles problemas: técnicos, logísticos y clínicos.
- Trabajo en equipo.

Por tanto, el concepto de EQUIPO cobra fuerza para desarrollar una labor en condiciones no idóneas con un objetivo común. Toda intervención se realizará con tranquilidad, visión práctica, paciencia, lenguaje claro y conciso para una buena comunicación que ayudará a la toma de decisiones no apresuradas y adecuadas.

El equipo lo constituye un amplio grupo de personas (no sólo el equipo de traslado): pediatra, enfermería, técnicos sanitarios, pilotos, personal hospital emisor y el centro coordinador de emergencias (061, 112, ...) ^(1,5,8).

AGENTES IMPLICADOS EN UN TRANSPORTE SECUNDARIO

Centro coordinador de emergencias

El traslado interhospitalario precisa de una logística particular que implica a distintos estamentos íntimamente relacionados y tendrá como elemento fundamental al centro coordinador de emergencias. Se encargará además de solucionar cualquier problema clínico no asistencial o logístico que se presente.

Está constituido por un amplio grupo de personas (médicos, enfermería en algunos casos, teleoperadores) cuya función será la de regular, gestionar y optimizar todos los recursos disponibles. Su papel es fundamental ya que nos permitirá mantener un adecuado flujo de información entre el centro emisor, el equipo de transporte y el centro receptor.

Entre sus funciones tenemos la activación del equipo de traslado, y asegurar la disponibilidad de camas en el centro receptor y de los vehículos de transporte necesarios (ambulancia, helicóptero, avión sanitario).

Hospital emisor

Es el hospital de origen. Generalmente se trata de centros hospitalarios (niveles I y II) que no suelen estar dotados de los medios suficientes para el manejo del niño y neonato en situación crítica. En ellos se realizan las primeras medidas para la estabilización, que se complementan con las que lleva a cabo el equipo de transporte a su llegada.

Equipo de transporte

Constituido por el personal que se encarga de participar en la estabilización previa del niño y su traslado hacia el centro de referencia. Como ya se vio antes, según la comunidad autónoma, este equipo puede variar desde unidades específicas pediátricas-neonatales a equipos de adultos que asumen estos traslados.

El equipo de transporte está obligado a conocer el medio en el que se mueve así como el funcionamiento, manejo y características del material disponible para la atención del niño crítico. No es deseable que la primera toma de contacto sea cuando se esté ya atendiendo al paciente ni tampoco es el mejor momento para la improvisación. Hay que cerciorarse de que este material está en perfectas condiciones y listo para su utilización⁽¹⁾.

Hospital receptor

Es el hospital de destino. Suele ser un centro de referencia (niveles II y III) que dispone de los recursos suficientes humanos, técnicos y de conocimientos para el manejo multidisciplinar que muchos de estos pacientes precisan.

Durante todo el proceso de transporte puede ser necesaria la interacción entre los diversos agentes implicados, cuyo contacto se ve facilitado gracias al centro coordinador⁽⁸⁾.

ETAPAS EN UN TRANSPORTE INTERHOSPITALARIO

Durante todo transporte distinguimos una serie de etapas o fases, siendo todas igual de importantes y en las que no hemos de olvidar los aspectos previamente comentados.

1º fase: activación y preparación del traslado.

2º fase: estabilización *in situ* y transferencia al vehículo de transporte.

3º fase: transporte en vehículo (aéreo o terrestre).

4º fase: entrega del paciente y transferencia en el hospital receptor.

5ª fase: retorno a la operatividad del equipo de transporte^(2,5,7).

1º FASE: ACTIVACIÓN Y PREPARACIÓN DEL TRANSPORTE

Durante esta etapa, se obtiene la información que nos va a permitir ir poniendo en marcha el traslado. Implica al médico emisor, médico regulador de la central de coordinación, médico del hospital receptor y pediatra de transporte. Entre estos profesionales valorarán la indicación del transporte y todo lo necesario para el traslado.

En el momento en que se produce la puesta en marcha la activación del equipo de traslado, habrá que comprobar y preparar tanto el material como la medicación que podamos precisar. Es una fase dinámica en la que, tanto en el momento de la activación o bien mientras se acude al centro emisor, se preparará todo lo previsiblemente necesario para optimizar la intervención del equipo de transporte⁽⁵⁻⁷⁾.

Se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:

- Tipo de paciente.
- Medidas terapéuticas y pruebas diagnósticas realizadas. El equipo de transporte puede recomendar otras medidas diagnósticas y de tratamiento necesarias si es preciso.
- Preparar medicación y comprobar todo el material.
- Comentar con el equipo de traslado la actitud a seguir y las posibles complicaciones que puedan surgir.
- Recaltar que esta fase es el momento ideal para ir preparando, si es preciso, las dosis necesarias para una intubación urgente, diámetro (número) y longitud a introducir del tubo endotraqueal (TET), la pauta a seguir en una reanimación cardiopulmonar o las perfusiones de inotrópicos. Es recomendable hacerlo por escrito ya que siempre se podrá consultar si es necesario. Con este fin son útiles las hojas de cálculo preconfiguradas.
- Necesidades de oxígeno, si se puede precisar óxido nítrico, aire comprimido, nivel de carga de las baterías, necesidades de bombas de perfusión, medicación especial o no habitual (surfactante, prostaglandinas...).

Si el equipo de transporte tiene alguna duda técnica o clínica, ése es el mejor momento para resolverla y preguntar, ya que si se precisa algo *a posteriori* puede ocurrir que no se tenga disponible cuando se precise.

Así, en primer lugar, el equipo de traslado, tras asumir la indicación de traslado y dar las indicaciones que considere convenientes al médico emisor, comprobará que todo lo que se vaya a utilizar esté en perfectas condiciones y tenga un adecuado funcionamiento.

Bien en ese momento o a lo largo del camino, el equipo de transporte puede contactar de nuevo con el médico del hospital emisor, para revalorar al paciente y ver si hay algún cambio que modifique la actitud diagnóstico-terapéutica a seguir.

2º FASE: ESTABILIZACIÓN *IN SITU* Y TRANSFERENCIA AL VEHÍCULO DE TRANSPORTE

La estabilización del paciente se debe realizar en el centro emisor, inicialmente por el personal de dicho centro y posteriormente de manera conjunta, con el equipo de transporte. Muchas veces las condiciones no van a ser idóneas y el equipo tendrá que adaptarse a los recursos disponibles (habitación pequeña, poca colaboración, desconocimiento del material y medicación que disponen en el centro emisor...). Puede haber bastante nerviosismo, por la propia situación, por lo que es fundamental transmitir tranquilidad y evitar toda tensión. De nada sirve discutir ya que pondría más nerviosos a todos y eso es lo que menos necesita el paciente. El objetivo común de todos es llevar a cabo una estabilización adecuada.

Hemos de tener muy claro que no se llevará a cabo el traslado hasta no tener en las mejores condiciones clínicas posibles al niño. En ocasiones la estabilización puede precisar de varias horas y esto hay que explicarlo al personal del centro emisor para que comprendan que lo correcto no es “salir corriendo” sino esperar a estabilizar adecuadamente al paciente.

No obstante lo anterior, hay que tener bien claras las limitaciones ante un paciente con un problema grave cuya solución pasa obligadamente por llegar al hospital receptor lo antes posible: concepto de *paciente tiempo-dependiente*. Cuando el niño o recién nacido tiene una patología rápidamente evolutiva (p.ej., sepsis meningocócica fulminante) o que requiere cirugía de emergencia (caso típico del politraumatizado) la estabilización no se debe prolongar inútilmente. En ese caso se debe intentar poner al paciente en unas mínimas condiciones para asumir el traslado con las mayores garantías posibles y salir corriendo (*scoop and run*)^(3,7).

Ante un niño o neonato grave, se debe seguir un sistema fácil y que se base en el ABCD... que se adoptará frente a cualquier paciente crítico. Se valorará el estado clínico y se realizarán las medidas terapéuticas y diagnósticas necesarias y disponibles para la estabilización del paciente.

En primer lugar se llevará a cabo la monitorización clínica e instrumental (no se puede olvidar que un aparato nunca va a sustituir a nuestro criterio clínico) y se recogerá información de primera mano junto a los resultados de las pruebas complementarias realizadas.

Fisiopatológicamente, el organismo es un todo, por lo que es necesario conseguir la estabilización de ese órgano o sistema afectado para que todos los demás puedan funcionar equilibradamente; así, por ejemplo, si un niño tiene una inestabilidad hemodinámica grave, probablemente tenga una inestabilidad respiratoria asociada que revertirá al mejorar el problema hemodinámico. La estabilización será, por tanto, global: respiratoria, hemodinámica, neurológica, etc. Y para ello nos plantearémos unas simples y básicas preguntas, que nos ayuden a orientar el manejo del niño crítico

co y un posterior traslado, sin olvidar que, además de intervenir sobre el compromiso fisiológico, es fundamental tratar específicamente la causa del mismo.

Estabilización respiratoria

Como abordaje inicial se realizará una monitorización clínica e instrumental. Tendremos en cuenta:

- Valoración de necesidad de intubación:
 - ¿La situación clínica requiere intubar e iniciar ventilación mecánica?
 - ¿La insuficiencia respiratoria es debida a una causa primariamente respiratoria o hay otra en juego? (por ejemplo, inestabilidad hemodinámica).

Si decidimos intubar y puede ser una intubación complicada sería prudente llamar a una persona con amplia experiencia en intubación endotraqueal, como el anestesista, por si fuera necesario.

- Si no precisa intubación, valorar la necesidad de administración de O₂: cánulas, mascarilla con reservorio, ambiente en incubadora...
- Otras posibilidades terapéuticas que puedan mejorar o revertir su situación, si lo precisa, pueden ser las siguientes:
 - Medicación nebulizada: broncodilatadores.
 - Otros fármacos: óxido nítrico, heliox, sevofluorano...
 - Drenar un neumotórax, hemotórax cuando sea necesario.

Como se puede observar, son preguntas sencillas y prudentes a las que hemos de dar una respuesta concreta y que nos permiten el abordaje en un paciente respiratoriamente inestable.

Una vez conseguidos estos objetivos hemos de tener en cuenta que antes del traslado hay que tomar todas las medidas para evitar cualquier eventualidad. Por ello, siempre previo a salir consideraremos:

- La aspiración de secreciones (si precisa) esté o no ventilado.
- Gasometría con el respirador de transporte (puede ser necesario hacer cambios en los parámetros de la ventilación mecánica).
- Radiografía de tórax (TET bien situado, posición de catéteres, lesiones añadidas...).
- TET correctamente fijado y registrada la distancia a la que está colocado, por si durante el transporte se produce una extubación accidental, ya que supondrá una magnífica referencia al no disponer de radiología para control en la reintubación.
- Bolsa autoinflable a mano SIEMPRE (así no hay que correr luego).
- Capnografía en niño intubado SIEMPRE (nos permite conocer cualquier problema en paciente con ventilación mecánica y sobre todo nos informa rápidamente de una posible extubación)^(2-7,9,10).

Estabilización hemodinámica

Como siempre, en primer lugar se realizará una monitorización hemodinámica clínica e instrumental^(2,7).

Considerar:

- ¿El paciente está comprometido?: para ello procederemos a la palpación de pulsos centrales, periféricos, relleno capilar, gradiente térmico, hígado, presencia de taquicardia...

Esta información nos permitirá considerar la necesidad de una expansión volumétrica inicial y/o asociar soporte vasoactivo, si es el caso.

- ¿Tenemos los accesos vasculares suficientes? Valorar la necesidad de medicación endovenosa o monitorización de la presión arterial invasiva.

La vía intraósea puede ser una magnífica alternativa en un paciente inestable en el que sea prioritario un acceso vascular o de difícil canalización.

Tras conseguir estos objetivos y para evitar incidencias, previo al traslado se debe considerar lo siguiente:

- Que las vías estén adecuadamente fijadas, permeables y sin extravasación. En los niños pequeños se tiende, por miedo, a aplicar una compresión excesiva en la fijación.
- Que las bombas de infusión continua funcionen adecuadamente.
- Señalizar la vía por la que va cada medicación para evitar confusiones e incompatibilidades en la administración.
- Registrar la hora de administración de los fármacos para continuar, inicialmente, con la pauta de tratamiento en el centro receptor.

Estabilización neurológica y sedoanalgesia

Durante toda la asistencia, es básico llevar a cabo una valoración continua del nivel de conciencia, tamaño y reactividad pupilar.

Un aspecto fundamental es que, si la patología del niño precisa un estudio de imagen urgente, no debemos retrasar el diagnóstico que pueda agilizar una terapia vital. Por ejemplo, en el caso de un TCE grave, no se debe esperar a la llegada del equipo de transporte para realizar un TAC en el propio hospital emisor si se dispone de ello.

Los niños también sienten dolor igual que un adulto y en muchas ocasiones no se les administra ningún fármaco para su control, bien por desconocimiento o por miedo a los efectos secundarios de la medicación. Es prioritario el tratamiento del dolor, que puede ser la causa primaria o colaborar en la inestabilidad de un niño crítico. No hay que dudar a la hora de pautar analgesia menor o mayor según requiera el paciente, aunque hay que saber manejarla.

Ante un paciente que precisa ventilación mecánica, se debe administrar un sedante para favorecer el confort y disminuir el riesgo de extubación accidental. El midazolam en infusión continua es una buena opción. El uso asociado de un opioide (p.ej., fentanilo, también en infusión conti-

nua) puede ser útil y permite alcanzar antes una buena sedación^(7,9). El uso conjunto de los 2 fármacos permite administrar menor dosis y reducir los posibles efectos secundarios e indeseables de los mismos. La combinación resulta obligada ante un paciente que requiera sedación y analgesia, como es el caso del traumático ventilado mecánicamente. En todo caso, se deben tener en cuenta las limitaciones al uso del midazolam en el recién nacido prematuro.

La asociación que se recomienda para perfusión continua es midazolam y fentanilo con la que se consigue un buen nivel de sedación y analgesia. En un paciente sedado desconocemos si padece dolor, lo que implica asegurar una analgesia adecuada.

En ocasiones puede ser necesario curarizar al paciente para lo que puede utilizarse preferentemente el vecuronio. Una buena alternativa y probablemente la de mayor uso en el futuro sea el cisatracurio, que no se metaboliza a nivel hepático ni renal sino por las colinesterasas plasmáticas que lo convierten en un fármaco muy útil en paciente crítico con fallo multiorgánico.

Dosis inicial recomendada:

fentanilo 1-2 µg/kg/h + midazolam 1-2 µg/kg/min
±
vecuronio 0,1-0,15 mg/kg/h o cisatracurio 0,1-0,2 mg/kg/h

Por otra parte, a efectos prácticos, el manejo de los bolos de sedoanalgesia se ha de simplificar al máximo posible. Es útil preparar los bolos de forma sistemática lo cual va a facilitar bastante la labor de enfermería. Recordemos las equivalencias de los preparados de uso más extendido a modo de ejemplo:

Fentanest®: fentanilo 1 ml = 50 µg donde 0,1 ml = 5 µg
Dormicum®: midazolam 1 ml = 5 mg donde 0,1 ml = 0,5 mg

Para la administración se utilizarán preferentemente jeringas de 1 ml (a menos que se opte por la dilución sistemática y estandarizada de los fármacos).

Si la dosis es de 10 µg de fentanilo se administrarán 0,2 ml sin diluir y enfermería dispondrá de 5 bolos más en la jeringa, ahorrando tiempo en tener que cargar otras jeringas sucesivas y liberándola para poder realizar otras actividades urgentes al paciente.

Si, por el peso del niño, la dosis es muy pequeña, otro modo de hacerlo es cargar 0,2 ml de fentanilo, que equivale a 10 µg, y añadir 0,8 ml de SSF, quedando la dilución 0,1 ml = 1 µg; de esta manera, si precisa 2 µg de fentanilo dispondremos de hasta 5 dosis sin tener que preparar otras. En el caso del midazolam haremos lo mismo. En niños mayores ya podemos emplearlo de forma no diluida. En todo caso, lo más importante es que el equipo de transporte debe tener un modo habitual y consensuado que optimice la intervención.

Una vez considerado todo lo anterior y previo al traslado se debe comprobar lo siguiente:

- Que el paciente está perfectamente sedado y/o analgésico e incluso relajado si lo precisa. Que existe una adecuada adaptación a la ventilación mecánica.
- Comprobaremos la ausencia de dolor, pupilas y reactividad pupilar.
- Si hay alteración del nivel de conciencia o bien se ha sedado y/o relajado al paciente, se ha de colocar una sonda nasogástrica para evitar vómitos y una broncoaspiración secundaria.
- En TCE debemos recordar que, ante la posibilidad de fractura de la base del cráneo, la sonda gástrica se ha de colocar vía oral y que debe procederse sistemáticamente a la inmovilización cervical por posible lesión acompañante.
- Considerar, como ante cualquier paciente grave, realizar profilaxis de hemorragia digestiva (sobre todo en los críticos ventilados).

Estabilización traumatológica

Consideración especial merece este tipo de paciente ya que los tiempos son vitales e implica a un conjunto de especialistas, como cirujanos, anestesistas, radiólogos, traumatólogos, etc., que han de estar preparados para atender inmediatamente al niño politraumatizado a la llegada del equipo de transporte al centro receptor.

Como herramienta fundamental para categorizar a este tipo de paciente y orientar el pronóstico vital y el destino hospitalario más apropiado se cuenta con la escala ITP⁽¹³⁾. Esta escala contempla 6 variables: peso, vía aérea, estado circulatorio, estado de conciencia, heridas y fracturas.

Según la gravedad del paciente puede ser necesario trasladar al niño por un equipo de adultos, sin esperar a la activación de un equipo pediátrico.

En todo niño politraumatizado es obligado inicialmente:

- Dos accesos vasculares.
- Pruebas cruzadas.
- Pruebas de imagen básicas: Rx cervical, Rx tórax y Rx pelvis.
- Adecuada inmovilización (incluyendo sistemáticamente la inmovilización cervical) y tratamiento enérgico del dolor^(2,13).

Transferencia al vehículo de transporte

Las actuaciones y cuidados en la transferencia del paciente desde la cama del hospital hasta la camilla de transporte y posteriormente hasta el vehículo de transporte se señalan más adelante al describir la 4ª fase del transporte ya que en ambas etapas se deben observar los mismos cuidados.

Previamente a realizar el *tránsfer* se debe:

- Hablar con los familiares y obtener el consentimiento informado para el transporte.
- En el caso de un neonato es importante que los familiares, sobre todo la madre si está en condiciones, puedan ver a su hijo recién nacido. Siempre que se pueda se facilitará el contacto de los padres con su hijo.
- Recoger toda la documentación clínica (informe, exploraciones complementarias) y eventuales muestras biológicas (p.ej., hemocultivo).

3ª FASE: TRANSPORTE DEL PACIENTE

¿Cómo colocar al paciente?

Desde el punto de vista teórico, como norma general, en neonatos, prematuros y niños con problemas neurológicos se colocará la cabeza en el sentido de la marcha. Si hay inestabilidad hemodinámica la cabeza irá en el sentido contrario de la marcha.

Estabilización térmica, metabólica y renal

El abordaje inicial será como en los puntos anteriores. Tendremos en cuenta la hidratación y diuresis.

- Comprobar que el aporte de agua, electrolitos y glucosa, son los adecuados: no es lo mismo un aporte de potasio a 2 mEq/kg que al doble o triple o si sólo se ha paudado un suero salino sin glucosa.
- Soporte normotérmico en todos los pacientes y en especial en grandes prematuros, neonatos, quemados y algunas cardiopatías...^(11,12).
- Considerar la hipotermia pasiva en los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica que cumplan criterios de hipotermia terapéutica (ésta se aplicará en el hospital receptor).
- Control estricto de la fiebre y de la hiperglucemia como en todo paciente crítico.
- Sondaje vesical para un control adecuado de la diuresis y evitar en determinados pacientes la aparición de un globo vesical.
Previo a iniciar el traslado:
- Control adecuado de la hipo-hipertermia así como de los iones y glucemia.
- Sonda vesical permeable, correctamente colocada y fijada.

Estabilización hematológica

Generalmente, el paciente crítico suele asociar alguna alteración a nivel hematológico y esto lo tendremos en cuenta.

- ¿Signos de sangrado o coagulopatía? Valorar signos como la palidez cutáneomucosa, petequias, hematomas u otros más llamativos (sangrado activo).

Es útil disponer de un hemograma y coagulación como apoyo al diagnóstico. En un primer contacto del equipo de transporte con el médico emisor habrá que recordar, si no se ha realizado aún, la necesidad de tener esta información a la llegada del equipo de transporte.

Si es necesario y posible, previamente a la llegada del equipo de transporte se solicitarán hemoderivados, que se transfundirán según las necesidades del paciente y la disponibilidad del centro.

En la práctica, la configuración de los vehículos de transporte y su equipamiento condicionan la posición del paciente. En el caso de transporte en ambulancia terrestre la conducción cuidadosa minimiza el impacto negativo del traslado sobre el paciente.

Complicaciones que pueden surgir durante el transporte

Durante el traslado de un paciente crítico podemos encontrarnos ante múltiples complicaciones, bien por la propia evolución del proceso que ha motivado nuestra intervención o debido a otras incidencias de índole no clínica⁽¹⁴⁾.

En todo momento del traslado vigilaremos:

- La situación del tubo endotraqueal (que es vital), vías centrales, drenajes, sondas...
- Todo ha de estar bien fijado y señalizado (monitor, respirador, bombas de perfusión...).
- No perderemos de vista al paciente, para poder detectar precozmente cambios en la coloración (cianosis) o en la excursión torácica, en este caso para identificar una desconexión accidental de las tubuladuras, el acodamiento del tubo endotraqueal o incluso una extubación.
- Mantendremos nuestra atención a las alarmas y/o a cualquier cambio en el sonido del ciclado del respirador (aunque puede ser difícil por el ruido ambiental).
- Periódicamente llevaremos a cabo la monitorización de las constantes según la gravedad. Es frecuente que, coincidiendo con las vibraciones del vehículo, se produzcan alteraciones y artefactos en la monitorización por lo que debemos estar atentos y tener cuenta el contexto clínico en el que estamos.
- Si en cualquier momento hay un empeoramiento clínico debemos considerar parar (incluso en caso de helicóptero) y revalorar la situación global del niño, ya que la movilidad y el ruido intrínseco del vehículo impiden realizarla correctamente.

4ª FASE: ENTREGA DEL PACIENTE Y TRANSFERENCIA EN EL HOSPITAL RECEPTOR

Se debe identificar al médico que se va a hacer cargo del paciente en el hospital receptor y transmitirle la información de forma completa pero sintética. Esa información debe incluir aspectos de evaluación, tratamiento e intervenciones realizadas (sobre todo lo referente a la fase de estabilización), y las incidencias habidas durante el traslado, así como el estado en que se encuentra el paciente en el momento de la entrega.

En el hospital receptor hay que entregar:

- Historia clínica y pruebas complementarias.
- Historia de enfermería.
- Hoja de traslado cumplimentada.

Transferencia en el hospital receptor

La transferencia (el *transfer*) no es, en sí misma, una etapa. Es un procedimiento de enlace entre etapas diferentes y

como tal es similar en todas ellas. Constituye el momento de cambio de soporte (cama, camilla o incubadora) cuando se recoge al paciente en el hospital emisor o se le entrega en el hospital receptor, o también cuando se cambia de lugar para pasarlo de un vehículo a otro (ambulancia, helicóptero, avión)^(2-7,15).

Especial cuidado hemos de tener al realizar este procedimiento, ya que en ocasiones coincide con un momento de relajación del equipo y nos podemos despistar (sobre todo al finalizar el traslado). Muchas veces éste es el momento de las extubaciones accidentales, desconexión de las tubuladuras, pérdida de vías o tracción traumática de una sonda vesical...

La figura de un líder que esté al tanto y controle en todo momento esta maniobra es fundamental, más aún cuando puede haber bastantes personas implicadas. Estamos hablando de pacientes graves en los que cualquier incidente puede ser una complicación importante o incluso vital. El orden y coordinación son básicos para cualquier transferencia y evitar sorpresas desagradables.

El líder dirige y, si puede, debe colocarse a la cabecera para tener un mayor campo de observación y control durante toda la maniobra:

- Toda movilización del paciente se hará de modo coordinado, sincronizado y en bloque sobre todo ante un politraumatizado.
- Todo ha de estar bien fijado y señalizado.
- Uso de dispositivos específicos si son necesarios para fijar adecuadamente al paciente (colchón de vacío, collarín cervical, tabla espinal...).
- No se debe pasar nunca nada por encima de un paciente (monitor, bombona de oxígeno, bombas de perfusión... se pueden caer y originar más lesiones o complicaciones).
- Tener en cuenta el número de personas necesarias en la maniobra, que variará según la complejidad, tamaño, peso, lesiones asociadas, bombas...
- Mantendremos nuestra atención, con las alarmas y/o cualquier cambio en el sonido del ciclado del respirador.

5ª FASE: RETORNO A LA OPERATIVIDAD DEL EQUIPO DE TRANSPORTE

En esta última etapa se archiva la documentación, se reponen la medicación y el material, se valoran posibles defectos en el equipamiento y se ordena el vehículo para un nuevo servicio.

La notificación al centro de coordinación del estado de operatividad del equipo pone fin al transporte.

ANEXOS

ANEXO I. SITUACIONES CLÍNICAS PARTICULARES *Características especiales del transporte aéreo*

El traslado aéreo de pacientes tiene múltiples ventajas, sobre todo en las largas distancias o en cuanto a la rapi-

dez de un traslado, y por supuesto algunos inconvenientes al ser un medio con menos espacio y más ruidoso que una ambulancia. Ambos medios de transporte son complementarios y no excluyentes. Se ha de sopesar en cada caso la mejor opción a la hora de trasladar a un paciente.

El hecho de volar a cierta altitud puede tener efectos perjudiciales en determinado tipo de paciente y esto se debe tener en cuenta previamente al acceder al medio aéreo. Por una parte, tenemos la expansión de los gases a mayor altitud y la disminución de la presión parcial de oxígeno en altura.

La ley de Boyle-Mariotte afirma que el volumen de un gas a temperatura constante es inversamente proporcional a su presión de manera que, conforme se asciende en altura, la presión barométrica disminuye y conlleva un aumento del volumen de los gases. La importancia de esta ley se ha de tener en cuenta a partir de los 8.000 pies de altura (2.438 metros). Al volar con un helicóptero no vamos a tener este problema (salvo que se sobrevuele un área de montaña) ya que la altitud en vuelo suele ser de 1.000 pies (300 metros) de altura y en el caso del avión la presurización en cabina se puede regular hasta cierto límite. Se debe comentar al piloto las posibles complicaciones clínicas y las posibilidades de modificar la presión en cabina durante el vuelo⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Prevención de complicaciones secundarias a la expansión de gases:

- Colocar sonda orogástrica abierta al aire y sonda rectal.
- En TET con balón, desinflarlo parcialmente o hincharlo con agua.
- Todo neumotórax debe ser drenado previamente (usar válvulas unidireccionales).
- Cuando sea posible, solicitar al piloto volar a la menor altitud posible en el caso de pacientes con atrapamiento de gas (neumotórax, neuroencefalo, neumoperitoneo, obstrucción intestinal...).
- Vigilar a pacientes con aumento de la presión intraocular, lesiones timpánicas y barosinusitis. En el caso de los lactantes es útil el uso de un chupete, que evita los cambios de presión a nivel del oído medio.
- Evitar sistemas de drenaje cerrados.
- Abrir férulas y comprobar el colchón de vacío que puede perder consistencia por las variaciones de presión.
- Si el paciente está con ventilación mecánica, disminuir el volumen tidal o presión. Vigilar la excursión torácica.
- No usar sueros de vidrio por riesgo de estallido, siendo preferible usar los de plástico, que se han de perforar con aguja para igualar las presiones.
- Las bombas de infusión continua son las que se han de usar para administrar toda medicación por lo explicado en el punto anterior y garantizan el volumen de infusión al no verse influidas por las aceleraciones, tanto negativas como positivas, durante el vuelo.

Prevención de complicaciones secundarias a la disminución parcial de oxígeno:

- Incrementar la FiO_2 necesaria para mantener una saturación adecuada.
- Si no se dispone de óxido nítrico se ha de aumentar la FiO_2 .
- Descartar anemia importante que podría obligar a una transfusión previa.

Otros aspectos a considerar:

- Menor espacio disponible para trabajar, lo que obliga a tener una mayor atención sobre el paciente y vigilancia clínica durante el vuelo.
- Si es posible, por tener un acceso limitado, se debe disponer de dos vías periféricas y próximas al personal asistencial (usualmente en extremidades superiores).
- Ser menos permisivo a la hora de intubar (o realizar otros procedimientos) durante la estabilización ya que la posibilidad de maniobra en vuelo es mínima.
- La insonorización del paciente (consciente o inconsciente) y de la tripulación es obligada.

Necesidad de que un equipo pediátrico acompañe durante un traslado a una madre con trabajo de parto

En este caso puede surgir la duda de si el traslado se debe realizar o no. Se debe evitar que un neonato nazca durante un traslado ya que no se dispone de los medios ni las condiciones necesarias. Si el parto es inminente, el bebé debe nacer en el centro emisor y posteriormente se procederá al traslado por el equipo pediátrico. Solamente ante una gestante crítica cuyo traslado no se pueda demorar se planteará el traslado en *tándem*: ambulancia con equipo de críticos de adultos (preferentemente acompañada de obstetra o comadrona), apoyada por un equipo pediátrico de soporte.

Para valorar el riesgo de parto en el camino (*in itinere*) y la orientación sobre el traslado se suele utilizar la escala de Malinas (Tabla 1).

De cara a la decisión final se debe tener también en cuenta el grado de dilatación cervical y el tiempo previsto para el transporte (sobre todo si es > 30-60 min).

ANEXO II. MATERIAL NECESARIO PARA EL TRANSPORTE DE NIÑOS Y NEONATOS CRÍTICOS

Siempre es conveniente conocer el material del que se dispone en la unidad y sus características.

- Camilla o incubadora (generalmente el respirador neonatal permite ventilar hasta un peso de 5 kilogramos, en caso de ser un niño con mayor peso no podemos llevar la incubadora de transporte y tendríamos que usar un respirador no exclusivamente neonatal).
- Aspirador de secreciones, respirador adecuado al peso y tubuladuras (llevar siempre 2, para tener repuesto en caso de material defectuoso).

TABLA 1. Escala de Malinas.

Puntaje	0	1	2
Paridad	1	2	≥3
Duración parto	< 3 h	3-5 h	6 h
Duración contracción	< 1 min	1 min	> 1 min
Intervalo contracción	> 5 min	3-5 min	< 3 min
Rotura bolsa	No	Reciente	> 1 h

Según la puntuación se considerará:

- < 5: traslado en ambulancia convencional (gestante normal) o medicalizada (gestante crítica).
- 5-7: valorar pros-contras del traslado.
- 7 y/o pujos: parto en maternidad de origen y transporte neonatal posterior. Si gestante crítica: traslado en tándem.

- Monitor multiparamétrico para monitorización (saturación O₂, electrodos, manguitos tensión arterial, presiones invasivas, capnografía).
- Autoanalizador portátil tipo i-Stat® (sobre todo para gasometría, lactato y electrolitos).
- Botellas de oxígeno, aire comprimido, NO, heliox (comprobar la compatibilidad de las conexiones, que pueden ser diferentes en la ambulancia o en el hospital).
- Mascarillas y bolsas autoinflables adecuadas.
- Laringoscopios, tubos endotraqueales, sistema cerrado para la administración de surfactante, fiadores, set para traqueotomía y cricotiroidotomía, mascarillas laríngeas o tubos laríngeos, tubos para el drenaje de un pulmón/hemotórax.
- Nevera (surfactante, prostaglandinas, rocuronio, cartuchos i-Stat®, ...).
- Termómetro, glucómetro.
- Bombas de infusión continua (mínimo 4) y/o bombas volumétricas.
- Catéteres para vías centrales (umbilicales, arteriales, venosas) y periféricas.
- Vías intraóseas.
- Sondas de aspiración, nasogástricas, vesicales...
- Cables, alargaderas, ladrones para varios enchufes del material electromédico y pilas de repuesto.
- Material para la inmovilización del paciente (colchón de vacío, collarín cervical, tabla espinal, dama de Elche, férulas...).
- Maletín con medicación y material fungible (si no hay en la ambulancia). Nos permitirá fácilmente portar hasta el enfermo todo lo necesario y además es probable que el centro emisor carezca en gran parte de todo lo necesario para estabilizar y tratar a un niño o neonato grave.
- Linterna y frontal en el caso de realizar un traslado nocturno. Cuando el avión o el helicóptero están con los motores parados no se utiliza la electricidad para evitar el consumo de sus baterías.

- Esparadrapo (fijación del material).
- Carpeta con la hoja de traslado que nos permite monitorizar, pautar el tratamiento del niño y registrar cualquier incidencia, así como el consentimiento informado para el traslado.

ANEXO III. RESPIRADORES DE TRANSPORTE

Existe una amplia gama de modelos de respiradores de transporte comercializados desde los más sencillos a los más completos. Es importante que el personal conozca perfectamente el respirador de transporte con el que trabaja habitualmente y esté familiarizado con su uso. En general, en neonatos y lactantes pequeños (< 5 kg) se usan modalidades de presión, y en niños mayores y adultos modalidades de volumen. Una característica a conocer del respirador es si es compatible con la RMN (resonancia magnética nuclear) pues sólo algunos lo son (VentiPAC®, TransPAC® y BabyPAC®^(10,19)). La tabla 2 muestra algunos de los respiradores de transporte disponibles en la actualidad con algunas de sus características principales.

Los distintos respiradores tienen sus ventajas e inconvenientes. A continuación se comentan algunos de ellos:

Respirador neonatal Babylog 2000 (incubadora de transporte Drager 5400)

Características básicas

- Es un ventilador con funcionamiento neumático (la presión necesaria para cada ventilación la toma de las botellas de oxígeno y aire comprimido), ciclado por tiempo y limitado por presión.
- Carece de sensibilidad de disparo o *trigger* por lo que no permite ventilar en modos sincronizados y, por tanto, el respirador no se va a acoplar a las respiraciones del neonato. Esto implica que el recién nacido tiene que forzosamente estar acoplado al respirador para evitar cualquier lesión secundaria, de ahí lo importante de una adecuada sedoanalgesia y/o curarización.
- La mezcla de gases se consigue gracias a que se dispone de una bombona de oxígeno y otra de aire medicinal, de tal manera que si se consume el aire medicinal estaremos ventilando al bebé exclusivamente con oxígeno. No precisa de electricidad para la ventilación al ser neumático.

Modalidades de ventilación que permite

- IPPV → sólo inyecta flujo en la inspiración.
- IMV y CPAP → flujo continuo (mayor consumo de gases).

Parámetros programables

- FiO₂: 21-100%.
- Frecuencia respiratoria: 10-60 rpm en IPPV. Un máximo de 25 rpm en IMV.
- PEEP.

TABLA 2. Respiradores de transporte más utilizados (con fondo gris los neonatales)

	Pacientes	Modalidades	FiO ₂	PEEP ajustable	Batería	Trigger	Monitorización	Compatible RMN
Oxylog 2000	> 8 kg	IPPV, SIMV, CPAP	60 ó 100%	Sí	Sí	Fijo	- Manómetro (valores programados y valores medidos) - Alarmas	No
Oxylog 3000	> 5 kg	IPPV, SIMV, CPAP, BiPAP, PS, VNI	40 a 100%	Sí	Sí	Ajustable	- Pantalla LCD: curvas de P y flujo, valores programados y valores medidos - Neumotacómetro - Alarmas	No
LTV 1000	> 5 kg	IPPV, SIMV, PS, VNI	21 a 100%	No	Si	Ajustable	Valores ventilatorios digitales	No
VentiP AC V200D	> 5 kg	IPPV, SIMV, CPAP	45 ó 100%	No	No	Sí	- Manómetro P - Alarmas	Sí
TransP AC T200D	> 5 kg	IPPV, SIMV, CPAP	45 ó 100%	No	No	Sí	- Manómetro P - Alarmas	Sí
Osiris 2	> 8 kg	IPPV, PS, VNI	50 ó 100%	Sí	Sí	Ajustable	- Manómetro P, FR - Alarmas	No
Babylog 2000	RN a 10 kg	IPPV, IMV, CPAP	21 a 100%	Sí	Sí	No	- Manómetro P - Alarmas	No
BabyPAC 100	RN a 20 kg	IPPV, IMV, CPAP	21 a 100%	Sí	No	No	- Manómetro P - Alarmas	Sí
Crossvent 2+	Polivalente (RN-Niño)	Flujo discontinuo: AC, SIMV (+/-PS), CPAP (+/-PS) Flujo continuo (<i>constant flow</i>): CMV, IMV, CPAP	Con mezclador: 21 a 100% Sin mezclador: 50 ó 100%	Sí	Sí	Flujo/ Presión	- Manómetro P, VT, Vminuto, FR - Valores programados y valores medidos - Neumotacómetro - Alarmas	No

- Presión máxima de 50 mmHg.
- El flujo es constante: 8,5 lpm.

Respirador de transporte pediátrico Oxylog 3000

Características básicas

- Permite ventilar teóricamente a niños por encima de 5 kg (en niños de peso superior pero próximo a los 5 kg puede producir hipercapnia por reinhalación de aire espirado debido al espacio muerto del circuito)⁽²⁰⁾.
- Permite usar modos sincronizados.
- Posee una pantalla LCD en la que se registran las curvas de P y flujo, alarmas, programación y valores medidos.
- Dispone de batería de litio que permite un uso de 4 horas.

Modalidades de ventilación que permite

- IPPV: ventilación controlada por volumen.
- IPPVasit: ventilación asistida/controlada por volumen.

- SIMV: ventilación mandataria intermitente sincronizada por volumen. Puede asistirse (SIMV/ASB) o no (SIMV) con presión de soporte (ASB: *Assisted Spontaneous Breathing*).
- BiPAP: combinación de ventilación controlada por presión y ventilación espontánea, que puede asistirse con presión de soporte (BiPAP/ASB).
- CPAP: ventilación con presión continua en la vía aérea con o sin presión de soporte (CPAP/ASB).
- NIV: ventilación no invasiva con compensación de fugas.
- Ventilación en apnea: régimen de seguridad en control volumen en caso de ausencia de respiración espontánea.

Parámetros programables

- FIO₂: 40 a 100%.
- PEEP, PIP, P soporte y Vtidal.
- T insp.
- FR.

Respirador Crossvent 2+

Características básicas

- Es un respirador polivalente: uso pediátrico y neonatal. Peso: 5 kg.
- Es un ventilador con funcionamiento electrónico. Pantalla táctil.
- Ciclado y controlado por tiempo.
- Controlable por volumen y limitable por presión.
- Permite usar modos sincronizados. Dispone de *trigger*, activable y programable por presión o por flujo (éste requiere neumotacómetro en el circuito).
- Batería con autonomía de 6 horas.
- Neumotacómetro: no reutilizable. 2 modelos: neonatal y pediátrico.
- Circuito: no reutilizable, con válvula espiratoria. 2 modelos según peso: neonatal (< 10 kg) y pediátrico (> 10 kg).
- Distensibilidad de los circuitos: 0,35-0,5 ml/cmH₂O.
- No compensación de distensión de tubuladuras: el volumen entregado por el respirador al circuito es diferente del entregado al paciente por lo que en niños de peso < 5 kg no es recomendable la ventilación por control de volumen.

Modalidades de ventilación

- Con flujo discontinuo (con o sin neumotacómetro): AC, SIMV (+/-PS), CPAP (+/-PS).
- Con flujo continuo (*constant flow*; sin neumotacómetro): CMV, IMV, CPAP.

Parámetros programables

- FiO₂: 21-100% (con mezclador complementario).
- PEEP, P límite, P soporte.
- Flujo, T_{insp}, volumen tidal (entregado al circuito).
- FR: 5-150 rpm. En SIMV: FR máxima de 50 rpm (caso de necesitar FR > 50 rpm usar AC).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ajizian SJ, Nakagawa TA. Interfacility transport of the critically ill pediatric patient. *Chest* 2007; 132: 1361-7.
2. Jaimovich DG, Vidyasagar D. Handbook of Pediatric and neonatal transport medicine. 2ª edición. Philadelphia: Hanley Belfus; 2002.
3. Vos GD, Nissen AC, Nieman FHM, Meurs MMB, Van Wardenburg DA, Ramsay G, Donckerwolcke RAMG. Comparison of interhospital pediatric intensive care transport accompanied by a referring specialist or a specialist retrieval team. *Intensive Care Med* 2004; 30: 302-8.
4. Orr RA, Felmet KA, Han Y, McCloskey KA, Dragotta MA, Bills DM et al. Pediatric specialized transport teams are associated with improved outcomes. *Pediatrics* 2009; 124: 40-8.
5. Carreras E, Ginovart G, Caritg J, Esqué MT, Domínguez P. Transporte interhospitalario del niño crítico en Cataluña. *Med Intensiva* 2006; 30: 309-13.
6. Domínguez P. Transporte del niño crítico. En: Ruza F, ed. Madrid: Editorial Norma; 2002. p. 187-95.
7. Domínguez P, Renter L, Peña Y, Cañadas S. Transporte del niño crítico. En: Lopez-Herce J, Calvo C, Baltodano A, Rey C, Rodríguez A, Lorente MJ, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 3ª edición. Madrid: Publimed; 2009. p. 659-70.
8. Serrano A. Transporte asistido del niño grave. En: Casado J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2007. p. 1448-54.
9. McDonald TB, Berkowitz RA. Airway management and sedation for pediatric transport. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 381-406.
10. Medina Villanueva JA, Concha Torre JA, Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Ventilación mecánica durante el transporte pediátrico. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 385-92.
11. Barry P, Leslie A. Paediatric and neonatal critical care transport. London: BMJ publishing Group; 2003.
12. Esqué Ruiz MT, Figueras Aloy J, García Alix A, Alomar Rives A, Blanco Bravo D, Fernández Lorenzo JR. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para el transporte perinatal. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 146-53.
13. Carreras E. Transporte del niño politraumatizado. En: Casado J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2007. p. 796-801.
14. Kanter RK, Tompkins JM. Adverse events during interhospital transport: physiologic deterioration associated with pre-transport severity of illness. *Pediatrics* 1989; 84: 43-8.
15. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotillo RC, Hors HM, American Collage of Critical Care Medicine. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 256-62.
16. Medical guidelines for airline travel. 2nd Edition. Aviation, Space, and Environmental Medicine. Vol. 74, No. 5, Section II. May 2003.
17. Carreras E, Carreras G, Fraga G, Ginovart G, Moliner E, Torras A et al. Transporte en helicóptero del paciente crítico. Revisión de 224 casos. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 529-34.
18. Samuels MP. The effects of flight and altitude. Aerospace Medical Association, Medical Guidelines Task Force, Alexandria, VA. *Arch Dis Child* 2004; 89: 448-55.
19. González Gómez JM, Gil Gómez R, García Requena R. Respiradores de transporte de críticos, con especial consideración del respirador Oxylog 3000. Manual de estabilización y transporte de críticos pediátricos y neonatales en Andalucía. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. En Prensa.
20. López-Herce J, Mencía S, Santiago MJ, Herrera M, Solana MJ. Hypoventilation due to reinhalation in infants with a transport ventilator. *Pediatr Emerg Care* 2009; 25: 588-9.

Tratamiento de la sepsis/shock séptico

M.T. Alonso Salas¹, J.C. de Carlos Vicente², J. Gil Antón³, I. Pinto Fuentes⁴,
J.M. Quintillá Martínez⁵, J. Sánchez Díaz⁶

¹Urgencias Pediátricas. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. ²UCIP. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. ³UCIP. Hospital de Cruces. Bilbao. ⁴Urgencias Pediátricas. Hospital Severo Ochoa. Leganés. ⁵Urgencias Pediátricas. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ⁶UCIP. Hospital Doce de Octubre. Madrid.

RESUMEN

En este trabajo se resalta la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz de la sepsis/shock séptico, así como una actuación coordinada entre los diferentes escalones del sistema sanitario. Hacemos hincapié en el tratamiento precoz y agresivo con volumen para conseguir una serie de objetivos de reanimación, inicio precoz de la antibioterapia, en las diferencias fisiopatológicas en la respuesta hemodinámica de la sepsis entre el niño y adulto con la consiguiente repercusión en la elección del soporte inotrope/vasodilatador/vasopresor, en la necesidad de asistencia respiratoria precoz y discutimos los diferentes tratamientos coadyuvantes: inmunomodulador, anticoagulación, depuración extrarenal, y mantenimiento de la glucemia en valores normales.

Palabras clave: Sepsis; Shock séptico.

ABSTRACT

In this work, the importance of an early diagnosis and treatment of sepsis/septic shock and coordinated action between the different health care system steps is stressed. We place special focus on the early and aggressive treatment with volume to achieve a series of resuscitation objectives, early onset of the antibiotic treatment, in the different pathophysiological differences in the hemodynamic response of the sepsis between the child and adult with the consequent repercussion in the choice of inotropic/ vasodilator/vasopressor support, in the need for early respiratory care and we discuss the different coadjuvant

treatments: immunomodulator, anticoagulation, extrarenal depuration, and maintenance of glycemia in normal values.

Key words: Sepsis; Septic shock.

INTRODUCCIÓN

Ante la sospecha clínica de un cuadro séptico se debe iniciar tratamiento inmediatamente, sin demora en espera de exploraciones complementarias o de su traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos o a otro centro. La precocidad en la instauración del tratamiento y en el logro de los objetivos va a ser determinante para el pronóstico.

OBJETIVOS

La resucitación precoz y por objetivos del shock séptico ha demostrado una mejoría evidente de la supervivencia⁽¹⁻⁴⁾. Desde entonces son múltiples los trabajos que avalan las ventajas del tratamiento precoz y por objetivos, que va a ser determinante para el pronóstico, tanto en adultos^(2,5-8) como en niños^(9,10-13).

Englobamos en el concepto de “tratamiento precoz” las medidas de resucitación en las seis primeras horas, tras el reconocimiento o la sospecha de la situación de sepsis o shock séptico. La realización de las medidas adecuadas en la llamada “hora de oro” es esencial para la mejora del pronóstico, y se deben iniciar en el lugar de identificación del shock séptico sin demorarlas a la espera del traslado del paciente a otro centro o a su ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos. La urgencia de estas situaciones requiere que los médicos de los servicios de urgencia y de los equipos de cuidados críticos y emergencias estén entrenados en el manejo precoz del shock séptico, con unas pautas de manejo consensuadas y sistematizadas. El reconocimiento de la sepsis grave y el shock séptico no se trata únicamente, por tanto, de un problema de las Unidades de Cuidados

Correspondencia: Urgencias Pediátricas. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

E-mail: mtalonso@gmail.com

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(1): 30-39

Intensivos. La actuación inmediata y agresiva encaminada a restaurar precozmente la volemia va a ser esencial en la reversibilidad del shock y en su pronóstico. El trabajo de Han y cols⁽¹⁴⁾ mostró que cada hora de retraso en el control del shock (definido como restauración de la presión capilar y normalización del relleno capilar), multiplicó por dos la mortalidad. Son muchos los autores que proponen la realización de programas educacionales entre los médicos que puedan enfrentarse a esta patología en fase aguda a fin de lograr mejores resultados^(6,15).

A pesar de la escasa evidencia de cada medida, y menos aún en niños, donde existen contados ensayos randomizados, distintos autores se han esforzado en los últimos años en presentar algoritmos de actuación con la mayor evidencia disponible. La guía ACCM/PALS recomienda una intervención rápida y escalonada con el objetivo de restaurar la presión arterial y el relleno capilar en la primera hora^(9,16).

Todos estos protocolos recomiendan mantener un determinado valor de PVC. No obstante, una revisión reciente indica la pobre correlación entre la PVC y la precarga así como su poca utilidad para predecir la respuesta a la expansión y recomienda que no se use como único indicador para guiar el manejo de fluidos⁽¹⁷⁾. Al contrario, el valor de la SvcsO₂ está menos cuestionado⁽¹⁸⁾. La monitorización de SvcsO₂ como parámetro que indica de forma indirecta el gasto cardiaco y la utilización de oxígeno fue una de las claves del manejo en el ensayo de Rivers y cols⁽³⁾. Asimismo, De Oliveira y cols.⁽¹⁹⁾ demostraron el beneficio de la monitorización de la SvcsO₂ en niños con shock séptico, manteniendo como objetivo una SvcsO₂ ≥ 70% y consiguiendo una drástica reducción de la mortalidad.

Aunque la cifra de lactato sérico es un buen indicador de la presencia de sepsis y el aclaramiento precoz del lactato mejora el pronóstico de la sepsis⁽²⁰⁾, la presencia de lactato alto no implica necesariamente un estado de hipoxia. Es más, en los estados hiperdinámicos la producción y concentración aumentada de lactato, como signo de hipoxia tisular, es una excepción más que la regla. Sin embargo, independientemente de la causa de la hiperlactacidemia, sí se trata de un excelente marcador de sepsis⁽²¹⁾.

En cuanto al interés de monitorizar directamente el gasto cardiaco, hay que mencionar que el catéter en arteria pulmonar asocia riesgos: arritmias, endocarditis, neumo-hemotórax, trombosis de cava inferior, lesión valvular, infarto pulmonar y rotura pulmonar, lo que, unido a su dificultad en la colocación, limitan de forma importante su uso en pediatría. Hoy en día su utilidad está más que cuestionada, incluso en pacientes adultos^(22,23). Nuevos dispositivos de termodilución transpulmonar podrían aportar una mejor valoración hemodinámica. En adultos en situación de shock séptico se ha demostrado la correlación entre la medida del gasto cardiaco mediante catéter pulmonar y la termodilución transpulmonar⁽²⁴⁾. Egan y cols.⁽²⁵⁾ han insistido en la

necesidad de parámetros objetivos y demuestran, en niños, en el postoperatorio de lesiones cardiacas una mala correlación entre la valoración clínica y los parámetros objetivos de precarga, gasto y resistencias medidos mediante termodilución transpulmonar (TDTP). De todas formas, la adopción de un objetivo de gasto cardiaco medido por TDTP en pediatría seguirá siendo una interesante posibilidad hasta que un ensayo demuestre o no su utilidad.

FLUIDOTERAPIA

Ante la sospecha clínica de sepsis, es preciso iniciar inmediatamente reanimación con fluidos^(1-3,9,10,26). En esta primera fase el tratamiento fundamental es el aporte de volumen: administrar emboladas de cristaloides a 20 ml/kg cada 5-10 min, que se repiten según la respuesta obtenida en los parámetros de monitorización clínica comentados⁽¹⁾. La aparición de hepatomegalia y crepitanes puede ser signo de sobrecarga y ayudarnos en la adecuación de la resucitación volumétrica. En esta fase volúmenes de 40-60 ml/kg son habituales pero puede ser necesario aportar cifras mucho mayores. Para lograr suministrar tal cantidad de volumen es preciso infundirlos de forma manual o con manguito de presión a 300 mmHg⁽²⁷⁾.

Hasta el momento no es posible aconsejar cristaloides o coloides⁽²⁶⁾. Según los últimos metaanálisis en adultos, ambos tipos de fluidos son útiles en la resucitación del paciente críticamente enfermo⁽²⁸⁾. Por otro lado, tampoco hay evidencia suficiente que aconseje el uso de uno u otro coloide⁽²⁹⁾. Sin embargo, algunos trabajos recientes desaconsejan el uso de hidroxietilalmidón en la resucitación del shock séptico^(30,31).

Existen varios trabajos que han comparado albúmina con suero salino u otros cristaloides en la reanimación con fluidos, concluyendo que ambas soluciones son igualmente seguras y eficaces⁽³²⁻³⁴⁾.

VASOPRESORES/INOTRÓPICOS

La base para las recomendaciones de los expertos se basa fundamentalmente en el ensayo de Rivers y cols⁽³⁾. Los niños y adultos tienen diferentes respuestas adaptativas que deben ser consideradas cuando se seleccionan agentes vasoactivos⁽³⁾. Es imposible, por tanto, extrapolar los resultados de los trabajos en adultos que, por otra parte, tampoco definen claramente qué fármaco es el más adecuado en el tratamiento del shock séptico^(3,35-46).

En los niños, desde el trabajo de Ceneviva y cols⁽⁴⁷⁾, se conoce la diferente respuesta en el shock séptico entre niños y adultos, que origina un enfoque distinto en el tratamiento. Mientras en los adultos la respuesta habitual es un descenso en las resistencias vasculares sistémicas y un aumento del gasto cardiaco, en los niños se demostró que el 58% tenían gasto cardiaco bajo, el 20% tenían gasto cardiaco alto y descenso en las resistencias vasculares sistémi-

cas y el 22% restante presentan a la vez alteraciones vasculares y disfunción miocárdica. Pero, además, el shock es un proceso dinámico que produce cambios casi constantes en la microcirculación, y requeriría drogas dirigidas hacia objetivos distintos según la respuesta del paciente. Así, Carcillo y Fields⁽⁹⁾, en sus recomendaciones sobre soporte hemodinámico en el shock séptico, plantean diferentes respuestas en función de los cambios que se producen durante la instauración del shock. De la misma manera, Irazuzta y cols.⁽¹⁰⁾, insisten en estas diferencias y proponen usar vasopresores, inotropos o vasodilatadores en función del estado del niño: shock caliente o frío, dependiendo del gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas. Estos autores proponen en caso de shock caliente noradrenalina, y en shock frío dopamina, adrenalina, o dobutamina (con nor-adrenalina).

La guía para el manejo de la sepsis grave y el shock séptico de Dellinger y cols.⁽²⁾ mantiene las mismas recomendaciones de Carcillo de 2002⁽⁹⁾ que posteriormente estos autores revisaron en 2009⁽¹⁾. En estas últimas recomendaciones se propone diferenciar en una segunda fase, tras reanimación con líquidos, tres tipos de situación:

- a. Shock frío con presión arterial normal y SvcsO₂ < 70%, donde se aconseja optimización de la volemia, adrenalina, mantener hemoglobina > de 10 g/dl, y en caso de persistir SvcsO₂ < 70%, añadir volumen y vasodilatadores^(48,49) (nitrovasodilatadores o inhibidores de la fosfodiesterasa) y considerar levosimendan⁽⁵⁰⁻⁵⁴⁾.
- b. Shock frío con presión arterial baja y SvcsO₂ < 70%: volumen, adrenalina, mantener hemoglobina > de 10 g/dl y si se mantiene hipotensión valorar noradrenalina y si persiste SvcsO₂ < 70%, considerar dobutamina, inhibidor fosfodiesterasa o levosimendan⁽⁵⁰⁻⁵⁴⁾.
- c. Shock caliente con presión arterial baja y SvcsO₂ ≥ 70% en el que estaría indicado noradrenalina y si no hay respuesta vasopresina⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾ o terlipresina⁽⁵⁸⁻⁶³⁾ y si SvcsO₂ < 70%, dosis bajas de adrenalina (asociación de un vasopresor y un inotrópico).

Como última alternativa terapéutica, en las guías de consenso internacionales se recomienda considerar la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)^(1,2). El uso de ECMO en pacientes con sepsis no es nuevo, Meyer y cols.⁽⁶⁴⁾ revisaron 665 ECMO en pacientes pediátricos, encontrando 76 casos de sepsis como causa de la necesidad del soporte respiratorio. No encontraron que la presencia de sepsis influyera en la supervivencia de los pacientes sometidos a ECMO por fracaso respiratorio. Beca y Butt⁽⁶⁵⁾ y Goldman⁽⁶⁶⁾ concluyen que el uso de ECMO debiera considerarse en pacientes con fallo cardiorrespiratorio intratable que no responde al tratamiento convencional. Luyt y cols.⁽⁶⁷⁾ confirman la utilidad de la ECMO y en una revisión reciente de Maclaren y Butt^(68,69) concluye que, aunque el fallo respiratorio sea la indicación más habitual de ECMO en la sep-

TABLA 1. Factores que influyen en la elección empírica de antibiótico

-
- La edad
 - Las características del paciente (enfermedad de base, alergias, inmunodeficiencias, etc.)
 - Las colonizaciones del paciente
 - El origen del foco infeccioso
 - El origen de la infección (extrahospitalaria, intrahospitalaria)
 - La epidemiología y la resistencia de la flora local
 - Se deberá evitar el empleo de antibióticos usados recientemente
-

sis, el fallo cardiovascular también debería ser considerado una indicación para aquellos niños que no pueden mantenerse vivos con tratamientos convencionales.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

Se debe iniciar tratamiento antibiótico intravenoso lo antes posible y siempre en la primera hora del reconocimiento del shock séptico/sepsis grave sin shock séptico⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. Antes del inicio de la antibioterapia se deben obtener los cultivos adecuados, pero esto nunca debe retrasar el tratamiento antibiótico^(1,2,73).

El tratamiento antibiótico inicial será, evidentemente, empírico y de amplio espectro, con 1 o más fármacos que tengan actividad frente a todos los posibles patógenos (bacterias u hongos) y con una adecuada penetrancia en el supuesto foco de sepsis⁽⁷⁰⁻⁷⁴⁾.

La elección del antibiótico empírico dependerá de diversos factores que se muestran en la tabla 1. Tratamientos inadecuados o diferidos se correlacionan con una mayor morbilidad⁽⁷⁵⁻⁷⁸⁾. El tratamiento antibiótico se reevaluará diariamente para optimizar su actividad, prevenir el desarrollo de resistencias, reducir la toxicidad y el coste⁽²⁾.

Se recomienda emplear combinaciones de antimicrobianos en pacientes neutropénicos y en pacientes con conocida o sospecha de infección por *Pseudomonas*⁽⁷⁹⁻⁸²⁾. La terapia antimicrobiana combinada no se debería mantener más de 3-5 días, desescalando lo antes posible, en función del resultado de los cultivos⁽²⁾. Aunque ningún estudio o meta-análisis ha demostrado de forma convincente que la terapia combinada produzca mejor evolución clínica, *in vitro* produce sinergismo contra los patógenos⁽⁸³⁻⁸⁶⁾.

La duración del tratamiento se limitará a 7-10 días, cursos más largos pueden ser apropiados en pacientes con respuesta clínica lenta, foco de infección no drenable, en inmunodeprimidos y en pacientes neonatales⁽²⁾. Si se determina que la causa no es infecciosa se recomienda suspender el tratamiento antimicrobiano lo antes posible para minimizar la posibilidad que se infecte el paciente con un patógeno resistente al antibiótico o que creen resistencias⁽⁸³⁻⁸⁷⁾. Siguiendo

TABLA 2. Tratamiento antibiótico empírico en sepsis

Foco de infección	Antibiótico dosis IV (mg/kg)	Alternativas/alérgicos
<i>Neonatos >7 días a niños <3 meses</i>		
Ninguno, respiratorio o SNC en neonato sano	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina: 160-200 mg/kg/24 h cada 6 horas con • Ceftriaxona: 50 mg/kg/12-24 horas* o • Cefotaxima: 50-75 mg/kg/6-8 horas 	Ampi + genta si no SNC Gentamicina 4-5 mg/kg/24 h
Ninguno, respiratorio o SNC en neonato con vía central	Sustituir Ampicilina por <ul style="list-style-type: none"> • Cloxacilina: 100-200 mg/kg/24 h cada 6 horas** o • Vancomicina: 40-60 mg/kg/24 h cada 6 horas 	
<i>Niños sanos > 3 meses</i>		
Ninguno, respiratorio ITU o CNS	<ul style="list-style-type: none"> • Cefotaxima: 50-75 mg/kg/6-8 horas *** o • Ceftriaxona: 50 mg/kg/12-24 horas Sospecha de meningitis neumocócica, añadir: <ul style="list-style-type: none"> • Vancomicina: 60 mg/kg/día/ cada 6 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Aztreonam: 120 mg/kg/día/cada 6 horas con • Vancomicina: 40 mg/kg/día/cada 6 horas Sospecha de infección invasiva por estreptococo del grupo A: <ul style="list-style-type: none"> • Penicilina: G 50.000 U/kg/4 horas con • Clindamicina: 10 mg/kg/6-8 horas
Peritonitis (perforación víscera hueca)	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxi-clavulánico: 100-150 mg/kg/día/ cada 6-8 h o • Piperacilina-tazobactam: 200-300 mg/kg/día/ cada 6 h o • Meropenem: 20 mg/kg/8 horas con • Amikacina: 15-20 mg/kg/24 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol: 7,5 mg/kg/6 horas o • Clindamicina: 10 mg/kg/6 horas con • Aztreonam: 25 mg/kg/6 horas o Gentamicina: 5 mg/kg/24 horas • Cefoxitina: 80-160 mg/kg/día/ cada 4-6 h + - Gentamicina: 5 mg/kg/24 horas

las guías nacionales, las recomendaciones terapéuticas según la edad y el foco de infección se exponen en la tabla 2⁽⁸⁸⁾.

En todo paciente con sepsis grave se debe evaluar la presencia de un foco de infección susceptible de ser erradicado mediante drenaje, desbridamiento o cirugía^(2,89-95). Se recomienda que cuando los dispositivos o accesos vasculares sean posible fuente de sepsis grave o shock séptico, se retiren después de establecer otro acceso vascular⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Manejo respiratorio: la decisión de intubar e iniciar la ventilación mecánica debe ser precoz y nos debemos basar en la evaluación clínica del esfuerzo respiratorio, la alteración del estado mental, la hipoventilación y la inestabilidad hemodinámica^(1,2). Antes de la intubación es conveniente realizar expansión de volumen e iniciar perfusión de fármacos vasoactivos^(1,2,9). Para la intubación, siguiendo las recomendaciones del Grupo de Respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos, utilizaremos

ketamina y midazolam⁽⁹⁹⁾. Los medicamentos empleados en la intubación tienen efectos secundarios y existen argumentos en contra del uso de etomidato por su relación con la supresión adrenal.

En el caso de desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o lesión pulmonar aguda emplearemos estrategias de protección pulmonar parecidas a las empleadas en el adulto^(100,101).

Corticoides: varios ensayos clínicos randomizados y controlados demuestran una reversión del shock más precoz y una disminución de la mortalidad en sepsis que no responden adecuadamente a líquidos y drogas vasoactivas cuando se emplean corticoides⁽¹⁰²⁻¹⁰⁴⁾. Sin embargo, en el ensayo clínico con mayor número de pacientes adultos sólo se observa una reversión más precoz del shock, sin efecto sobre la mortalidad, cuando se administran a pacientes sépticos independientemente de su respuesta a drogas vasoactivas^(105,106).

Algunos trabajos sugieren mayor requerimiento de drogas vasoactivas⁽¹⁰⁷⁾, una peor evolución clínica⁽¹⁰⁸⁾ y una me-

TABLA 2. (Continuación) Tratamiento antibiótico empírico en sepsis

Foco de infección	Antibiótico dosis IV (mg/kg)	Alternativas/alérgicos
<i>Niños previamente enfermos >3 meses</i>		
Ninguno en neutropénicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftazidima: 150 mg/kg/día/ cada 8 horas <li style="text-align: center;">o • Cefepima: 150 mg/kg/24 h/ cada 8-12 horas <li style="text-align: center;">o • Meropenem: 60 mg/kg/día/cada 8 horas**** • Piperacilina-tazobactam: 200-300 mg/kg/día/cada 6 horas <li style="text-align: center;">con • Vancomicina: 40-60 mg/kg/día/ cada 6-8 horas <li style="text-align: center;">o • Teicoplanina: tres dosis a 10 mg/kg/12 h seguido de 6-10 mg/kg/cada 24 horas <p>Si colonización por <i>P. aeruginosa</i> o <i>Acinobacter</i>, lesiones de ectima o riesgo vital añadir :</p>	
Ninguno con vía central	<ul style="list-style-type: none"> • Amikacina: 15 mg/kg/24 horas • Cefotaxima: 50-75 mg/kg/cada 6-8 horas <li style="text-align: center;">con • Vancomicina: 40-60 mg/kg/24 h cada 6 horas <li style="text-align: center;">o • Teicoplanina: tres dosis a 10 mg/kg/12 h seguido de 6-10 mg/kg cada 24 horas 	<ul style="list-style-type: none"> • Aztreonam: 100-150 mg/kg/24 h cada 6-8 horas <li style="text-align: center;">o • Amikacina: 15 mg/kg/día <li style="text-align: center;">con • Vancomicina: 40-60 mg/kg/24 h cada 6-8 horas <li style="text-align: center;">o Teicoplanina
Si se sospecha infección fúngica	Anfotericina (liposomal) 5 mg/kg/24 horas	

*No utilizar en neonatos con hiperbilirrubinemia. **Sólo si cepa de *S. coagulans* negativo es meticilin sensible (en los hospitales españoles el 80% no lo son). ***Si sospecha meningitis 75 mg/kg. ****Si puede haber meningitis asociada 40 mg/kg/dosis.

mejor respuesta a los corticoides⁽¹⁰²⁾ en los pacientes con insuficiencia suprarrenal absoluta o relativa (tras test de Synacthen con 250 µg incremento < 9 µg/dl). Sin embargo, no está clara la definición de insuficiencia suprarrenal relativa en pacientes sépticos y otros estudios, incluyendo el ensayo clínico más importante, no observan diferencias entre pacientes con insuficiencia suprarrenal relativa o no⁽¹⁰⁵⁾. También los metaanálisis realizados ofrecen resultados dispares en cuanto a la utilidad del test de estimulación de ACTH^(109,110).

Otra discusión que se ha mantenido en los últimos años es la dosis de corticoides a administrar y el tiempo de tratamiento^(105,109,110). La administración de corticoides se debe limitar al shock resistente a catecolaminas y en pacientes con riesgo, sospecha o demostración de insuficiencia adrenal. Los pacientes con riesgo de insuficiencia adrenal incluyen: sepsis grave con púrpura, tratamiento previo con esteroides o anormalidades pituitarias o adrenales. En estos casos se recomienda hidrocortisona a una dosis de 50-100 mg/m²/24 h, sin sobrepasar los 300 mg/24 h (dosis en adultos) durante 7 días. Se debe iniciar una pauta de retirada cuando no se requieran vasopresores y no se recomienda utilizar sistemáticamente el test de estimulación con ACTH

para diferenciar a los pacientes que deben recibir hidrocortisona. Podemos añadir fludrocortisona (50 µg) a hidrocortisona⁽¹⁰²⁾.

Otras medidas terapéuticas

Inmunoglobulinas: La administración de inmunoglobulina policlonal en diversos estudios⁽¹¹¹⁾ y en los metaanálisis realizados⁽¹¹²⁻¹¹⁶⁾ se ha relacionado de forma significativa con una reducción de mortalidad luego se puede considerar su empleo en pacientes con sepsis grave.

Coagulación: no está demostrado que la administración de antitrombina III mejore la supervivencia de pacientes sépticos y puede aumentar el sangrado^(117,118), aunque en un análisis *post hoc* se sugiere un cierto beneficio en los pacientes más graves⁽¹¹⁹⁾ que debe ser demostrado. Tampoco se recomienda la administración de inhibidor del factor tisular 120. En pediatría se desaconseja el empleo de la proteína C recombinante activada por no haber demostrado utilidad y haber incrementado el riesgo de sangrado⁽¹²¹⁻¹²³⁾.

Otros tratamientos inmunomoduladores: en la actualidad no se puede recomendar la administración de tratamientos inmunomoduladores, factores estimulantes o medicación antiinflamatoria^(114,124-133).

Glucemia: es necesario prevenir la hipoglucemia que es frecuente en lactantes y debemos asegurar un aporte de glucosa de 4-8 mg/kg/min dependiendo de la edad^(1,2). En niños se recomienda mantener glucemias entre 80-150 mg/dl⁽²⁾. Parece que puede ser útil el evitar la hiperglucemia⁽¹³⁴⁾, pues ésta se asocia con un incremento en la mortalidad⁽¹³⁵⁾. En el momento actual se desconoce cuál debe ser el valor óptimo de glucemia y si un estricto control de la misma mejora la mortalidad y morbilidad, aunque recientemente ha sido publicado un estudio en UCIP que demuestra que un control estricto de la glucemia mejora el pronóstico a corto plazo⁽¹³⁶⁾.

Técnicas de depuración extrarenal: recomendamos el empleo de hemofiltración o hemodiafiltración veno-venosa continua en niños con anuria, oliguria o sobrecarga de volumen y que han sido reanimados adecuadamente con líquidos. Emplearemos flujos de ultrafiltración altos (> 35 ml/kg/hora).

En niños con shock séptico las técnicas de depuración continua son mejor toleradas que las intermitentes y que la diálisis peritoneal⁽¹³⁷⁻¹⁴¹⁾. Goldstein⁽¹⁴²⁾ demuestra que el pronóstico es mejor en niños con menor sobrecarga de volumen por lo que su uso debe ser precoz, antes que se produzca una sobrecarga de volumen significativa. El uso precoz de la hemofiltración venovenosa continua mejora el balance de líquidos, el trabajo cardíaco y la oxigenación pero no existen estudios randomizados, controlados, que confirmen el beneficio de estas técnicas en niños graves^(2,141). Existen datos, en adultos, que apoyan el empleo de hemofiltración de alto flujo (> 35 ml/kg/hora de filtración)⁽¹⁵⁶⁾.

La diálisis peritoneal puede sustituir al empleo de hemofiltración cuando ésta no puede utilizarse.

BIBLIOGRAFÍA

- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009; 37: 666-88.
- Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008; 36: 296-327.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-77.
- Sevransky JE, Nour S, Susla GM, Needham DM, Hollenberg S, Pronovost P. Hemodynamic goals in randomized clinical trials in patients with sepsis: a systematic review of the literature. *Crit Care*. 2007; 11: R67.
- Rhodes A, Bennett ED. Early goal-directed therapy: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004; 32(Suppl): S448-50.
- Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, Banta J, Clark RT, Hayes SR, et al. Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. *Crit Care Med*. 2007; 35: 1105-12.
- Iscimen R, Cartin-Ceba R, Yilmaz M, Khan H, Hubmayr RD, Afessa B, et al. Risk factors for the development of acute lung injury in patients with septic shock: an observational cohort study. *Crit Care Med*. 2008; 36: 1518-22.
- Schuerholtz T, Marx G. Management of sepsis. *Miner Anesthesiol* 2008; 74: 181-95.
- Carcillo JA, Fields AI. American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002; 30: 1365-78.
- Irazuzta J, Sullivan KJ, Garcia PC, Piva JP. Pharmacologic support of infants and children in septic shock. *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(2 Suppl): S36-45.
- Branco RG, Amoretti CF, Tasker RC. Meningococcal disease and meningitis *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(2 Suppl): S46-53.
- Pollard AJ, Nadel S, Ninis N, Faust SN, Levin M. Emergency management of meningococcal disease: eight years on. *Arch Dis Child*. 2007; 92:283-6.
- Theilen U, Wilson L, Wilson G, Beattie J O, Qureshi S, Simpson D, and on behalf of the Guideline Development Group. Management of invasive meningococcal disease in children and young people: summary of SIGN guidelines *BMJ* 2008; 336: 1367-70.
- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003; 112: 793-9.
- Ferrer R, Artigas A, Levy MM, Blanco J, González-Díaz G, Garnacho-Montero J, et al. Edusepsis Study Group. Improvement in process of care and outcome after a multicenter severe sepsis educational program in Spain. *JAMA*. 2008; 299: 2294-303.
- Zaritsky AL, Nadkarni VM, Hickey RW, Schexnayder SM, Berg RA, eds. *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*. Dallas, TX: American Heart Association; 2002
- Marik PE, Abraham M, Vahid B. Does Central venous pressure predict fluid responsiveness? *Chest* 2008; 134: 172-8.
- Blasco V, Leone M, Textoris J, Visintini P, Albanèse J, Martin C. Venous oximetry: physiology and therapeutic implications. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008; 27: 74-82.
- Oliveira NS, Silva VR, Castelo JS, Elias-Neto J, Pereira FE, Carvalho WB. Serum level of cardiac troponin I in pediatric patients with sepsis or septic shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2008; 9: 414-7.
- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004, 32: 1637-42.
- Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care*. 2006; 12: 315-21.
- Harvey S, Stevens K, Harrison D. An evaluation of the clinical and cost-effectiveness of pulmonary artery catheters in patient management in intensive care: a systematic review and a randomised controlled trial. *Health Technol Assess* 2006; 10: 1-133.

23. Rhodes A, Grounds RM. New technologies for measuring cardiac output: the future?. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 224-6.
24. Spohr F, Hettrich P, Bauer H, Haas U, Martin E, Bottiger BW. Comparison of two methods for enhanced continuous circulatory monitoring in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2007;33:1805-10.
25. Egan J, Festa M, Cole A, Nunn GR, Gillis J, Winlaw DS. Clinical assessment of cardiac performance in infants and children following cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2005; 31:568-73
26. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr.* 2005; 42:223-31
27. Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM, Fernandez SA, Hall MW. Rapid fluid resuscitation in pediatrics: testing the American College of Critical Care Medicine guideline. *Ann Emerg Med.* 2007; 50:601-7.
28. Perel P, Roberts I Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 17: CD000567 .
29. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 23: CD001319.
30. Wiedermann CJ. Systematic review of randomized clinical trials on the use of hydroxyethyl starch for fluid management in sepsis. *BMC Emerg Med.* 2008; 8:1.
31. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis *N Engl J Med.* 2008; 358: 125-39.
32. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med.* 2004; 32(11 Suppl): S451-4.
33. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2247-56.
34. Guidet B, Mosqueda GJ, Priol G, Aegerter P. The COASST study: cost-effectiveness of albumin in severe sepsis and septic shock. *J Crit Care.* 2007.
35. Müllner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Waechter F, Gamper G. Vasopressors for shock. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004: CD003709.
36. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, Parrillo JE. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review *Crit Care Med.* 2004; 32(11 Suppl): S455-65.
37. Levy B, Dusang B, Annane D, Gibot S, Bollaert PE. College Interregional des Réanimateurs du Nord-Est. Cardiovascular response to dopamine and early prediction of outcome in septic shock: a prospective multiple-center study. *Crit Care Med.* 2005; 33: 2409-10.
38. Guérin JP, Levraut J, Samat-Long C, Leverve X, Grimaud D, Ichai C. Effects of dopamine and norepinephrine on systemic and hepatosplanchnic hemodynamics, oxygen exchange, and energy balance in vasoplegic septic patients. *Shock.* 2005; 23: 18-24.
39. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med.* 2006; 34: 589-97.
40. De Backer, Creteur J, Silva E, Vincent JLI. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: Which is best? *Crit Care Med* 2003; 31: 1659-67.
41. Levy B. Bench-to-bedside review: Is there a place for epinephrine in septic shock?. *Crit Care.* 2005; 9: 561-5.
42. Krejci V, Hildebrand LB, Sigurdsson GH. Effects of epinephrine, norepinephrine, and phenylephrine on microcirculatory blood flow in the gastrointestinal tract in sepsis. *Crit Care Med.* 2006; 34: 1456-63.
43. Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert PE, Charpentier C, Martin C, et al. CATS Study Group. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet.* 2007; 370: 676-84.
44. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J; the CAT Study investigators. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34: 2226-34.
45. Myburgh JA. Catecholamines for shock: the quest for high-quality evidence. *Crit Care Resusc.* 2007; 9: 352-6.
46. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med.* 2006; 34: 403-8.
47. Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo JA Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. *Pediatrics.* 1998; 102:e19.
48. Barton P, García J, Kouatli A, Kitchen L, Zorka A, Lindsay C, et al. Hemodynamic effects of i.v. milrinone lactate in pediatric patients with septic shock. A prospective, double-blinded, randomized, placebo-controlled, interventional study. *Chest.* 1996; 109: 1302-12.
49. Irazuzta JE, Pretzlaff RK, Rowin ME. Amrinone in pediatric refractory septic shock: An open-label pharmacodynamic study. *Pediatr Crit Care Med* 2001; 2: 24-8.
50. Ertmer C, Morelli A, Westphal M. Calcium sensitizing in sepsis: is levosimendan on the right path?. *Crit Care Med.* 2008; 36: 1981-2.
51. Fries M, Ince C, Rossaint R, Bleilevens C, Bickenbach J, Rex S, et al. Levosimendan but not norepinephrine improves microvascular oxygenation during experimental septic shock. *Crit Care Med.* 2008; 36: 1886-91.
52. Pinto BB, Rehberg S, Ertmer C, Westphal M. Role of levosimendan in sepsis and septic shock. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008; 21: 168-77.
53. Monteverde E, Neira P, Fariás J. Paediatric use of levosimendan in septic shock. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 529-30.
54. Tabbutt S. Heart failure in pediatric septic shock: utilizing inotropic support. *Crit Care Med.* 2001; 29(10 Suppl): S231-6.
55. Russell JA, Walley KR, Singer J. VASST Investigators Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008 Feb 28; 358: 877-87.
56. Masutani S, Senzaki H, Ishido H, Taketazu M, Matsunaga T, Kobayashi T, et al. Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children. *Pediatr Int* 2005; 47: 132-6.

57. Jerath N, Frndova H, McCrindle B W, Gurofsky R, Humpl T. Clinical impact of vasopressin infusion on hemodynamics, liver and renal function in pediatric patients *Intensive Care Med* 2008; 34: 1274-80.
58. Meyer S, Gortner L, McGuire W, Baghai A, Gottschling S. Vasopressin in catecholamine-refractory shock in children. *Anaesthesia*. 2008; 63: 228-34.
59. Morelli A, Ertmer C, Lange M, Dünser M, Rehberg S, Van Aken H, et al. Effects of short-term simultaneous infusion of dobutamine and terlipressin in patients with septic shock: the DOBUPRESS study. *Br J Anaesth*. 2008; 100: 494-503.
60. Morelli A, Ertmer C, Lange M, Westphal M. Continuous terlipressin infusion in patients with septic shock: less may be best and the earlier the better? *Intensive Care Med* 2007; 33: 1669-70.
61. Rodríguez-Nuñez A, Fernández Sanamartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez Alonso N, Martinon Sánchez JM. Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2004; 30: 477-80.
62. Rodríguez-Nuñez A, López-Herce J, Gil-Antón J, Hernández A, Rey C; RETSPED Working Group of the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care*. 2006; 10: R20.
63. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E. Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 2008; 34: 511-7.
64. Meyer DM, Jessen ME. Results of extracorporeal membrane oxygenation in children with sepsis. The Extracorporeal Life Support Organization. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 756-61.
65. Beca J, Butt W. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children. *Pediatrics* 1994; 93: 726-9.
66. Goldman AP, Kerr SJ, Butt W, Marsh MJ, Murdoch IA, Paul T, et al. Extracorporeal support for intractable cardiorespiratory failure due to meningococcal disease. *Lancet* 1997; 349: 466-9.
67. Luyt DK, Pridgeon J, Brown J, Peek G, Firmin R, Pandya HC. Extracorporeal life support for children with meningococcal septicemia. *Acta Ped* 2007; 93: 1608-11.
68. Maclaren G, Butt W. Extracorporeal membrane oxygenation and sepsis. *Critical Care & Resuscitation*. 2007; 9: 76-80.
69. Maclaren G, Butt W, Best D, Donath S, Taylor A. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children: one institution's experience. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 447-51.
70. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006; 34: 1589-96.
71. Morrell M, Fraser VJ, Kollef MH. Delaying the empiric treatment of candida bloodstream infection until positive blood culture results are obtained: a potential risk factor for hospital mortality. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49: 3640-5.
72. Karapinar B, Lin JC, Carcillo JA. ACCM guidelines use, correct antibiotic therapy, and immune suppressant withdrawal are associated with improved survival in pediatric sepsis, severe sepsis, and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32(12 Suppl 3): A161.
73. Leibovici L, Shraga I, Drucker M, Konigsberger H, Samra Z, Pitlik SD. The benefit of appropriate empirical antibiotic treatment in patients with bloodstream infection. *J Intern Med* 1998, 244: 379-86.
74. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 2000, 118: 146-55.
75. Garnacho-Montero J, García-Garmendia JL, Barrero-Almodovar A, Jiménez-Jiménez FJ, Pérez-Paredes C, Ortiz-Leyba C. Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis. *Crit Care Med* 2003; 31: 2742-51.
76. Behrendt G, Schneider S, Brodt HR. Influence of antimicrobial treatment on mortality in septicemia. *J Chemother*. 1999; 11: 179-86.
77. Zaragoza R, Artero A, Camarena JJ. The influence of inadequate empirical antimicrobial treatment on patients with bloodstream infections in an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect*. 2003; 9: 412-8.
78. Kollef MH, Sherman G, Ward S. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest*. 1999; 115: 462-74.
79. Kang CI, Kim SH, Kim HB. *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: risk factors for mortality and influence of delayed receipt of effective antimicrobial therapy on clinical outcome. *Clin Infect Dis*. 2003; 37: 745-51.
80. Hilf M, Yu VL, Sharp J. Antibiotic therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia: outcome correlations in a prospective study of 200 patients. *Am J Med*. 1989; 87: 540-6.
81. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, et al. Guidelines for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer, www.idsociety.org. Accessed 2002, July 10, 2007.
82. Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. *Clin Infect Dis* 2004; 39 (Suppl 1): S32-37.
83. Jiménez MF, Marshall JC. International sepsis forum. Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med*. 2001; 27: S49-S62.
84. Bouza E, Munoz P. Monotherapy versus combination therapy for bacterial infections. *Med Clin North Am*. 2000; 84: 1357-89.
85. Acar JF. Antibiotic synergy and antagonism. *Med Clin North Am*. 2000; 84: 1391-406.
86. Chow JW, Yu VL. Combination antibiotic therapy versus monotherapy for gram-negative bacteraemia: a commentary. *Int J Antimicrob Agents*. 1999; 11: 7-12.
87. Fish DN, Piscitelli SC, Danziger LH. Development of resistance during antimicrobial therapy: a review of antibiotic classes and patient characteristics in 173 studies. *Pharmacotherapy*. 1995; 15: 279-91.
88. Arístegui J, Corretger JM, Fortuny C, Gatell JM, Mensa J. Guía de terapéutica antimicrobiana en pediatría 2007-2008: 188-91.
89. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidencebased review. *Crit Care Med*. 2004; 32: S513-S526.

90. Moss RL, Musemeche CA, Kosloske AM. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1142-6.
91. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest* 2000; 118: 1158-71.
92. Velmahos GC, Kamel E, Berne TV. Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. *Arch Surg*. 1999; 134: 831-6.
93. Barkhausen J, Stoblen F, Domínguez-Fernández E. Impact of CT in patients with sepsis of unknown origin. *Acta Radiol*. 1999; 40: 552-5.
94. Goletti O, Lippolis PV, Chiarugi M. Percutaneous ultrasound-guided drainage of intra-abdominal abscesses. *Br J Surg*. 1993; 80: 336-9.
95. Bufalari A, Giustozzi G, Moggi L. Postoperative intraabdominal abscesses: Percutaneous versus surgical treatment. *Acta Chir Belg* 1996, 96: 197-200.
96. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR* 2002, 51(RR-10):1-29.
97. O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP, Gerberding JL, Heard SO, Maki DG, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis* 2002, 35: 1281-307.
98. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003; 348: 1123-33.
99. Rosello Millet P, Muñoz Bonet JI. Intubación, sedación y adaptación a la ventilación mecánica. En: López-Herce J. *Manual de Ventilación mecánica en pediatría*. Publimed; 2003. p. 298.
100. 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: 1301-8.
101. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury. A randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 229-37.
102. Annane D, Sebille V, Charpentier C. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862-87.
103. Briegel J, Forst H, Haller M. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: A prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999; 27: 723-32.
104. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998; 26: 645-50.
105. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivoegel K, et al. CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008; 358: 111-24.
106. Markovitz BP, Goodman DM, Watson S, Bertoch D, Zimmermam J. 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; 6:270-4.
107. Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. *Crit Care Med* 2005; 33: 855-9.
108. Annane D, Sebille V, Troche G. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA* 2000; 283: 1038-45.
109. Minneci PC, Deans KJ, Banks SM, Eichacker PQ, Natanson C. Meta-analysis: the effect of steroids on survival and shock during sepsis depends on the dose. *Ann Intern Med*. 2004; 141: 47-56.
110. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis *BMJ*. 2004; 329: 480-8.
111. El-Nawawy A, El-Kinany H, Hamdy El-Sayed M. Intravenous polyclonal immunoglobulin administration to sepsis syndrome patients: A prospective study in a pediatric intensive care unit. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 271-8.
112. Kreyman KG, Heer G, Nierhaus A, Kluge S. Use of polyclonal immunoglobulins as adjunctive therapy for sepsis or septic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 2677-85.
113. Turgeon AF, Hutton B, Fergusson DA, McIntyre L, Tinmouth AA, Cameron DW, et al. Meta-analysis: intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients with sepsis. *Ann Intern Med*. 2007; 146: 193-203.
114. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JBV. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; CD001090. Review.
115. Werdan K, Pilz G, Bujdoso O, Fraunberger P, Neeser G, Schmieder RE, et al. for the Score-Based Immunoglobulin Therapy of Sepsis (SBITS) Study Group. Score-based immunoglobulin G therapy of patients with sepsis: The SBITS study. *Crit Care Med* 2007; 35: 2693-701.
116. Laupland KB, Kirkpatrick AW, Delaney A. Polyclonal intravenous immunoglobulin for the treatment of severe sepsis and septic shock in critically ill adults: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2007; 35: 2686-92.
117. Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Moller A. Antithrombin III in critically ill patients: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ* 2007; 335: 1248.
118. Warren BL, Eid A, Singer P. High-dose antithrombin III in severe sepsis: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 1869-78.
119. Wiedermann CJ, Hoffmann JN, Juers M. High-dose antithrombin III in the treatment of severe sepsis in patients with a high risk of death: Efficacy and safety. *Crit Care Med* 2006; 34: 285-92.
120. Abraham, E, Reinhart, K, Opal, S. Efficacy and safety of tifacogin (recombinant tissue factor pathway inhibitor) in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 38.
121. Nadel S, Goldstein B, Williams MD, Dalton H, Peter M, Macias WL et al for the REsearching severe Sepsis and Organ dysfunction in children: a gLobal perspective (RESOLVE) study group. Drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis: A multicentre phase III randomized controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 836-43.
122. Barton P, Kalil AC, Nadel S, Goldstein B, Okhuysen-Cawley R, Brillli RJ, et al. Safety, Pharmacokinetics, and haemacody-

- namics of Drotrecogin Alfa (Activated) in Children With Severe Sepsis. *Pediatrics* 2004; 113: 7-17.
123. Goldstein B, Nadel S, Peters M. ENHANCE: Results of a global open-label trial of drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 200-11.
 124. Derkx B, Wittes J, McCloskey R. Randomized, placebo-controlled trial of HA-1A, a human monoclonal antibody to endotoxin, in children with meningococcal septic shock. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 770.
 125. Angus DC, Birmingham MC, Balk RA. E5 murine monoclonal antiendotoxin antibody in gram-negative sepsis: A randomized controlled trial. E5 Study Investigators. *JAMA* 2000; 283: 1723.
 126. Albertson TE, Panacek EA, MacArthur RD. Multicenter evaluation of a human monoclonal antibody to Enterobacteriaceae common antigen in patients with Gram-negative sepsis. *Crit Care Med* 2003; 31: 419.
 127. Abraham E, Laterre PF, Garbino J, Pingleton S. Lenercept (p55 tumor necrosis factor receptor fusion protein) in severe sepsis and early septic shock: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase III trial with 1,342 patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 503-12.
 128. Bilgin K, Yaramis A, Haspolat K. A randomized trial of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in neonates with sepsis and neutropenia. *Pediatrics* 2001; 107: 36-9.
 129. Bernard GR, Wheeler AP, Russell JA. The effects of ibuprofen on the physiology and survival of patients with sepsis. The Ibuprofen in Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 912-18.
 130. Spapen HD, Diltoer MW, Nguyen DN. Effects of N-acetylcysteine on Microalbuminuria and Organ Failure in Acute Severe Sepsis: Results of a Pilot Study. *Chest* 2005; 127: 1413-9.
 131. Boeuf B, Gauvin F, Guerguerian AM. Therapy of shock with naloxone: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1998; 26: 1910-4.
 132. Staubach KH, Schroder J, Stuber F. Effect of pentoxifylline in severe sepsis: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Surg* 1998; 133: 94-8.
 133. López A, Lorente JA, Steingrub J. Multiple-center, randomized, placebo-controlled, double-blind study of the nitric oxide synthase inhibitor 546C88: Effect on survival in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 21-7.
 134. Faustino EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children *J Pediatr* 2005; 146: 30-4.
 135. Branco RG, Garcia PC, Piva JP, Casartelli CH, Seibel V, Tasker RC. Glucosa levels and risk of mortality in pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 470-2.
 136. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, Wouters PJ. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009; 373: 547-56.
 137. Strazdins V, Watson AR, Harvey B. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European guidelines. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 199-207.
 138. Fernández C, López-Herce J, Flores JC. Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1473-77.
 139. Sakr Shaheen I, Harvey B, Watson AR, Pandya HC, Mayer A, Thomas D. Continuous venovenous hemo?ltration with or without extracorporeal membrane oxygenation in children *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 362-65.
 140. Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL. Fluid overload before continuous hemo?ltration and survival in critically ill children: A retrospective analysis. *Crit Care Med* 2004; 32: 1771-6.
 141. Gillespie RS, Seidel K, Symons JM. Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1394-9.
 142. Goldstein SL, Somers MJ, Baum MA. Pediatric patients with multiorgan dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005; 67: 653-8.
 143. Ronco C, Bellomo R, Homel P. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration in outcomes of acute renal failure: A prospective randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 26-30.

Insuficiencia respiratoria aguda en el niño

E. Álvarez Rojas¹, P. de la Oliva²

¹UCIP, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²UCIP, Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz, Madrid.

RESUMEN

La insuficiencia respiratoria, hipoxia con o sin hiper-capnia, es un síndrome frecuente en niños. Su diagnóstico y tratamiento es más sencillo cuando se conoce la fisiopatología. Los procesos implicados en la oxigenación tisular y en la eliminación de dióxido de carbono son la ventilación, la perfusión y la difusión. Alteraciones en cualquiera de estos procesos pueden desencadenar insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son muy variadas y la morbi-mortalidad en niños ha disminuido con el desarrollo de nuevas técnicas ventilatorias, tratamientos farmacológicos adyuvantes y ECMO.

Palabras clave: Insuficiencia respiratoria; Hipoxia; Hiper-capnia.

ABSTRACT

Respiratory failure, hypoxia with or without hypercapnia, is common in infants and children. The knowledge of the underlying abnormal physiology facilitates the diagnosis and therapy. A variety of processes including ventilation, perfusion and diffusion are involved in tissue oxygenation and carbon dioxide removal. Abnormalities in any of these mechanisms can lead to respiratory failure. The spectrum of clinical findings is highly variable. Efforts to decrease morbidity and mortality have fuelled investigations into innovative methods of ventilation, ventilation techniques,

pharmacotheapeutic adjuncts and extracorporeal life support modalities.

Key words: Respiratory failure; Hypoxia; Hypercapnia.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria (IR) es un síndrome caracterizado por el fracaso de la función de intercambio gaseoso del SR que conduce a un descenso de la PaO₂ (hipoxemia) con o sin aumento de la PaCO₂ (hipercapnia). Aunque los datos gasométricos que la definen son la PaO₂ < 60 mmHg y la PaCO₂ > 50 mmHg, siempre hay que considerarlos en el contexto clínico del paciente. La normalidad gasométrica no excluye el diagnóstico de IR.

Clásicamente, la IR se ha clasificado en Tipo I (hipoxémica) y Tipo II (hipercápnic) o en IR aguda y crónica dependiendo del tiempo de evolución y de la presencia de mecanismos compensadores renales, hematológicos o cardiovasculares.

FISIOPATOLOGÍA

El sistema respiratorio (SR) se compone básicamente de tres partes: la vía aérea extratorácica, el pulmón y la bomba respiratoria. Esta última está formada, a su vez, por la estructura ósea del tórax, el sistema nervioso central (SNC), los músculos respiratorios y sus inervaciones (Fig. 1). Además, el sistema cardiocirculatorio (corazón y circulación menor) funciona de forma coordinada con el SR. El fallo del pulmón conduce predominantemente a hipoxemia, mientras que el fallo de la bomba y la obstrucción de las vías aéreas conducen a fallo respiratorio hipercápnic.

La IR puede desencadenarse por cualquiera de las alteraciones que afecten a los tres componentes del SR (Fig. 1). Además, debido a la estrecha interrelación entre el SR y el cardio-circulatorio, los pacientes que tienen estados de hi-

Correspondencia: Dr. Pedro de la Oliva. UCIP, Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Pº Castellana, 261. 28046 Madrid.

E-mail: poliva.hulp@salud.madrid.org

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(1): 40-47

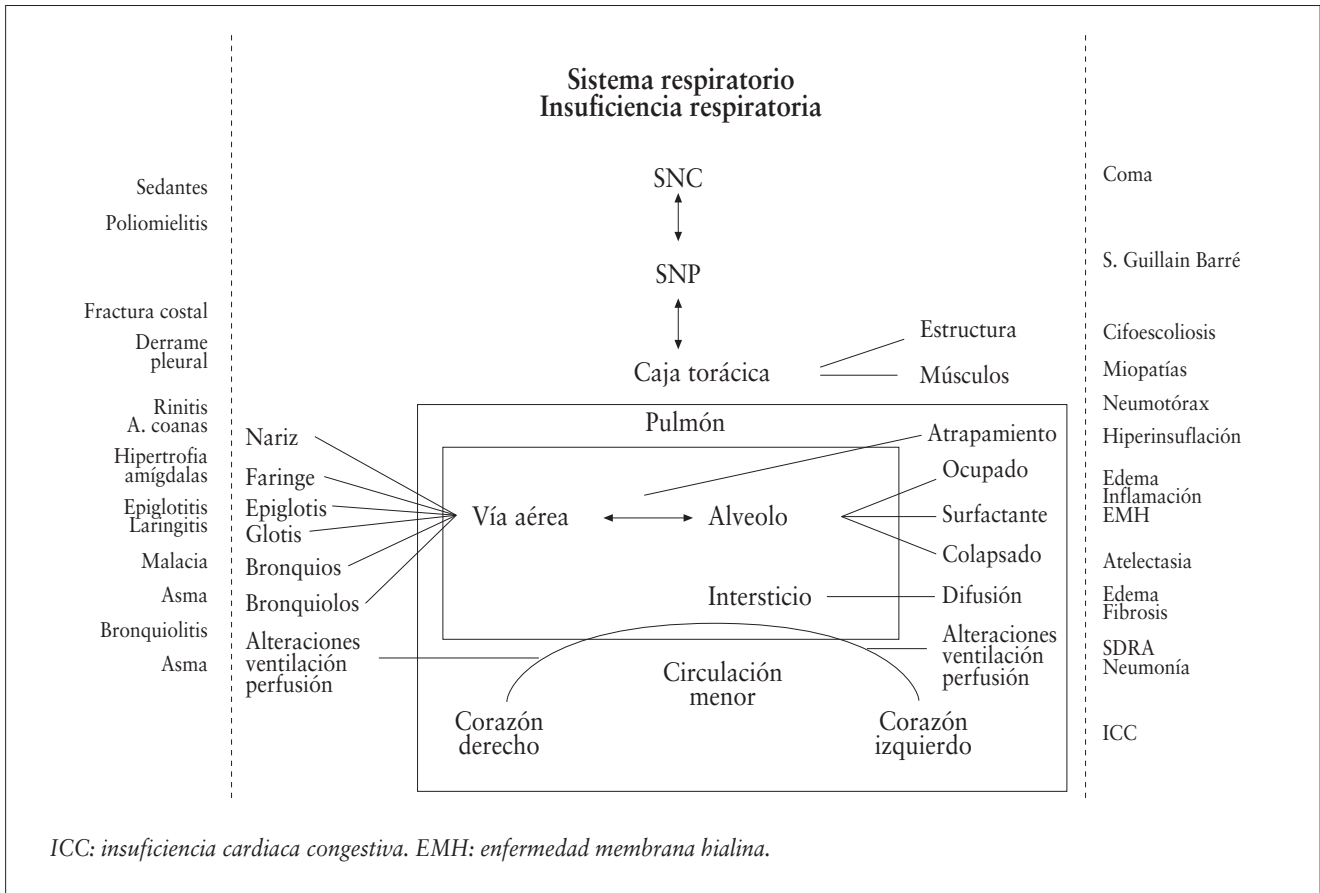


FIGURA 1. El sistema respiratorio se compone de las vías aéreas, del pulmón y de la bomba respiratoria. Esta última se compone a su vez de la estructura ósea del tórax, el sistema nervioso central (SNC), el periférico (SNP) y los músculos respiratorios. Además, el sistema cardiocirculatorio (corazón y circulación menor) está incluido y funciona de forma coordinada con el sistema respiratorio. El fallo del pulmón conduce a hipoxemia y la obstrucción de las vías aéreas y el fallo de la bomba (especialmente de los músculos respiratorios), conducen a insuficiencia respiratoria hipercápica.

popperfusión por shock cardiogénico, hipovolémico o séptico, frecuentemente manifiestan diversos grados de IR.

El SR de los niños tiene unas peculiaridades que han de tenerse en cuenta a la hora de entender la fisiopatología de la IR. Los neonatos y lactantes pequeños respiran casi exclusivamente por la nariz, por lo que cuadros catarrales con obstrucción nasal pueden generar insuficiencia respiratoria severa. La vía aérea de los lactantes y niños pequeños es de menor calibre y tiene un elevado componente cartilaginoso, lo que contribuye a su obstrucción y colapso en presencia de espiración forzada. La inmadurez del centro respiratorio de los lactantes hace que su patrón respiratorio sea irregular y el riesgo de apnea elevado. Finalmente, la caja torácica del lactante es muy compliante y carece de rigidez, lo que explica su menor capacidad residual funcional (CRF) con un volumen residual cercano al de cierre alveolar. Ya que la caja torácica del lactante no puede por sí sola contrarrestar la fuerza de retracción elástica del pulmón, necesitan aumentar el tono diafragmático pa-

ra mantener la CRF, haciéndoles especialmente vulnerables a la fatiga y debilidad muscular y a la sedación⁽¹⁾.

IR hipoxémica

Los mecanismos fisiopatológicos, relacionados con el SR, responsables de la hipoxemia son la alteración de la relación ventilación/perfusión (V'/Q'), el cortocircuito intrapulmonar y la alteración de la difusión.

La alteración de la relación ventilación/perfusión (V'/Q')

La relación V'/Q' condiciona el correcto intercambio gaseoso y su alteración es la principal causa de hipoxemia. Aunque globalmente en el pulmón normal la relación $V'/Q' = 1$, hay una distribución regional siendo mayor en el ápex y menor en las bases⁽²⁾. Las enfermedades con relación $V'/Q' < 1$ –las que afectan al intersticio y/o las que generan ocupación alveolar con sobreperfusión (edema, neumonía, SDR)– son predominantemente *hipoxémicas* y responderán al aumento de la FiO_2 .

Shunt derecha-izquierda o veno-arterial

La fracción de shunt veno-arterial es el porcentaje del flujo sanguíneo venoso sistémico total que no pasa a través de alvéolos ventilados, transfiriendo sangre venosa sin modificar al sistema arterial. El grado de respuesta al aumento del FiO_2 dependerá del grado de cortocircuito. Puede ser intrapulmonar (atelectasia, neumonía, SDRA) o extrapulmonar (cardiopatía congénita). El shunt veno-arterial en el primer año de vida es del 2% y aumenta cada año y durante toda la vida un 0,13%. El límite inferior de la normalidad = shunt para la edad /1,5. El límite superior de la normalidad = shunt para la edad x 1,5.

Alteración de la difusión de gases en la membrana alveolo-capilar

Es el mecanismo menos frecuente de IR. La difusión de gases desde el alveolo hasta el capilar pulmonar es menor si la membrana alveolo capilar está engrosada (edema, SDRA, fibrosis, proteinosis alveolar) o si la superficie alveolar total está disminuida. La alteración de la difusión afecta mínimamente al CO_2 y es una causa de hipoxemia⁽³⁾.

IR hipercápnica

Es una causa común de IR que puede deberse a la reducción de la ventilación alveolar (depresión del SNC, fallo del sistema nervioso periférico, fallo o fatiga de los músculos respiratorios, disminución de la compliancia pulmonar y de la caja torácica, pérdida de la integridad pleural, aumento de las resistencias de las vías aéreas intra o extratorácicas, hiperinsuflación dinámica), al incremento del espacio muerto (disminución del flujo pulmonar o hiperinsuflación) o al aumento de la producción de CO_2 (aumento de la actividad metabólica)⁽⁴⁾.

Reducción de la ventilación alveolar

La capacidad ventilatoria es la ventilación espontánea máxima que puede mantenerse sin fatiga muscular. La demanda ventilatoria es el volumen minuto espontáneo que mantiene la PaCO_2 estable⁽⁴⁾. Normalmente la capacidad ventilatoria es mayor que la demanda. La IR hipercápnica puede ser resultado de un incremento de demanda (por aumento del volumen minuto y/o aumento del trabajo respiratorio) y/o por reducción de la capacidad ventilatoria (enfermedades que afectan a cualquier componente funcional o controlador del SR).

Ejemplos de aumento de la demanda ventilatoria son el aumento de la resistencia de las vías aéreas (laringitis, bronquiolitis, asma), la disminución de la compliancia pulmonar (edema) y la pérdida de la integridad pleural (neumotórax, derrame pleural). El ejemplo característico de la disminución de la capacidad ventilatoria es la debilidad o la fatiga de los músculos respiratorios, la cual se asocia con varias enfermedades y condiciones patológicas^(4,5): estados

de bajo gasto cardiaco, nutrición, vasculitis, enfermedades neuromusculares, endocrinopatías (hipotiroidismo) y fármacos.

Aumento del espacio muerto

Las enfermedades con relación $V'/Q' > 1$ –hiperinsuflación, hipovolemia, disminución gasto cardiaco, embolia pulmonar– se caracterizan por un aumento del espacio muerto alveolar y raramente perturban el intercambio gaseoso hasta que el grado de afectación es severo⁽⁶⁾.

La hiperinsuflación dinámica

Estudios realizados en humanos sanos sugieren que la hiperinsuflación dinámica puede ser el evento inicial de la IR⁽⁷⁾. Este fenómeno fue descrito inicialmente en 1902 por Dixon y Brodie y ahora se reconoce como un factor fundamental en el fallo respiratorio hipercápnico⁽⁸⁾. Cuando el volumen espiratorio final se acerca a la capacidad pulmonar total, debido a un incremento en la actividad ventilatoria en combinación con la limitación al flujo espiratorio, el volumen corriente queda limitado y la única forma que tiene el individuo de incrementar la ventilación es aumentando la frecuencia respiratoria. En esta situación el individuo se ve abocado a un círculo vicioso: incremento del volumen espiratorio final, disminución del volumen corriente, incremento de la frecuencia respiratoria, mayor disminución de la ventilación alveolar, retención de CO_2 (Fig. 2).

ETIOLOGÍA

El origen de la IR puede proceder de la vía aérea extratorácica, intratorácica y/o del fallo de la “bomba” pulmonar como se refiere en la tabla 1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La insuficiencia respiratoria es un síndrome asociado a un gran número de entidades clínicas. Las manifestaciones clínicas incluyen tanto signos y síntomas propios del proceso de base como signos y síntomas consecuencia de las alteraciones gasométricas y metabólicas de la IR (hipoxia, hipercapnia y acidosis) (Tabla 2).

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica revelará la existencia de enfermedad respiratoria así como de otros órganos o sistemas: cardiovascular, gastrointestinal, neuromuscular, inmunológico, hematológico. La anamnesis cuidadosa puede desvelar datos claves para el diagnóstico de la enfermedad como exposición a tóxicos, viajes recientes a zonas con infecciones endémicas, contacto con animales enfermos, antecedentes familiares con síntomas similares o antecedentes personales de enfermedades crónicas⁽⁹⁾.

La valoración clínica del niño con IR debe ser global, empezando por la actitud o postura que adopta. El niño ha-

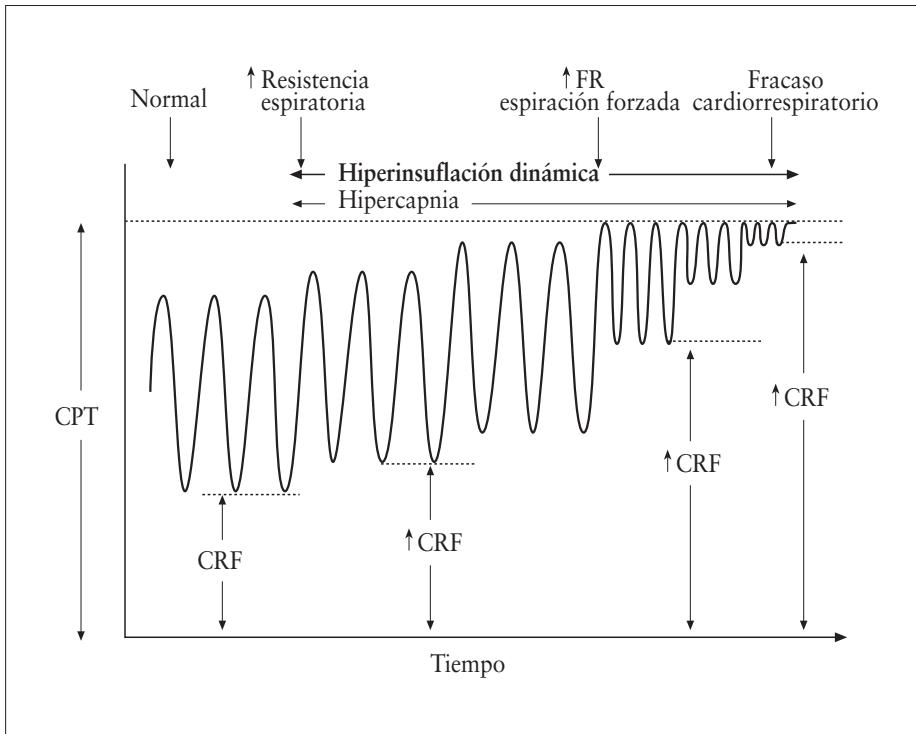


FIGURA 2. El aumento de la resistencia espiratoria, incrementa el tiempo espiratorio necesario para exhalar el volumen previamente inspirado. Cuando el volumen espiratorio final (CRF) se acerca a la capacidad pulmonar total CPT, debido a un incremento en la actividad ventilatoria en combinación con la limitación al flujo espiratorio, el volumen corriente queda limitado y la única manera que tiene el individuo de incrementar la ventilación es aumentando la frecuencia respiratoria. El atrapamiento se agravará ante un aumento de la actividad física o ansiedad, lo que generará un mayor incremento de la frecuencia respiratoria (FR) y una disminución del tiempo espiratorio. Una vez que el volumen atrapado alcanza la CPT, el incremento de la FR indica que el paciente se encuentra en una situación límite en riesgo de fracaso respiratorio (disminución del volumen alveolar) y cardiorrespiratorio (↓ retorno venoso y ↑ resistencia vascular pulmonar).

bitualmente escoge la actitud que más alivia su distrés respiratorio –sentado (epiglotitis), mínima actividad, extensión del cuello– por lo que no se debe corregir su postura o actitud hasta que se pueda garantizar la adecuada oxigenación y ventilación. Es importante evaluar la afectación neurológica y cardio-circulatoria, prestando atención al estado

de conciencia (irritable, obnubilado), la coloración de piel y mucosas (reflejan el hematocrito y la saturación de la hemoglobina), la perfusión y signos de shock⁽¹⁰⁾ –la sepsis y el fallo cardiaco pueden ser desencadenantes de IR por aumento de la demanda ventilatoria y/o por afectación pulmonar directa (edema, neumonía)–, los criterios de SIRS y

TABLA 1. Etiología de la insuficiencia respiratoria

Vía aerea extratorácica	Vía aérea intratorácica y pulmón	Bomba respiratoria
<p><i>Lesiones adquiridas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones - Traumatismos - Hipertrofia adenoidea <p><i>Lesiones congénitas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Estenosis subglótica - Laringomalacia - Traqueomalacia - Anillos vasculares - Higroma quístico - Anomalías craneofaciales 	<ul style="list-style-type: none"> - SDRA - Asma - Bronquiolitis - Aspiración - Broncomalacia - Valvulopatías izquierdas - Contusión pulmonar - Casi ahogamiento - Neumonía - Edema pulmonar - Embolia pulmonar - Sepsis 	<p><i>Pared torácica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hernia diafragmática - Tórax inestable - Cifoescoliosis <p><i>Músculos respiratorios</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Enf. Duchenne - Sdr. Guillain-Barré - Botulismo - Miastenia gravis - Lesión medular - SMA <p><i>Control central</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Infección SNC - Medicación depresora - TCE - Infarto cerebral - Sdr. Sleep apnea

TABLA 2. Signos y síntomas dependientes de hipoxemia e hipercapnia

Dependientes de la hipoxemia	Dependientes de la hipercapnia
Neurológicos - Agitación - Obnubilación-coma - Confusión - Alteraciones de la conducta - Convulsiones - Parada respiratoria	Neurológicos - Somnolencia - Obnubilación-coma - Confusión - Somnolencia diurna - Cefalea - Temblor - Vértigo
Cardiovasculares - Taquicardia - Hipertensión - Arritmias - Shock	Cardiovasculares - Taquicardia - Hipertensión
Cutáneas - Palidez - Cianosis - Vasoconstricción periférica	Cutáneas - Diaforesis - Vasodilatación periférica
Respiratorias - Taquipnea - Disnea	

los signos de incremento del tono simpático (agitación, confusión e inquietud).

Tras la evaluación general del niño es preciso realizar una inspección y exploración rigurosa del SR, valorando la presencia de dolor torácico, la asimetría torácica, el aspecto del tórax (hiperinsuflación), el uso de musculatura accesoria, el grado de esfuerzo respiratorio con retracción y tiraje (los pacientes con enfermedades neuromusculares pueden carecer de tales signos), la concentración del niño en la respiración, la disnea e imposibilidad para hablar, la salivación excesiva e imposibilidad para tragar (epiglotitis⁽¹¹⁾), el estridor inspiratorio por obstrucción de la vía aérea superior^(11,12), la abundancia y consistencia de las secreciones respiratorias y la obstrucción nasal (neonatos y lactantes pequeños).

La auscultación pulmonar es clave en la orientación inicial hacia el diagnóstico clínico: grado y simetría de la ventilación alveolar (neumonía, derrame, neumotórax), estertores (secreciones), sibilancias (asma, bronquiolitis), crepitantes (edema, neumonía). La auscultación cardiaca es útil para sospechar el origen cardiaco de la IR y puede ayudar a diagnosticar un neumotórax a tensión cuando los tonos cardiacos están desplazados, especialmente en lactantes.

En la práctica clínica se utilizan una serie de test clínicos para cuantificar la intensidad de su afectación y medir la respuesta al tratamiento. Los test más frecuentemente empleados en el niño son el de *Silverman*⁽¹³⁾ para la valoración

del distrés neonatal, el de *Wood-Downes*⁽¹⁴⁾ para el lactante y niño mayor (de gran utilidad en el seguimiento de la crisis asmática), el de *Taussig*⁽¹⁵⁾ y *Westley*⁽¹⁶⁾ para la valoración del *crup* laríngeo y el de *Newth*⁽¹⁷⁾ para evaluar la lesión pulmonar aguda y el SDRA en niños.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aunque las manifestaciones clínicas y la exploración pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico y la gravedad de la IR e instaurar el tratamiento, otras veces necesitaremos el apoyo de pruebas complementarias para establecer el tipo de IR, la gravedad y el diagnóstico.

La gasometría arterial permite establecer el grado de hipoxemia y de hipercapnia. No deben utilizarse gasometrías venosas para diagnosticar IR. Las muestras capilares, aunque útiles en lactantes, deben obtenerse después de calentar y perfundir el área de punción.

El gradiente alvéolo-arterial de O₂: $P(A-a)O_2 = [FiO_2 \cdot (Pb - PH_2O) - PaCO_2/0,8] - PaO_2$ (donde Pb es la presión barométrica en mmHg y PH₂O es la presión de vapor de agua) permite saber si la hipoxemia es o no resultado de hipoventilación. La (A-a)O₂ con FiO₂ = 0,21 (con FiO₂ > 0,21 la utilidad de la P(A-a)O₂ es muy limitada) debe ser inferior a 4 mm Hg por cada 10 años de edad, por lo que en la edad pediátrica un valor inferior a 10 mm Hg indica hipoventilación o FiO₂ < 0,21 como causa de la hipoxia. Si la P(A-a)O₂ es superior a 10-15 mm Hg, la hipoxemia se debe a la alteración de la V'/Q', de la difusión, shunt veno-arterial o a la disminución de la mezcla venosa de PaO₂. Cuando la P(A-a)O₂ es elevada es posible determinar si es debida a shunt veno-arterial realizando una *prueba de administración de O₂*. Al aumentar 0,2 la FiO₂, la PaO₂ debería incrementar más de 10 mm Hg. Si la PaO₂ no aumentara 10 mm Hg consideraremos que es una hipoxemia refractaria y podremos considerar al shunt como el mecanismo de la hipoxemia. Con FiO₂ = 1 cada 50 mm Hg de P(A-a)O₂ suponen aproximadamente un shunt del 2%. La PaO_2/FiO_2 se utiliza como indicador de intercambio gaseoso. Una $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg se correlaciona con un shunt superior al 20%.

El índice de oxigenación (IO = 100 x PMVA x FiO₂ / PaO₂, donde PMVA es la presión media de la vía aérea) es útil para cuantificar el grado de soporte ventilatorio aplicado al paciente.

La pulsioximetría mide indirectamente de forma rápida, continua y no invasiva, la saturación de oxígeno de la sangre. Ya que la curva de disociación de la hemoglobina varía con el pH, la temperatura y con ciertos tóxicos (CO y metahemoglobina), la pulsioximetría normal no siempre descarta hipoxemia.

Entre las pruebas de imagen, la radiografía de tórax aporta una rápida y valiosa información en el paciente con IR. Con ella valoramos el grado de ventilación e hiperinsuflación pulmonar, la presencia de neumonía o atelectasias,

la afectación parenquimatosa o intersticial y la patología pleural. Además, la valoración del tamaño y silueta cardiaca nos pueden orientar hacia el origen cardiaco del cuadro respiratorio. *La tomografía computarizada pulmonar* es de gran utilidad en la evaluación de las vías aéreas, estructuras vasculares, masas intratorácicas (abscesos, metástasis torácicas y tumores mediastínicos), compresión externa de vías aéreas y vasos torácicos, etc. *La resonancia magnética nuclear pulmonar* es útil para valorar anatomía y lesiones pulmonares, vasculares y cardíacas. *La ecografía torácica* es especialmente útil en la valoración de la movilidad diafragmática y en el diagnóstico y evacuación del derrame pleural.

La broncoscopia permite el diagnóstico de patología extrínseca o intrínseca de la vía aérea (visual, biopsia, cultivos), la extracción de cuerpos extraños, el lavado bronquial y aspiración selectiva de secreciones respiratorias.

El estudio microbiológico de las secreciones respiratorias, del líquido pleural y de la sangre permiten establecer el diagnóstico de las enfermedades infecciosas que afectan al SR.

Las pruebas funcionales nos permiten establecer el diagnóstico en algunas enfermedades, así como determinar el grado de afectación funcional, la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad. *La espirometría* permite valorar el grado de obstrucción de las vías aéreas inferiores. *La pletismografía* permite la cuantificación de los volúmenes pulmonares y un completo estudio de la mecánica respiratoria. *El estudio de la capacidad de difusión del CO (DLCO-TLCO)* sirve para valorar la integridad y la cantidad de la barrera alveolo-capilar disponible para el intercambio gaseoso⁽¹⁸⁾. *El estudio de las proteínas del surfactante* tiene valor pronóstico en caso de lesión pulmonar aguda (proteínas A y D)⁽¹⁹⁾ y es útil en el diagnóstico de las neumopatías intersticiales, aunque el gold-standard sea *la biopsia pulmonar*⁽²⁰⁾. *Las pruebas electrofisiológicas, la biopsia muscular y los estudios genéticos* permiten establecer el diagnóstico en las enfermedades neuromusculares.

El estudio de otros órganos o sistemas es muchas veces necesario para establecer el diagnóstico y las consecuencias sistémicas de la IR.

TRATAMIENTO

La corrección o prevención de la hipoxemia será el objetivo más urgente del tratamiento de la IR, por ser la principal amenaza para el organismo. *La oxigenoterapia* se administrará con cánulas nasales, mascarillas o tiendas de oxígeno (Tabla 3). El tratamiento del proceso desencadenante de la IR es más específico y puede incluir broncodilatadores y corticoides para los cuadros de broncoespasmo, y oxígeno húmedo, gases de baja densidad (Heliox®) y *aerosolterapia* con adrenalina racémica para el *crup*. *La aspiración de secreciones nasofaríngeas*, la aplicación de cánu-

TABLA 3. Oxigenoterapia en la edad pediátrica

Dispositivo de administración de O ₂	Flujo (L/min)	FiO ₂
Catéter nasofaríngeo	0,25-4-6	0,2-0,4
Cánulas o gafas nasales	0,25-4-6	0,2-0,4
Mascarilla simple	5-8	0,3-0,6
Mascarilla efecto Venturi	4-15	0,24-0,6
Mascarilla con reservorio con recirculación parcial	5-12	0,4-0,6
Mascarilla con reservorio sin recirculación parcial	5-15	0,55-0,90

Tomado de Luna Paredes MC et al⁽³⁵⁾

las orofaríngeas, las mascarillas laríngeas y la intubación endotraqueal ayudan a mantener la permeabilidad de la vía aérea extratorácica.

El niño con IR moderada o grave puede requerir de soporte ventilatorio para controlar la hipercapnia, la hipoxemia, para aliviar el trabajo respiratorio o para sustituir la bomba respiratoria:

Soporte ventilatorio no invasivo: 1) *la terapia de alto flujo* reduce el trabajo inspiratorio al mejorar la conductancia y compliancia de la vía aérea, disminuye el espacio muerto a nivel de la rinofaringe y genera una presión de distensión en la vía aérea. Debe usarse con precaución en niños prematuros pues puede producir barotrauma, si el tamaño de las cánulas nasales impide la fuga nasal y la boca se mantiene cerrada con chupete⁽²¹⁾; 2) *la CPAP* actúa sobre la relación V'/Q', recuperando alveolos no ventilados, reduciendo el trabajo respiratorio y mejorando la oxigenación⁽²²⁾; 3) *la ventilación no invasiva (VNI)* se utiliza generalmente como CPAP o para aplicar presión positiva intermitente en la vía aérea. Es importante elegir bien la mascarilla y utilizar respiradores con compensación de fugas. La VNI es de elección en pacientes con IR Tipo II que no requieran de una vía aérea segura (intubación). Se ha empleado con éxito en IR agudas, como la bronquiolitis⁽²³⁾. Debe ser utilizada con precaución en la IR hipoxémica y no prolongarse ante la aparición de los primeros signos de falta de control de la hipoxia. También es eficaz, junto con la CPAP, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca izquierda⁽²²⁾.

La ventilación mecánica convencional es la piedra angular del soporte ventilatorio en la mayoría de los casos de IR moderada-severa. En los pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA se utiliza una estrategia protectora con volúmenes corrientes bajos e hipercapnia permisiva, así como estrategias de pulmón abierto fundamentadas en el uso de PEEP y en el reclutamiento alveolar⁽²²⁾.

Ventilación de alta frecuencia (VAFO): la mayor experiencia de VAFO en pediatría procede de su aplicación a ne-

onatos con distrés respiratorio, hernia diafragmática congénita e hipoplasia pulmonar, neumotórax e hipertensión pulmonar. La indicación de VAFO en la población infantil es la aplicación de la *estrategia protectora y de pulmón abierto* (SDRA y la patología alveolar difusa) y de la *estrategia de la vía aérea abierta* (asma, bronquiolitis)⁽²⁴⁾.

Tratamientos adyuvantes de la IR

El óxido nítrico es un gas vasodilatador pulmonar selectivo con escasa afectación vascular sistémica. Actúa sobre la alteración de la relación V'/Q' y sobre la resistencia vascular pulmonar, regula la respuesta inmune e inflamatoria y la formación de edema. Está indicado en la IR hipoxémica aguda con hipertensión pulmonar y fallo ventricular derecho secundario o shunt cardiaco derecha-izquierda (ej. foramen oval)⁽²⁵⁾.

La posición en decúbito prono actúa sobre el desbalance V'/Q', reclutando alvéolos dorsales y disminuyendo el shunt intrapulmonar⁽²⁶⁾. Mejora la oxigenación pero no reduce el tiempo de VM en niños con lesión pulmonar aguda⁽²⁷⁾.

El surfactante disminuye la tensión superficial alveolar y aumenta la compliancia pulmonar, sobre todo los procedentes del lavado de surfactantes endógenos (Calfactan®, Infasurf[®])⁽²⁸⁾. Está indicado en neonatos con distrés respiratorio, síndrome de aspiración meconial, infección pulmonar y, aunque discutido, hernia diafragmática congénita. Algunos estudios han mostrado que mejora el intercambio gaseoso y disminuye el tiempo de ventilación mecánica en lactantes con bronquiolitis VRS+⁽²⁹⁾, y que podría ser beneficioso para niños mayores con lesión pulmonar aguda y SDRA⁽³⁰⁾; pero su uso en estas situaciones está controvertido.

Los corticoides: disminuyen la mortalidad de algunos grupos de pacientes adultos con SDRA⁽³¹⁾ y el estridor post-tubación⁽³²⁾.

La ECMO pulmonar está indicada cuando fracasan las otras alternativas terapéuticas. Datos recientes refieren una supervivencia del 60%^(33,34).

BIBLIOGRAFÍA

1. Frappell PB, MacFarlane PM. Development of mechanics and pulmonary reflexes. *Respir Physiol Neurobiol* 2005; 149: 143-54.
2. West JB. *Pulmonary pathophysiology*. 4 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
3. Nunn JF. Diffusion and alveolar/capillary permeability. En: Nunn JF, (ed.). *Applied respiratory physiology*. 3ª ed. London: Butterworths; 1987. p. 184-206.
4. Nunn JF. Ventilatory failure. En: Nunn JF, (ed.). *Applied respiratory physiology*. 3 ed. London: Butterworths; 1987. p. 379-91.
5. Nava S, Rubini F. Respiratory muscle dysfunction. En: Milić-Emili J, (ed.). *Applied Physiologu in Respiratory Mechanics*. Milano: Springer-Verlag Italia; 1998. p. 34-8.
6. Nunn JF. Distribution of pulmonary ventilation and perfusion. En: Nunn JF, (ed.). *Applied respiratory physiology*. 3ª ed. London: Butterworths; 1987. p. 140-83.
7. Kayser B, Sliwinski P, Yan S et al. Respiratory effort sensation during exercise with induced expiratory-flow limitation in healthy humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 936-47.
8. Macklem PT. The mechanics of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: S88-S94.
9. Haddad G GT. Diagnostic approach to respiratory disease. En: Kliegeman BJS, (ed.). *Nelson Textbook of pediatrics*. 18ª ed. 2007. p. 1731-6.
10. DeBruin W, Notterman DA, Magid M et al. Acute hypoxemic respiratory failure in infants and children: clinical and pathologic characteristics. *Crit Care Med* 1992; 20: 1223-34.
11. Sobol SE, Zapata S. Epiglottitis and croup. *Otolaryngol Clin North Am* 2008; 41: 551-66, ix.
12. Loftis L. Acute infectious upper airway obstructions in children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2006; 17: 5-10.
13. Silverman WA, Andersen DH. A controlled clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. *Pediatrics* 1956; 17: 1-10.
14. Wood DW, Downes JJ, Leeks HI. A Clinical Scoring System for the Diagnosis of Respiratory Failure: Preliminary Report on Childhood Status Asthmaticus. *Am J Dis Child* 1972; 123: 227-8.
15. Taussig LM, Castro O, Beaudry PH et al. Treatment of Laryngotracheobronchitis (Croup) Use of Intermittent Positive-Pressure Breathing and Racemic Epinephrine. *Am J Dis Child* 1975; 129: 790-3.
16. Westley CR, Cotton EK, Brooks JG. Nebulized Racemic Epinephrine by IPPB for the Treatment of Croup: A Double-Blind Study. *Am J Dis Child* 1978; 132: 484-7.
17. Newth CJL, Stretton M, Deakers TW et al. Assessment of pulmonary function in the early phase of ARDS in pediatric patients. *Pediatr Pulmonol* 1997; 23: 169-75.
18. Liñan Cortes S, Cobos Barroso N, Reverte Bover C. Exploración funcional respiratoria. En: *Neumología. Protocolos Diagnóstico-Terapeúticos de la AEP*. 2008. p. 41-70. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neumologia/3.pdf>.
19. Cheng IW, Ware LB, Greene KE et al. Prognostic value of surfactant proteins A and D in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: 20-7.
20. Hilman BC, Amaro-Galvez R. Diagnosis of interstitial lung disease in children. *Paediatr Respir Rev* 2004; 5: 101-7.
21. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR et al. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 2009; 103: 1400-5.
22. Kissoon N, Rimensberger PC, Bohn D. Ventilation strategies and adjunctive therapy in severe lung disease. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55: 709-33, xii.
23. Larrar S, Essouri S, Durand P et al. [Effects of nasal continuous positive airway pressure ventilation in infants with severe acute bronchiolitis]. *Arch Pediatr* 2006; 13: 1397-403.
24. Duval EL, van Vught AJ. Status asthmaticus treated by high-frequency oscillatory ventilation. *Pediatr Pulmonol* 2000; 30: 350-3.

25. Prodhan P, Noviski N. Pediatric acute hypoxemic respiratory failure: management of oxygenation. *J Intensive Care Med* 2004; 19: 140-53.
26. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002; 20: 1017-28.
27. Curley MA, Hibberd PL, Fineman LD et al. Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 229-37.
28. Willson DF, Chess PR, Notter RH. Surfactant for pediatric acute lung injury. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55: 545-75, ix.
29. Luchetti M, Ferrero F, Gallini C et al. Multicenter, randomized, controlled study of porcine surfactant in severe respiratory syncytial virus-induced respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 261-8.
30. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP et al. Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 470-6.
31. Peter JV, John P, Graham PL et al. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta-analysis. *BMJ* 2008; 336: 1006-9.
32. Mehta NM, Arnold JH. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 7-12.
33. Cooper DS, Jacobs JP, Moore L et al. Cardiac extracorporeal life support: state of the art in 2007. *Cardiology in the Young* 2007; 17: 104-15.
34. Kissoon N, Rimensberger PC, Bohn D. Ventilation strategies and adjunctive therapy in severe lung disease. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55: 709-33, xii.
35. Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I et al. Oxygen therapy in acute and chronic conditions: Indications, oxygen systems, assesment and follow-up. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 161-74.

Asma grave. Tratamiento farmacológico y asistencia respiratoria

J. López-Herce Cid¹, C. Calvo Rey²

¹Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

²Servicio de Pediatría. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

RESUMEN

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y su incidencia está aumentando. Con el diagnóstico y tratamiento precoz de las crisis asmáticas en Atención Primaria y en los Servicios de Urgencia hospitalarios el número de niños con crisis asmáticas que requieren ingreso en el hospital, y sobre todo ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), ha disminuido sensiblemente. En la UCIP el tratamiento intensivo con broncodilatadores β_2 inhalados y/o intravenosos y corticoides y la utilización precoz de ventilación no invasiva ha permitido disminuir el número de pacientes que requieren intubación y acortar el tiempo de estancia en la UCIP. El sulfato de magnesio, el heliox, la teofilina, la ketamina y el óxido nítrico también pueden ser eficaces como tratamientos complementarios. En los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva la utilización de parámetros moderados tolerando una hipercapnia controlada ha logrado reducir mucho la morbimortalidad.

Palabras clave: Asma; Crisis asmática; Estatus asmático; Niños; Broncodilatadores; Ventilación no invasiva.

ABSTRACT

Asthma is the more common chronic disease in children, and its incidence is increasing. The number of children with acute asthma who need admittance in the Hospital and the Pediatric Intensive Care Units (PICU) has decreased because the early diagnosis and treatment in primary health servic-

es and Urgency Departments. The intensive treatment with inhaled and/or intravenous β_2 bronchodilators and corticosteroids in the PICU and the early use of non-invasive ventilation has permitted diminishing the number of patients who need intubation and reducing the length of PICU stay. Magnesium sulphate, heliox, theophylline, ketamine and nitric oxide can also be useful as complementary treatment. The use of mechanical ventilation with moderate parameters and controlled permissive hypercapnia has diminished the morbimortality.

Key words: Asthma; Acute asthma; Status asthmaticus; Children; Bronchodilators; Noninvasive ventilation.

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por una obstrucción reversible de la vía aérea a la espiración e inspiración⁽¹⁾. Es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia, con una prevalencia entre un 5-12%; su incidencia está aumentando sobre todo en el grupo de niños de 6-7 años⁽²⁾ y es una causa importante de morbimortalidad.

La **crisis asmática** es la reagudización por aumento de las resistencias en las vías aéreas pequeñas por edema y moco, caracterizado por tos, sibilancias, disnea y tiraje⁽¹⁾.

El **estatus asmático** es el episodio asmático severo y persistente, de aparición aguda, que no responde al tratamiento broncodilatador, que evoluciona a insuficiencia respiratoria grave. En ocasiones, sobre todo en los niños más pequeños, puede constituir el inicio del asma. Los pacientes que precisan ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) se consideran que presentan un **asma casi-fatal**. El **asma rápidamente asfixiante** es un episodio que progresa rápidamente a parada cardiorrespiratoria.

Correspondencia: Jesús López-Herce Cid. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Dr. Castelo 47 28009 Madrid

E-mail: pielvi@ya.com

Recibido: Noviembre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(1): 48-59

TABLA 1. Puntuación pulmonar, *Pulmonary Score*, para la valoración clínica de la crisis de asma⁽²⁾

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios (esternocleidomastoideo)
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración*	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración*	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración**	Actividad máxima

*Con fonendoscopio; **Sin fonendoscopio. Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar con un 3. Crisis leve: 0-3 puntos. Moderada: 4-6 puntos. Grave: 7-9 puntos.

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE EN URGENCIAS

En la valoración del paciente con una crisis asmática se deben realizar los siguientes pasos⁽¹⁾.

- Anamnesis rápida: en ella se valorarán las características del episodio actual, los antecedentes de enfermedad asmática, y otras enfermedades que pudieran alterar la evolución o tratamiento del episodio asmático
 - Episodio actual: exposición a alérgenos, inicio de la crisis, tratamiento recibido y respuesta al mismo.
 - Antecedentes de asma: necesidad de tratamiento crónico, uso de corticoides sistémicos en el año previo, tratamiento de base y cumplimiento del mismo, uso de terapia de rescate (beta-agonistas de acción corta) en el último mes, número de crisis asmáticas en el último año, necesidad de consultas a urgencias e ingresos hospitalarios previos, necesidad de ingreso en UCIP y antecedente de necesidad de ventilación mecánica (VM) en alguna de las crisis.
- Valoración clínica inicial⁽¹⁾: deben valorarse de forma rápida el estado neurológico (estado de conciencia, respuesta verbal o llanto, ansiedad o confusión), respiratorio (frecuencia respiratoria, cianosis, uso de musculatura accesoria, murmullo vesicular y presencia de sibilancias) y hemodinámico (frecuencia cardíaca, pulso, tensión arterial). En lactantes el agotamiento puede presentarse de forma más rápida y aparecer letargia y escasa excursión respiratoria que no debe confundirse con mejoría.
- Valoración de la gravedad de la crisis (Tablas 1 y 2)^(3,4). La gravedad de la crisis se debe realizar en dos fases: inicial, cuando el niño llega a urgencias (evaluación estática) y tras el tratamiento (evaluación dinámica). La respuesta terapéutica inicial es el principal indicador de la evolución de la crisis asmática.
 - Escalas de gravedad: se han descrito muchas escalas para la valoración de la gravedad de las crisis asmáticas. Dos de las que consideramos más útiles son la puntuación pulmonar, "*Pulmonary Score*"⁽³⁾ y la descrita en las guías británicas⁽⁴⁾. La puntuación pul-

monar (Tabla 1) tiene como ventajas estar basada en datos clínicos y ser aplicable a todas las edades, sin requerir ningún aparataje⁽⁴⁾. Si además se asocia la saturación de oxígeno (leve SaO₂ > 94%, moderada 91-94%, grave < 91% con aire ambiental), permite valorar de forma sencilla la gravedad de la crisis asmática.

- Pulsioximetría: además de clasificar la gravedad de la crisis, sirve para orientar la estrategia terapéutica.
 - SaO₂ < 94% indica necesidad de oxigenoterapia y, por lo tanto, de ingreso.
 - SatO₂ < 91% tras un tratamiento inicial con broncodilatadores y oxigenoterapia con una FiO₂ > 0,6 puede ser indicación de ingreso en UCIP.
- Medición del flujo pico: si el estado del niño no es muy grave, la medición del pico flujo permite la valoración de la gravedad de la crisis y la respuesta al tratamiento. Su mayor utilidad reside en comparar con el valor basal si el paciente mantiene una monitorización domiciliar del flujo pico. Sin embargo, tiene poco valor en los niños pequeños y en los pacientes que no lo practican habitualmente ya que requiere entrenamiento y no se debe forzar en una crisis severa, ya que la espiración forzada puede agravar el broncoespasmo.
- Gasometría: aunque generalmente no es necesaria en la valoración inicial del niño con crisis asmática, se puede realizar una gasometría capilar en lactantes para monitorizar la evolución de la crisis, y arterial en los pacientes que requieren ingreso en UCIP.
- Rx de tórax: no es necesaria inicialmente salvo que exista sospecha de cuerpo extraño, sobreinfección (neumonía), crisis grave, complicaciones como atelectasia, neumotórax o neumomediastino o se produzca una mala respuesta al tratamiento⁽¹⁾.
- Analítica: no es necesario realizar una analítica inicialmente. Se realizará hemograma, reactantes de fase aguda y cultivos si se sospecha sobreinfección bacteriana.

TABLA 2. Clasificación de la gravedad de la crisis de asma según la *British Guideline Management 2007*⁽⁴⁾

<ul style="list-style-type: none"> • Niños menores de 2 años <ul style="list-style-type: none"> - Crisis moderada <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ ≥ 92% Sibilancias audibles Utilización de la musculatura accesoria Es capaz de alimentarse - Crisis grave <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ < 92% Cianosis Insuficiencia respiratoria importante Incapaz de alimentarse • Niños mayores de 2 años <ul style="list-style-type: none"> - Crisis moderada <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ ≥ 92% PEF ≥ 50% del basal personal o del predicho (en > 5 años) Capaz de hablar Frecuencia cardiaca: <ul style="list-style-type: none"> - 130 lpm en niños de 2 a 5 años - 120 lpm en niños > 5 años Frecuencia respiratoria: <ul style="list-style-type: none"> - 50 rpm en niños de 2 a 5 años - 30 rpm en niños > 5 años - Crisis grave <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ < 92% PEF < 50% del basal personal o del predicho (en > 5 años) Incapaz de hablar Frecuencia cardiaca: <ul style="list-style-type: none"> - > 130 lpm en niños de 2 a 5 años - > 120 lpm en niños > 5 años Frecuencia respiratoria: <ul style="list-style-type: none"> - > 50 rpm en niños de 2 a 5 años - > 30 rpm en niños > 5 años Uso de músculos respiratorios accesorios del cuello - Crisis amenazante para la vida <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ < 92% PEF < 33% del basal personal o del predicho (en > 5 años) Tórax silente <ul style="list-style-type: none"> Pobre esfuerzo respiratorio Agitación Alteración de la conciencia Cianosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Niños mayores de 5 años <ul style="list-style-type: none"> - Crisis moderada <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ ≥ 92% PEF ≥ 50% del basal personal o del predicho Capaz de hablar Frecuencia cardiaca ≤ 120 lpm Frecuencia respiratoria ≤ 30 rpm - Crisis grave <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ < 92% PEF entre 33-50% del basal personal o del predicho Incapaz de hablar Frecuencia cardiaca >120 lpm Frecuencia respiratoria > 30 rpm Uso de músculos respiratorios accesorios - Crisis amenazante para la vida <ul style="list-style-type: none"> SaO₂ < 92% PEF < 33% del basal personal o del predicho Tórax silente Pobre esfuerzo respiratorio Agitación Alteración de la conciencia Cianosis
--	---

PEF: flujo pico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la crisis asmática se puede plantear con la traqueomalacia, infecciones respiratorias, aspiración de cuerpo extraño, broncodisplasia, anillos vasculares, laringotraqueobronquitis, edema pulmonar, disfunción de cuerdas vocales y crisis de ansiedad⁽¹⁾.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La tabla 3 resume los fármacos y dosis utilizadas en el tratamiento de la crisis asmática. Se describen a continua-

ción los fármacos más utilizados en la crisis asmática, tanto en urgencias como en cuidados intensivos y posteriormente se explica el abordaje terapéutico específico según la gravedad del paciente

Broncodilatadores beta-adrenérgicos

Son los fármacos de elección para iniciar el tratamiento. El más utilizado en nuestro país es el salbutamol. En la crisis y estatus asmático se puede administrar por distintas vías.

TABLA 3. Tratamiento farmacológico de la crisis asmática*

Fármaco	Dosis
Salbutamol Inhalado: MDI: 0,1 mg/inhalación (cámara espaciadora) Nebulizado: solución nebulizador: 5 mg/ml	2-10 inhalaciones/15-20 min, 2 horas 0,15 mg/kg/dosis (máx 5 mg) en 4 ml de suero fisiológico c/20 min (0,03 ml/kg/dosis) Continuo: 0,3-0,5 mg/kg/h hasta 20 mg/h
Intravenoso: inyectable: 0,5 mg/ml	Bolo: 10-15 µg/kg/iv en 10-20 min Perfusión: inicio 0,1-0,2 µg/kg/min. Aumento de 0,2 en 0,2 µg/kg cada 15 min hasta 2 µg/kg/min
Bromuro de ipratropio Inhalado: MDI 0,02 mg/inhalación (cámara espaciadora) Nebulizado: solución nebulizador 250 y 500 µg/2 ml	2-4 inhalaciones/15-20 min, 1 hora y luego c/4-6 h durante 24-48 h 250 µg < 30 kg, 500 µg > 30 kg/ 20 min, 1-2 h y luego c/4-6 h durante 24-48 h
Adrenalina 1 mg/1 ml (1:1000)	0,01 mg/kg/dosis im o sc /15 min hasta 4 dosis
Teofilina Aminofilina (82% teofilina) 240 mg/10 ml	Dosis ataque: - No administración previa: 6 mg/kg iv en 20 min - Administración previa y niveles desconocidos: 3 mg/kg - Si se conocen niveles: cada mg/kg de teofilina iv aumenta 2 µg/ml el nivel. (Normal 10-20) Perfusión: - Neonatos: 0,15 mg/kg/h - 1-6 meses: 0,5 mg/kg/h - 7-12 meses: 0,85 mg/kg/h - > 1 año: 1 mg/kg/h Dilución: peso en kg x 10= mg de eufilina diluidos en 100 cc SF. 10 ml/h equivale a 1 mg/kg/h No mezclar con otros fármacos
Corticoides Prednisona o 6-metil prednisolona	1-2 mg/kg en bolo (máximo 60 mg) Después 1-4 mg/kg/día en 3-4 dosis durante 3 a 5 días.
Ketamina Ampollas 1 ml = 50 mg	Dosis carga: 1-2 mg/kg iv. Perfusión: 0,5-2 mg/kg/h.
Sulfato de magnesio	25-75 mg/kg iv en 30 min. Máximo 2 g.

*Tomada de Calvo Rey C et al⁽¹⁾

- Nebulización intermitente o continua de salbutamol, mediante un generador de aerosoles de pequeña partícula o por infusión continua con una bomba de jeringa: se usa en crisis graves, reservándose para aquellos pacientes que necesitan un aporte suplementario de oxígeno. La nebulización continua no ofrece grandes ventajas respecto a la nebulización intermitente frecuente, si se administran las mismas dosis totales⁽⁵⁾. Existen dispositivos para nebulizar el fármaco durante la ventilación mecánica de forma sincronizada con la inspiración.
- Inhalador presurizado con cámara espaciadora: es al menos tan rápido y eficaz y con menos efectos secundarios

que la nebulización⁽⁶⁻⁹⁾ tanto en respiración espontánea como en ventilación mecánica. Debe utilizarse en tandas de 2 a 10 pulsaciones de 100 µg de salbutamol hasta conseguir una respuesta. No obstante, en el asma de riesgo vital debe administrarse el salbutamol mediante nebulización.

- Infusión intravenosa continua:
 - Indicaciones: se emplea en las crisis asmáticas graves si con la nebulización no se logra mejoría. Permite al fármaco llegar a las zonas pulmonares no ventiladas que no alcanzaría por vía inhalada. Sin embargo, no parece que existan beneficios claramente

te demostrados sobre la vía inhalada⁽¹⁰⁾. La nebulización se puede mantener junto al tratamiento intravenoso.

- Efectos secundarios: los efectos secundarios pueden ocurrir con cualquier vía de administración pero son más frecuentes e importantes cuando el fármaco se administra por vía intravenosa. Los más frecuentes son la taquicardia (intentar no sobrepasar 200 lpm en lactantes y 180 lpm en niños mayores), la intranquilidad y los temblores. Con menor frecuencia pueden aparecer hipopotasemia por redistribución del potasio corporal total hacia el interior de la célula, arritmias y, excepcionalmente, isquemia miocárdica, ya que tanto los β_2 como la teofilina pueden aumentar el consumo de oxígeno miocárdico. Por ello se recomienda monitorización continua del ECG y control analítico de la CPK-MB en los niños que reciben β_2 en perfusión continua intravenosa.

Anticolinérgicos

El bromuro de ipratropio nebulizado administrado en combinación con β_2 adrenérgicos durante las dos primeras horas ha demostrado ser eficaz y seguro en las crisis asmáticas graves o moderadas que no responden al tratamiento inicial. La combinación de ambos fármacos produce mayor broncodilatación y disminuye la hospitalización⁽¹¹⁻¹³⁾. El efecto se mantiene sólo las primeras horas, por lo que no tiene sentido administrarlo más allá de las primeras 24-48 horas.

Corticoides sistémicos

Los corticoides deben ser administrados en la primera hora del tratamiento en Urgencias en todos los pacientes con crisis asmáticas moderadas o graves o que no responden al tratamiento inicial. La administración precoz de corticoides reduce la tasa de reingresos y hospitalizaciones en pacientes con exacerbación asmática^(14,15). La vía inicial de elección en Urgencias es la oral⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. También se deben administrar en los niños con antecedentes de crisis graves y en aquellas crisis leves en las que no se consigue una mejoría mantenida con necesidad de broncodilatadores antes de 4 horas. Los corticoides acortan la duración de la crisis aunque requieren 4 horas para producir mejoría clínica. Es necesaria la administración simultánea de protectores gástricos.

Corticoides inhalados

Se recomienda mantener el corticoide inhalado durante la crisis asmática, aunque no hay datos suficientes que avalen su eficacia. Algunos metaanálisis en adultos han encontrado que dosis elevadas y repetidas de corticoides inhalados son efectivas en las crisis asmáticas. Algunos de estos estudios incluyeron niños y adolescentes⁽²⁰⁾.

Sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio intravenoso en dosis única ha demostrado su eficacia en las crisis asmáticas graves que no tienen una buena respuesta inicial al tratamiento y en las que presentan una crisis amenazante para la vida, con pocos o mínimos efectos secundarios⁽²¹⁾. El efecto del sulfato de magnesio se inicia en minutos y dura más de 2 horas. Se recomienda que todas las crisis graves con mala respuesta inicial al tratamiento y antes de su ingreso en UCIP reciban una dosis de sulfato de magnesio intravenoso. Sin embargo, todavía existe poca experiencia con el tratamiento del sulfato de magnesio en crisis asmáticas en niños pequeños.

También se ha descrito la utilización del sulfato de magnesio por vía inhalada junto con el salbutamol. Sin embargo, no hay evidencias de que el sulfato de magnesio inhalado, de forma aislada o junto a salbutamol, sea efectivo en la crisis de asma en niños⁽²²⁾.

Los efectos secundarios más importantes del sulfato de magnesio son la bradicardia e hipotensión cuando los niveles plasmáticos son mayores de 7 mg/dl. También pueden aparecer alteraciones electrocardiográficas, rubor facial, sudoración, náuseas, vómitos, debilidad muscular y fallo respiratorio. No se ha evaluado la eficacia ni la seguridad de dosis repetidas.

Teofilina

La teofilina puede estar indicada en la crisis asmática grave que no mejora con beta-adrenérgicos inhalados y/o intravenosos, bromuro de ipratropio y corticoides. Algunos estudios han demostrado eficacia en asma casi-fatal, pero no existen datos que respalden el beneficio de su uso en crisis moderadas-graves⁽²³⁻²⁵⁾ debido a los efectos secundarios que puede producir.

Los efectos secundarios más importantes de la teofilina son los vómitos, diarrea, temblores, cefalea, taquicardia, agitación, convulsiones y arritmias. La teofilina tiene un margen terapéutico estrecho, por lo que es necesario medir los niveles plasmáticos a los 60 minutos del bolo inicial y periódicamente durante la perfusión continua. Varios fármacos, como los macrólidos y la cimetidina, alteran su metabolismo y elevan sus niveles séricos.

MANEJO INICIAL EN URGENCIAS DE LA CRISIS ASMATICA MODERADA-GRAVE

El manejo inicial de la crisis asmática a su llegada al centro hospitalario incluye en primer lugar la valoración y clasificación inicial de la gravedad de la crisis según se ha explicado previamente.

Existen muchos protocolos de tratamiento⁽²⁶⁾. Los más utilizados son los recomendados por la GINA (*Global Initiative for Asthma*)⁽²⁷⁾ (Fig. 1), y por la GEMA (Guía Española para el Manejo del Asma 2009)⁽²⁸⁾, que coincide en

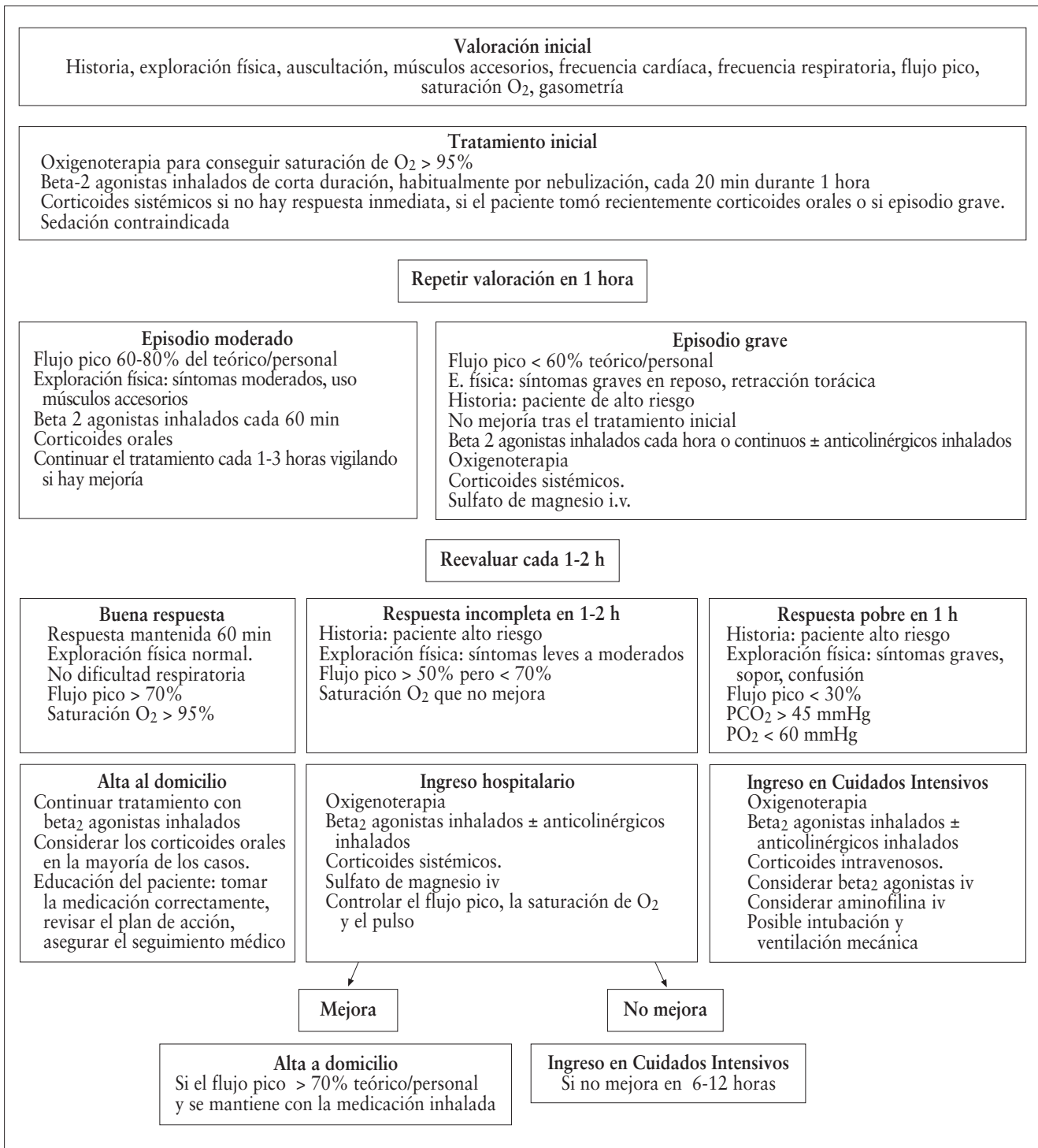


FIGURA 1. Manejo de la crisis asmática (GINA-2006).

general con el *Consenso para el Manejo del Asma en Pediatría*, publicado por las Sociedades Pediátricas de Neumología, Alergología, Urgencias y Atención Primaria⁽²⁹⁾.

El paciente puede entrar directamente en cualquiera de los escalones de gravedad según su valoración o pasar de uno a otro.

Crisis asmática leve

Se administrarán 2 a 4 pulsaciones de salbutamol con cámara espaciadora y se reevaluará al paciente a los 15 minutos.

Si existe una respuesta adecuada se planteará el alta del paciente con un plan terapéutico por escrito.

En caso de no respuesta se considerará que es la crisis moderada y pasará al siguiente nivel.

Crisis asmática moderada

Se administrarán de 6 a 8 pulsaciones de salbutamol con cámara espaciadora cada 20 minutos, hasta un máximo de 3 dosis o 0,15 mg/kg de salbutamol nebulizado (máximo 5 mg) cada 20 minutos hasta un máximo de 3 dosis. Se reevaluará al paciente a los 15 minutos de la última dosis.

En caso de respuesta se administrará prednisona oral 1 mg/kg/día durante 3 a 5 días o hasta la resolución de la crisis y se dará de alta al paciente.

En caso de no respuesta se considerará que es una crisis asmática grave y se pasa al siguiente escalón terapéutico.

Crisis grave

Se administrará al paciente oxígeno para conseguir una saturación > 94%.

Se administrará salbutamol nebulizado 0,15 mg/kg (máximo 5 mg) más bromuro de ipratropio nebulizado cada 20 minutos hasta 3 dosis. Como alternativa se puede valorar la administración en su lugar de 10 pulsaciones de salbutamol más 2 a 4 de bromuro de ipratropio con cámara cada 20 minutos hasta 3 dosis. Se administrará además prednisona 1-2 mg/kg de peso oral.

Se reevaluará a los 15 minutos de la última dosis y se planteará el empleo de sulfato de magnesio intravenoso.

Los pacientes deben ser reevaluados cada 1 ó 2 horas para establecer la necesidad de ingreso en UCIP. Todos los pacientes con una crisis grave deben ser hospitalizados.

CRITERIOS DE INGRESO EN LA UCIP

No existen unos criterios uniformes para el ingreso de los niños con crisis asmáticas en la UCIP. Se debe valorar en todo niño con crisis asmática grave que no mejora con el tratamiento y directamente aquellos que llegan a la urgencia con insuficiencia respiratoria muy grave. El ingreso en la UCIP también dependerá de las posibilidades de realizar otros tratamientos y mantener una adecuada monitorización y control clínico en la Urgencia o en la planta de pediatría.

Algunos de los criterios de ingreso en la UCIP son⁽¹⁾:

- Parada cardíaca o respiratoria (indicación absoluta).
- Insuficiencia respiratoria grave que no mejora con tratamiento con puntuación pulmonar (*pulmonary score*) mayor de 7.
- Obnubilación.
- Presencia de complicaciones: neumotórax o neumomediastino.
- Aumento progresivo de la CO₂ o SatHb < 91% o PaO₂ < 60% con FiO₂ de 0,6 (indicación relativa).
- Flujo pico < 40-50% (indicación relativa).

TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA GRAVE EN LA UCIP

Medidas generales

La monitorización necesaria (ECG, FR, TA, temperatura, pulsioximetría y capnografía o PCO₂ transcutánea) es la misma que la del resto de niños con insuficiencia respiratoria que ingresan en cuidados intensivos pediátricos⁽¹⁾.

El niño se debe colocar en posición semisentada, con administración de oxígeno mediante cánulas nasales o mascarilla para alcanzar una SatHb > 92-95% o una PaO₂ > 60-80 mmHg.

La fluidoterapia debe administrarse a un 80-100% de las necesidades basales. Hay que valorar el estado de hidratación y ajustarlo a cada paciente ya que en la crisis asmática existe riesgo de deshidratación por la taquipnea y la disminución de la ingesta oral y, por otra parte, de edema pulmonar y secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH). Se debe administrar potasio (20-30 mEq/L) para evitar la hipokaliemia secundaria a los broncodilatadores y realizar controles repetidos de K.

Debe iniciarse tratamiento de protección gástrica con omeprazol o ranitidina. No está justificado el uso rutinario de antibióticos, salvo que el paciente presente signos de infección pulmonar bacteriana concomitante^(1,29). A pesar de ello, muchos pacientes con crisis asmática reciben antibióticos innecesariamente lo que puede aumentar las resistencias bacterianas⁽³⁰⁾.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico en la UCIP se basa en los mismos fármacos que en la crisis asmática grave en la urgencia. El tratamiento se hará con fármacos inhalados o nebulizados según el estado del paciente y la asistencia respiratoria que esté recibiendo (ventilación mecánica invasiva o no invasiva).

- Beta-adrenérgicos: se mantendrá el salbutamol nebulizado continuo a 0,3-0,5 mg/kg/h (máximo 20 mg/h) o intermitente a 0,15 mg/kg con intervalos tan frecuentes como precise el paciente. Si no existe mejoría iniciar salbutamol intravenoso. Se puede administrar un bolo inicial de 10-15 µg/kg/iv en 10-20 min, seguido de una perfusión a 0,1-0,2 µg/kg/min, que se puede aumentar progresivamente según la respuesta y la tolerancia clínica hasta un máximo de 2 µg/kg/min⁽¹⁾.
- Corticoides: se administrarán por vía intravenosa; metilprednisolona 1-4 mg/kg/día en 3-4 dosis o hidrocortisona 4 mg/kg/4 h. Se puede mantener el tratamiento con corticoides inhalados o nebulizados si se han empezado previamente.
- Bromuro de ipratropio: se administrará inhalado o nebulizado cada 4 a 6 horas durante 24 a 48 horas. En los pacientes en que no se produzca mejoría se puede plantear la administración de otros fármacos.

- La teofilina a dosis de 5-6 mg/kg/iv en 20 minutos y perfusión intravenosa continua a 0,5-1 mg/kg/h según la edad (Tabla 3) puede mejorar la broncodilatación en los niños con estatus asmático refractario. Su efecto es tan potente como el de los betaadrenérgicos^(23,24,31,32). Tal como se ha señalado previamente, hay que realizar una estrecha monitorización de sus niveles plasmáticos.
- La ketamina a dosis de 0,5 a 2 mg/kg/h en perfusión intravenosa continua produce broncodilatación en los niños con asma o broncoespasmo^(33,34). Sin embargo, otros autores no han confirmado estos hallazgos⁽³⁵⁾. La ketamina aumenta la broncorrea y sialorrea y puede producir depresión respiratoria por lo que es necesario extremar la monitorización, sobre todo si el niño no está recibiendo ventilación mecánica.
- El sulfato de magnesio a 25-75 mg/kg/día (máximo 2 gramos) puede ser efectivo^(21,22,36). También puede administrarse por vía inhalada^(22,37). No hay estudios que hayan demostrado la eficacia de su administración de forma prolongada.

Heliox

El heliox puede utilizarse en la crisis asmática tanto en la urgencia como en la UCIP, en pacientes con respiración espontánea, ventilación mecánica invasiva y no invasiva⁽³⁸⁾. El heliox en la crisis asmática puede mejorar la ventilación, al disminuir la resistencia en las vías aéreas y así reducir el trabajo respiratorio⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Además, facilita la llegada de los broncodilatadores a las vías aéreas distales, por lo que puede utilizarse como gas para su nebulización⁽⁴²⁾. Aunque todavía no existe suficiente experiencia que avale su administración rutinaria en el asma, parece que puede ser efectiva en los pacientes más graves^(39,41).

El heliox no tiene efectos tóxicos, pero no se puede utilizar en pacientes que requieren una FiO₂ elevada y su administración en ventilación mecánica altera la medición de los espirómetros de la mayoría de los respiradores^(42,43).

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva utilizada de forma precoz puede evitar la intubación en niños con asma aguda grave^(39,45-47). Aunque todavía no existe una evidencia firme, su utilización en niños con crisis asmática es cada vez mayor⁽⁴⁸⁾. La modalidad más utilizada es la BiPAP (doble presión), ajustando la presión inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP) para disminuir la fatiga y evitar el colapso de la pequeña vía aérea^(39,40).

Ventilación mecánica invasiva (VM)

Intubación

Las indicaciones absolutas de intubación en el niño con estatus asmático son la parada respiratoria, la alteración importante del estado de conciencia y el estatus asmático con insuficiencia respiratoria importante refractario a tra-

tamiento farmacológico y ventilación no invasiva independientemente de los valores de la gasometría. Hay que plantearse también la intubación cuando, a pesar del tratamiento, existe disnea grave con acidosis respiratoria (PaCO₂ > 55-60 mmHg, pH < 7,25, aumento de PaCO₂ > 5 mmHg por hora ó PaO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 0,6).

La indicación de la intubación se debe individualizar en cada caso, ya que la estabilidad hemodinámica y un nivel de conciencia adecuado pueden permitir retrasar la intubación aunque exista hipercapnia y trabajo respiratorio importante⁽¹⁾.

La intubación del niño asmático es de alto riesgo, por lo que debe realizarla el médico con más experiencia, por vía orotraqueal, con el tubo de mayor calibre para su edad, y a ser posible con balón, para evitar fugas y facilitar la aspiración de secreciones.

Como medicación de intubación se recomienda administrar atropina (0,01-0,02 mg/kg), midazolam (0,2-0,3 mg/kg) con o sin ketamina (1-2 mg/kg) y un relajante muscular (rocuronio, vecuronio o cis-atracurio). No se deben usar fármacos que producen broncostricción, como tiopental, morfina, succinilcolina o atracurio.

Durante la técnica se debe ventilar con bolsa y mascarilla con FiO₂ al 100% el menor tiempo posible, utilizando una frecuencia respiratoria baja y dando tiempo a la espiración completa para evitar el atrapamiento aéreo.

Si durante o tras la intubación se produce hipotensión arterial se debe expandir con cristaloides o coloides a 15-20 ml/kg de forma rápida. Si no mejora se debe dejar sin ventilación durante 30 a 40 segundos para permitir la salida del aire atrapado, siempre que no se produzca una hipoxia importante. Si a pesar de ello persiste la hipotensión hay que sospechar que se ha producido un neumotórax⁽¹⁾.

Ventilación mecánica

La mayoría de los niños con estatus asmático que requieren intubación presentan un importante atrapamiento aéreo por hiperinsuflación dinámica (HID). Este atrapamiento aéreo depende de la obstrucción de las vías aéreas por broncostricción, edema y moco, del volumen corriente administrado y del tiempo espiratorio. El volumen de aire atrapado generará una presión positiva al final de la espiración (PEEP intrínseca o auto-PEEP).

Los objetivos de la VM en la crisis asmática son mantener una ventilación y oxigenación suficientes hasta que el tratamiento farmacológico haga su efecto evitando el volubarotrauma⁽⁴⁹⁾.

La figura 2 resume la recomendación de programación y pauta de ventilación mecánica. Aunque tradicionalmente se han utilizado modalidades de volumen, siguiendo la práctica más habitual en el adulto⁽⁵⁰⁾, no existe ninguna evidencia que indique que una modalidad es superior a las otras en el paciente asmático^(49,51). Las modalidades de presión y mixtas o

Modalidad: volumen, presión o ventilación mixta (de doble control)

Parámetros iniciales:

- Volumen corriente (VC)	8-10 ml/kg
- Frecuencia respiratoria (FR)	10-20 rpm (según la edad)
- Relación I/E	1:3-1:5
- Presión pico	< 40-45 cmH ₂ O
- Presión meseta	< 35 cmH ₂ O
- PEEP	0-5
- FiO ₂	1 (después la necesaria para mantener satHb 91-95%)
- Flujo inspiratorio	1-2 L/kg/min

Si el pico de presión es mayor de 40-45 cm H₂O de forma mantenida

1. Asegurar una sedación adecuada con benzodiazepinas y fentanilo, valorando añadir ketamina, y asociar bloqueo neuromuscular
2. Descartar neumotórax, inadecuada posición del tubo o tapón mucoso
3. Hipercapnia permisiva: (incluso PaCO₂ > 100 mmHg si pH > 7,20)
Disminuir VC a 5-7 ml/kg y/o FR progresivamente, incluso hasta 8-10 rpm
4. Disminuir I/E a 1/4 (vigilando que no aumente el pico de presión)
5. Inicialmente la PEEP debe ser baja salvo que exista patología del parénquima pulmonar (atelectasia, neumonía o edema pulmonar) y puede no ser necesaria cuando el paciente está relajado farmacológicamente y no existe contracción de la musculatura de la pequeña vía aérea. Posteriormente se puede valorar el efecto de la PEEP realizando pequeños incrementos de la misma, controlando frecuentemente la autoPEEP.
6. Si no se consigue una ventilación aceptable con modalidades de volumen y/o se precisan presiones muy elevadas y/o aparece volubarotrauma, valorar cambio a modalidades de presión o mixtas, o a ventilación de alta frecuencia.

FIGURA 2. Ventilación mecánica en el niño asmático (Modificada de Calvo Rey C et al⁽¹⁾).

de doble presión pueden conseguir una igual ventilación con menores picos de presión que las modalidades de volumen pero a costa de mayor presión al final de la inspiración⁽⁵¹⁻⁵³⁾.

En cualquier modalidad de ventilación utilizada se debe usar una estrategia de hipoventilación controlada o hiper-capnia permisiva, utilizando volúmenes corrientes y frecuencias respiratorias relativamente bajas y tiempos espiratorios largos. Se puede permitir una PaCO₂ de 70-90 mmHg e incluso mayor siempre que la acidosis sea tolerable. Si se produce una acidosis respiratoria con pH < 7,20-7,25 puede ser útil la administración de bicarbonato a 0,5-1 mEq/kg iv lento o en perfusión continua.

Además de la monitorización cardiorrespiratoria, de la oxigenación y de la ventilación en el niño asmático con ventilación mecánica, es muy importante vigilar los signos de atrapamiento aéreo. Aunque existen distintos parámetros y pruebas que sirven para valorar la existencia y repercusión del atrapamiento aéreo^(1,50), las más utilizadas son:

- La prueba de apnea, que se ha descrito en el apartado de la intubación.
- El pico de presión inspiratoria informa del grado de resistencia a la entrada del aire en modalidades de volumen y mixtas, pero no siempre predice la aparición de barotrauma.
- Gradiente entre el pico de presión y la presión meseta: refleja la resistencia inspiratoria de la vía aérea y, por tanto, puede servir para monitorizar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, sólo sirve en las modalidades de volumen.

- Presión meseta: permite valorar mejor el grado de hiperinsuflación dinámica que la PEEP (presión al final de la espiración) intrínseca, ya que la presión que ejerce el aire atrapado distalmente en las vías aéreas se refleja en la presión meseta, ya que éstas permanecen abiertas en la inspiración. El riesgo de volubarotrauma es bajo si la presión meseta es menor de 30-35 cmH₂O. Sólo sirve en las modalidades de volumen^(1,50).
- Auto PEEP o PEEP intrínseca: mediante una maniobra de pausa espiratoria prolongada mide la presión real existente al final de la espiración. La autoPEEP es la diferencia entre la PEEP total medida con esta maniobra y la PEEP⁽⁵⁴⁾. Sin embargo, la PEEP intrínseca puede no valorar adecuadamente la presión alveolar real al final de la espiración ya que en ese momento algunas vías aéreas distales pueden estar colapsadas y no se transmite su presión⁽⁵⁰⁾.
- Curvas de flujo/tiempo y flujo/volumen: el flujo no llega a 0 al final de la espiración indicando que existe atrapamiento aéreo. Son fáciles de visualizar y permiten una monitorización fácil y continua del efecto del tratamiento y las modificaciones de la ventilación mecánica. También permiten valorar el grado de obstrucción al flujo espiratorio⁽⁵⁴⁾.
- Curva de capnografía: la ausencia de una meseta en la curva del EtCO₂ sugiere una espiración incompleta.
- Volumen pulmonar al final de la inspiración: es el volumen que puede ser exhalado pasivamente durante una ap-

nea prolongada al final de la inspiración. Es una buena medida del atrapamiento aéreo y del riesgo de volubarotrauma, ya que el riesgo de fuga aérea se correlaciona más con los volúmenes altos que con las presiones elevadas^(1,50).

Cuidados del niño asmático durante la ventilación mecánica

El inicio de la ventilación mecánica en el niño asmático es un momento de alto riesgo de volubarotrauma. La agitación, los movimientos o la broncostricción secundaria a una sedación inadecuada pueden ser el factor desencadenante de un neumotórax. Por esta razón el niño asmático debe recibir, inicialmente tras la intubación, sedación profunda y probablemente relajación muscular. Solamente cuando se ha comprobado que se consigue una ventilación adecuada con parámetros aceptables se debe retirar la relajación muscular y disminuir progresivamente la sedación. Sin embargo, hay que intentar no prolongar la administración de relajantes musculares ya que en los pacientes asmáticos su administración conjunta con corticoides puede aumentar el riesgo de polineuropatía⁽⁵⁵⁾.

Los fármacos más utilizados para la sedación son el midazolam, propofol, fentanilo y ketamina. El relajante muscular más utilizado es el vecuronio a dosis de 0,1-0,2 mg/kg/h.

No se recomienda realizar fisioterapia durante el episodio de estatus asmático. Si la aspiración del tubo endotraqueal agrava el broncoespasmo, se recomienda administrar una dosis de sedación previa y lidocaína (1 mg/kg intratraqueal) y/o broncodilatadores inhalados⁽¹⁾.

Retirada de la ventilación mecánica

La retirada de la ventilación mecánica debe iniciarse cuando se ha logrado la reversión de la broncostricción, se ha conseguido una adecuada oxigenación y ventilación con parámetros aceptables y no existen signos de atrapamiento aéreo. La duración de la ventilación mecánica es menor en los niños con asma que han presentado un fallo respiratorio muy agudo que en los que presentan un empeoramiento progresivo⁽⁵⁶⁾.

Otros tratamientos alternativos

Oxido nítrico

Aunque existe escasa experiencia clínica en el estatus asmático, algún trabajo ha referido su eficacia en niños con hipoxemia y/o hipercapnia refractarios a ventilación mecánica y otros tratamientos⁽⁵⁷⁾.

Ventilación de alta frecuencia

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) puede estar indicada en los niños con estatus asmático que no pueden ser ventilados y/u oxigenados con ventilación convencional, en los que se requieren parámetros muy agresivos o cuando aparece escape en la vía aérea^(58,59).

Los parámetros a utilizar con VAFO son algo diferentes a los habituales para intentar minimizar el riesgo de atrapamiento y/o volubarotrauma. Inicialmente se programará una presión media en la vía aérea 1 cmH₂O por encima de la que exista con la ventilación convencional, una frecuencia de 1 a 2 hercios menor que la que le corresponda para su edad, para aumentar el tiempo espiratorio, un flujo 5 a 10 lpm mayor que el que le corresponde para su edad y se ajustará la amplitud mínima según la PaCO₂ alcanzada⁽⁵⁸⁾.

Anestésicos

Los gases anestésicos halotano e isoflurano a concentraciones de 0,5-1,5% producen una respuesta broncodilatadora rápida (1,60). Su administración puede estar indicada en los pacientes en ventilación mecánica con estatus asmático y refractario al resto de tratamientos con elevado riesgo o presencia de volubarotrauma. El inconveniente es que en muchas UCIP no es posible la administración de gases anestésicos. Los efectos secundarios más importantes de los gases anestésicos son la hipotensión y, en el caso del halotano, las arritmias.

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

La oxigenación por membrana extracorpórea quedará reservada a la situación excepcional en que el estatus asmático sea refractario al resto de tratamientos⁽⁶¹⁾.

EVOLUCIÓN, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Con el diagnóstico y tratamiento precoz de las crisis asmáticas en Atención Primaria y en los Servicios de Urgencia hospitalarios el número de niños con crisis asmáticas que requieren ingreso en el hospital y sobre todo ingreso en la UCIP ha disminuido sensiblemente. En la UCIP el tratamiento intensivo con broncodilatadores y la utilización de ventilación no invasiva ha permitido disminuir el número de pacientes que requieren intubación y acortar el tiempo de estancia en la UCIP⁽⁶²⁾. En los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva la utilización de parámetros moderados tolerando una hipercapnia controlada ha logrado reducir mucho la morbimortalidad^(49,51). Sin embargo, todavía existen grandes diferencias en el manejo de los niños asmáticos en las diferentes UCIP, lo que influye en su evolución⁽⁶²⁾.

A pesar de ello, las crisis asmáticas siguen teniendo una mortalidad no despreciable. Un 20 a 30% de las muertes en pacientes asmáticos adultos se producen de manera súbita^(28,63,64). Los factores de riesgo de crisis potencialmente mortal en niños son la historia previa de fracaso respiratorio, el antecedente de crisis asmáticas que hayan requerido ingreso en la UCIP, y sobre todo si han presentado convulsiones hipóxicas o han requerido intubación.

La complicación más importante que puede ocurrir en los niños con crisis asmática grave es la parada cardiorrespiratoria por progresión de la insuficiencia respiratoria o en

el momento de realizar la intubación Otras complicaciones son el síndrome de fuga aérea (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo), que no siempre está relacionado con la ventilación mecánica, la sobreinfección pulmonar y el síndrome de secreción inadecuada de ADH⁽⁶⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo Rey C, García García ML, Gaboli M, Gómez de Queiro Masía P. Crisis asmática. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Publimed; 2009. p. 123-32.
2. Carvajal Ureña I, García Marcos L, Busquets Monge R et al. Variaciones geográficas de la prevalencia y síntomas de asma en los niños españoles. Internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood. ISAAC. Fase III. Arch Bronconeumol 2005; 41: 659-66.
3. Smith SR, Baty JD, Hodge D III. Validation of the pulmonary score: An asthma severity score for children. Acad Emerg Med. 2002; 9: 99-104.
4. British Guideline of Management of Asthma. 2007 Update of the British Guideline on the Management of Asthma. www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/63/update2007.html
5. Khine H, Fuchs SM, Saville AL. Continuous vs intermittent nebulized albuterol for emergency management of asthma. Acad Emerg Med. 1996; 3: 1019-24.
6. Rubilar L, Castro-Rodríguez JA, Girardi G. Randomized trial of salbutamol via metered-dose inhalers with spacer versus nebulizer for acute wheezing in children less than 2 years of age. Pediatr Pulmonol. 2000; 29: 264-9.
7. Cates CJ, Rowe BH, Bara A. Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2002; CD000052.
8. Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. Beta-agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age: A systematic review with meta-analysis. J Pediatr 2004; 145: 172-7.
9. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2006; CD000052.
10. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (2): CD002988.
11. Plotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergic agents and beta-2 agonists for initial treatment of acute asthma in children (Cochrane Review). London: John Sile & sons Ltd. The Cochrane Library. 2001; 3.
12. Everard ML, Bara A, Kurian M, Ellic TM, Ducharme F. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years (Cochrane Review). London: John Sile & sons Ltd. The Cochrane Library. 2001; 3.
13. Rodrigo GJ, Castro Rodríguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Thorax. 2005; 60: 740-6.
14. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2001; 1: CD002178. DOI: 10.1002/14651858.cd002178.
15. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbation of asthma (Cochrane Review). London: John Sile & sons Ltd. The Cochrane Library. 2001; 3.
16. Schuh S, Reisman J, Aslkehri M et al. A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with severe acute asthma. N Engl J Med. 2000; 343: 689-94.
17. Schuh S, Dick PT, Stephens D et al. High-dose inhaled fluticasone does not replace oral prednisolone in children with mild to moderate acute asthma. Pediatrics 2006; 118: 644-50.
18. Nakanski AK, Klasner AK, Rubin BK. A randomized controlled trial of inhaled flunisolide in the management of acute asthma in children. Chest. 2003; 124: 790-4.
19. Becker JM, Arora A, Scarfone RJ, et al. Oral versus intravenous corticosteroids in children hospitalized with asthma. J Allergy Clin Immunol. 1999; 103: 586-90.
20. Rodrigo GJ. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma. An evidence-based evaluation. Chest 2006; 130: 1301-11.
21. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C et al. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2000; 1:CD001490.
22. Rowe BH, Camargo CA. The role of magnesium sulfate in the acute and chronic management of asthma. Curr Opin Pulm Med 2008; 14: 70-76.
23. Mitra A, Bassler D, Goodman K, Larssonson TJ, Ducharme FM. Intravenous aminophylline for acute asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. Cochrane Database Syst Rev 2005; (2): CD001276.
24. Ream RS, Coftis LL, Albers GM, Becker BA, Lynch RE, Mink RB. Efficacy of iv theophylline in children with severe status asthmaticus. Chest 2001; 119: 1480-8.
25. D'Avila RS, Piva JP, Marostica PJ, Amantea SL. Early of two intravenous bolus of aminophylline added to standard treatment of children with acute asthma. Respir Med 2008; 102: 156-61.
26. Cope SF, Ungar WJ, Glazier RH. International differences in asthma guidelines for children. Int Arch Allergy Immunol 2009; 148: 265-78.
27. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLB/WHO Workshop Report. National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health, Bethesda, 2006.
28. Guía Española para el Manejo del Asma. www.gemasma.com
29. Castillo Laita JC, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, et al. Consenso para el tratamiento del asma en pediatría. An Pediatr (Barc) 2007; 67: 253-73.
30. Vanderweil SG, Tsai CL, Pelletier AJ, et al. Inappropriate use of antibiotics for acute asthma in United States emergency departments. Acad Emerg Med. 2008; 15: 736-43.
31. Roberts G, Newsom D, Gomez K, et al. North West Thames Asthma Study Group. Intravenous salbutamol bolus compared with an aminophylline infusion in children with severe asthma: a randomised controlled trial. Thorax. 2003; 58: 306-10.
32. Wheeler DS, Jacobs BR, Kenreigh CA, Bean JA, Hutson TK, Brill R. Theophylline versus terbutaline in treating critically

- ill children with status asthmaticus: a prospective, randomized, controlled trial. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 142-7.
33. Denmark TK, Crane HA, Brown L. Ketamine to avoid mechanical ventilation in severe pediatric asthma. *J Emerg Med.* 2006; 30: 163-6.
 34. Nehama J, Pass R, Bechtler-Karsch A, Steinberg C, Notterman DA. Continuous ketamine infusion for the treatment of refractory asthma in a mechanically ventilated infant: case report and review of the pediatric literature. *Pediatr Emerg Care.* 1996; 12: 294-7.
 35. Allen JY, Macias CG. The efficacy of ketamine in pediatric emergency department patients who present with acute severe asthma. *Ann Emerg Med.* 2005; 46: 43-50.
 36. Check DK, Chau TC, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 74-7.
 37. Blitz M, Blitz S, Beasley R, Diner BM, Hughes R, Knopp JA, Rowe BH. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (3): CD003898.
 38. Martínón Torres F, Busto Cuiñas M, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Heliox. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, eds. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.* Madrid: Publimed; 2009. p. 703-9.
 39. Levine DA. Novel therapies for children with severe asthma. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20: 261-5.
 40. Gupta VK, Cheifetz IM. Heliox administration in the pediatric intensive care unit: an evidence-based review. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 204-11.
 41. Rodrigo G, Polack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for nonintubated acute asthma patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006(4): CD002884
 42. Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2005; 116: 1127-33.
 43. López-Herce Cid J, Urbano Villaescusa J, Cidoncha Escobar E, et al. Efecto del helio sobre los parámetros de los respiradores en ventilación mecánica: estudio in vitro con el respirador Servoi. *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 336-41.
 44. Berkenbosch JW, Grueber RE, Dabbagh O, McKibben AW. Effect of helium-oxygen (heliox) gas mixtures on the function of four pediatric ventilators. *Crit Care Med.* 2003; 31: 2052-8.
 45. Beers SL, Abramo TJ, Bracken A, et al. Bilevel positive airway pressure in the treatment of status asthmaticus in pediatrics. *Am J Emerg Med.* 2007; 25: 6-9.
 46. Thill PJ, McGuire JK, Baden HP, Green TP, Checchia PA. Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruction. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 337-42.
 47. Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA. Noninvasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (3): CD004360.
 48. Medina A, Pons M, Martínón-Torres F. *Manual de ventilación no invasiva.* Madrid: Ergon; 2009.
 49. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 501-10.
 50. Vidal Micó S, Ibiza Palacios E, Modesto i Alapont V. Ventilación mecánica en el status asmático. En: Grupo de Respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Manual de ventilación mecánica en pediatría.* Madrid: Publimed; 2009. p. 427-50.
 51. Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care.* 2008; 53: 740-48.
 52. Sarnaik AP, Daphtary KM, Meert KL, Lieh-Lai MW, Heide-mann SM. Pressure-controlled ventilation in children with severe status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med.* 2004; 5: 133-8.
 53. López Herce J, Garí M, Bustinza A, De Lucas N, Carrillo A. On pressure controlled ventilation in severe asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1996; 21: 401-3.
 54. López-Herce Cid J. Monitorización de la función respiratoria en el niño con ventilación mecánica II: complianza, resistencia, atropamiento aéreo, espacio muerto, trabajo respiratorio. En: Grupo de Respiratorio de la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Manual de Ventilación mecánica en Pediatría 2ª ed.* Madrid: Publimed; 2009. p. 170-92.
 55. Behbehani NA, Al-Mane F, D'yachkova Y, Paré P, FitzGerald JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma: the role of muscle relaxants and corticosteroids. *Chest.* 1999; 115: 1627-31.
 56. Maffei FA, van der Jagt EW, Powers KS, Standage SW, Connolly HV, Harmon WG, Sullivan JS, Rubenstein JS. Duration of mechanical ventilation in life-threatening pediatric asthma: description of an acute asphyxial subgroup. *Pediatrics.* 2004; 114: 762-7.
 57. Nakagawa TA, Johnston SJ, Falkos SA, Gomez RJ, Morris A. Life-threatening status asthmaticus treated with inhaled nitric oxide. *J Pediatr.* 2000; 137: 119-22.
 58. Martínón Torres F, Martínón Torres N, Rodríguez Núñez A, Martínón Sánchez JM. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en niños. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, eds. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.* Madrid: Publimed; 2009. p. 802-9.
 59. Duval EL, van Vught AJ. Status asthmaticus treated by high-frequency oscillatory ventilation. *Pediatr Pulmonol.* 2000; 30: 350-3.
 60. Shankar V, Churchwell KB, Deshpande JK. Isoflurane therapy for severe refractory status asthmaticus in children. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 927-933.
 61. Hebbbar KB, Petrillo-Albarano T, Coto-Puckett W, Heard M, Rycus PT, Fortenberry JD. Experience with use of extracorporeal life support for severe refractory status asthmaticus in children. *Crit Care.* 2009; 13(2): R29.
 62. Roberts JS, Bratton SL, Brogan TV. Acute severe asthma: differences in therapies and outcomes among pediatric intensive care units. *Crit Care Med.* 2002; 30: 581-5.
 63. Rodrigo GJ, Plaza V, Forns SB, Tordera MP, Salas J. Factors associated with mortality in patients hospitalized in Spain and Latin America for acute severe asthma in 1994, 1999, and 2004. *J Bras Pneumol.* 2008; 34: 546-51.
 64. Gupta D, Keogh B, Chung KF, Ayres JG, Harrison DA, Goldfrad C, Brady AR, Rowan K. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care.* 2004(2): R112-121.
 65. Carroll CL, Zucker AR. Barotrauma not related to type of positive pressure ventilation during severe asthma exacerbations in children. *J Asthma.* 2008; 45: 421-4.

Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica

E. Pérez Suárez, A. Serrano, J. Casado Flores

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Niño Jesús. Universidad Autónoma de Madrid

RESUMEN

En los países desarrollados el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte y de incapacidad en niños mayores de un año. Los TCE se clasifican por su gravedad, según la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en leve: 14-15, moderado: 9-13 y grave: menor de 9. En las urgencias pediátricas el TCE leve es uno de los motivos más frecuentes de consulta. En el servicio de urgencias el objetivo será identificar a los pacientes con mayor riesgo de tener lesiones intracraneales graves. En el manejo del TCE moderado y grave resulta fundamental la estabilización inicial y el transporte a un centro especializado en politraumatismos en la edad pediátrica. Las medidas diagnósticas y terapéuticas específicas en pacientes con TCE grave irán destinadas a evitar el daño cerebral secundario y la hipertensión intracraneal.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico; Lesión intracraneal; Hipertensión intracraneal; Daño cerebral secundario.

ABSTRACT

In the developed countries, cranioencephalic traumatism (CET) is the principal cause of death and incapacity in children over one year. CETs are classified by severity, according to the Glasgow Coma Scale (GCS) score into mild: 14-15, moderate: 9-13 and severe: less than 9. In pediatric emergencies, the mild CET is one of the most frequent reasons for the visit. In the emergency department,

the objective is to identify the patients with the greatest risk of having severe intracranial lesions. In the management of moderate and severe CET, initial stabilization and transportation to a center specialized in polytraumatism in the pediatric age is fundamental. The specific diagnostic and therapeutic measures in patients with severe CET will be aimed at avoiding secondary brain damage and intracranial hypertension.

Key words: Cranioencephalic traumatism; Intracranial lesion; Intracranial hypertension; Secondary brain damage.

INTRODUCCIÓN

En el traumatismo craneoencefálico (TCE), que se define como daño de estructuras craneocerebrales de origen traumático, se producen dos tipos de lesiones: las lesiones primarias, causadas por el impacto directo sobre el cerebro, y las secundarias, por condiciones adversas durante la fase de recuperación del traumatismo.

En los países desarrollados el TCE es la principal causa de muerte y de incapacidad en niños mayores de un año⁽¹⁾.

La gravedad del TCE se define, según la puntuación inicial en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) (Tabla 1) en leve: 14-15, moderado: 9-13 y grave: menor de 9. En las urgencias pediátricas, el TCE leve es uno de los motivos más frecuentes de consulta, representando más del 80% de los TCE⁽²⁾. La mortalidad en el TCE grave oscila entre un 7% y un 38% según las series⁽³⁾. En el servicio de urgencias el objetivo será identificar a los pacientes con mayor riesgo de tener lesiones intracraneales graves.

A pesar de los avances terapéuticos en las unidades de cuidados intensivos, el pronóstico en el TCE grave no ha variado sustancialmente en los últimos años ya que el tratamiento no puede actuar sobre el daño primario. Por lo tanto, las intervenciones preventivas siguen siendo las más eficaces para disminuir la morbimortalidad.

Correspondencia: Esther Pérez Suárez. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid
E-mail: eperez221981@hotmail.com
Recibido: Noviembre 2009

TABLA 1. Escala de Coma Glasgow modificada

Apertura ocular		
	< 1 año	> 1 año
4	Espontánea	Espontánea
3	Al habla o con un grito	A la orden verbal
2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
1	Ausente	Ausente
Respuesta motora		
	< 1 año	> 1 año
6	Espontánea	Obedece órdenes
5	Retira al contacto	Localiza el dolor
4	Retirada al dolor	Retirada al dolor
3	Flexión al dolor	Flexión al dolor
2	Extensión al dolor	Extensión al dolor
1	Sin respuesta motora	Sin respuesta motora
Respuesta verbal		
	< 2 años	> 5 años
5	Sonríe, balbucea	Orientado, conversa
4	Llanto consolable	Confuso, conversa
3	Llora al dolor	Palabras inadecuadas
2	Gemido al dolor	Sonidos incomprensibles
1	No responde	No responde

EPIDEMIOLOGÍA

El TCE es la principal causa de morbimortalidad en mayores de un año. En nuestro país no existe un registro de su incidencia, si bien se estima que se producen entre 80.000 y 100.000 TCE anualmente (incidencia de 150 a 250/100.000 habitantes/año) y que un 50% acontecen en menores de 15 años⁽¹⁾. Se estima que uno de cada diez niños sufrirá un TCE durante la infancia. En EE.UU. son la causa de 7.000 muertes, 29.000 casos de invalidez permanente, 95.000 hospitalizaciones y más de 50.000 consultas a los servicios de urgencias al año; su coste es superior al billón de dólares⁽²⁾.

Los TCE son más frecuentes en los varones y más graves en los menores de dos años⁽³⁾. Los lactantes y preescolares tienen más probabilidades de sufrir un TCE y también de fallecer o sufrir una incapacidad a largo plazo por dicha causa. Más del 50% de los TCE se dan en menores de 4 años^(1,4).

En algunas series el porcentaje de accidentes que se producen en el propio domicilio supone más del 50% del total^(1,4).

ETIOLOGÍA

La etiología varía en función de la edad y se relaciona con el grado de desarrollo psicomotor del niño⁽³⁾.

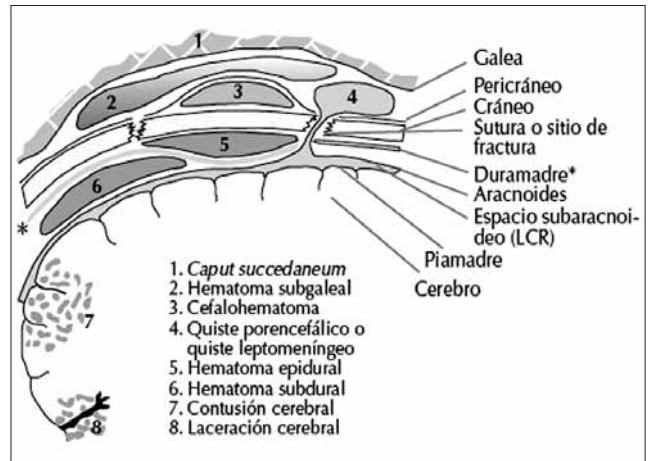


FIGURA 1. Retraso en el relleno capilar en paciente con shock séptico.

En el primer año de vida, la mayor parte de TCE se producen por descuidos en el cuidado del lactante al dejarlo en una superficie donde pueda rodar o desplazarse. También se producen por caída desde los brazos del cuidador o desde sillas altas⁽⁵⁾. Los malos tratos son la primera causa de hemorragia intracraneal en los menores de un año⁽⁶⁾.

Durante el segundo año de vida aumentan las habilidades motoras del niño con una deambulación aún insegura, esto hará que la mayor parte los TCE se produzcan por caídas desde su propia altura⁽⁴⁾. En los pacientes menores de dos años es importante considerar el maltrato como causa potencial del TCE, sobre todo en casos en los que el relato de los hechos no concuerde con el tipo de lesiones, cuando la historia sea cambiante, cuando hayan acudido a varios centros sanitarios por diferentes motivos o cuando se observen lesiones en distinto grado de evolución⁽⁶⁻⁸⁾.

Los mayores de dos años adquieren la deambulación estable, a esta edad los niños presentan una gran necesidad de explorar con ausencia de sensación de peligro. Por ello los TCE se producirán por caídas desde mayores alturas y en accidentes escolares. Los accidentes de tráfico suponen una etiología frecuente, siendo los atropellos los más frecuentes en este grupo de edad⁽⁹⁾.

Por encima de los 8-10 años la mayor parte de TCE se deben a accidentes de tráfico, ya sea en atropellos o como ocupantes de vehículos como automóviles y bicicletas⁽⁹⁾. También son importantes a esta edad los accidentes deportivos y las caídas desde altura. En los adolescentes los intentos autolíticos deben considerarse como causa potencial de TCE^(3,4).

FISIOPATOLOGÍA

a) Recuerdo anatómico (Fig. 1)

En un corte sagital de la cabeza se pueden distinguir diferentes estructuras. El cuero cabelludo se localiza en la par-

TABLA 2. Secuencia rápida de intubación en el TCE

Grupo	Fármaco	Dosis (mg/kg)	Comentario
Pretratamiento	Atropina	0,01-0,02 Mín 0,1; Máx 1	Vagolítico, midriasis, puede aumentar la FC
	Lidocaína (opcional)	1-2	Bloquea el aumento de la PIC
Sedante	Tiopental	2-5	Neuroprotector. No usar si hay inestabilidad hemodinámica
	Midazolam	0,2-0,4	Puede causar hipotensión
	Etomidato	0,3	No produce inestabilidad hemodinámica. Puede causar insuficiencia suprarrenal
Relajante muscular	Succinilcolina	1-2	Contraindicado en grandes quemados y aplastamiento, enfermedad neuromuscular, hiperpotasemia
	Rocuronio	1	Duración 60 min. Cuando está contraindicada la succinilcolina

te más externa, se encuentra muy vascularizado y limita en su parte interna con la galea aponeurótica, una vaina tendinosa que conecta los músculos frontal y occipital. Por debajo de la galea se encuentra el compartimiento subgaleal. Inmediatamente por debajo se encuentra el cráneo, cuya porción más externa es el periostio externo. Las tablas externas e internas del cráneo están separadas por el espacio diploico, atravesado por pequeñas venas. Por debajo de la tabla interna del cráneo se localizan las meninges. La duramadre contiene pocos vasos sanguíneos en contraste con las leptomeninges, muy vascularizadas, que están en contacto íntimo con el encéfalo. Las venas que provienen de las leptomeninges atraviesan el espacio subdural para drenar en los senos duros. El encéfalo está bañado y protegido por el líquido cefalorraquídeo (LCR), ubicado en los espacios subaracnoideos, las cisternas de la base del encéfalo, las cavidades ventriculares y los canales de interconexión.

b) Patogenia

En el TCE se han definido dos entidades desde el punto de vista patogénico: el daño primario y el secundario.

El daño primario lo constituye la lesión tisular producida como consecuencia directa del traumatismo. Las fuerzas de aceleración angular y rotacional y de traslación lineal, originadas por el traumatismo, supondrán una agresión al cerebro que depende de la resistencia tisular y del lugar, la dirección y la intensidad del impacto. La probabilidad de presentar fracturas de cráneo disminuye con el aumento progresivo del grosor del hueso y el desarrollo de las suturas, por ello los lactantes tienen mayor probabilidad de presentar lesiones ante traumatismos mínimos. A menor masa cerebral, mayor será el daño causado por movimientos angulares de la cabeza, el pequeño encéfalo de los lactantes que flota en una gran masa de LCR sufre de manera acentuada las fuerzas centrífugas y centrípetas generadas por la aceleración angular. Diferentes estudios evidencian que agitar el cuello y la cabeza de un lactante (sin golpearlo) produce

fuerzas rotacionales similares a una caída de 1,5 metros. Si además se golpea el occipucio contra un plano duro, las aceleraciones y deceleraciones son mucho más intensas, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros. Esto explica que zarandear a un lactante, aun con poca intensidad, pueda ocasionar las lesiones englobadas dentro del llamado síndrome del niño zarandeado⁽¹⁰⁾.

El daño cerebral secundario (DCS) es debido a la cascada de acontecimientos puestos en marcha tras el insulto: citotoxicidad, estrés oxidativo, liberación de sustancias inflamatorias, muerte celular programada y desregulación del flujo sanguíneo en el tejido dañado y en la zona perilesional. Existen varios mecanismos involucrados en el DCS: la lesión axonal difusa (LAD), la isquemia y el edema cerebral. La LAD traduce la suma de un concepto clínico (coma prolongado) y un concepto anatomopatológico (alteración del citoesqueleto, con degeneración del axón y desconexión del mismo o axotomía). La isquemia y edema cerebral son consecuencia de una insuficiente perfusión encefálica; también juega un papel fundamental la hipoxia, que aumenta la permeabilidad celular, permitiendo la salida de componentes no celulares del torrente sanguíneo al espacio extracelular, aumentando el volumen y la presión y generando mayor isquemia y edema⁽¹¹⁾.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TCE

a) Estabilización inicial

En una primera intervención se seguirá el esquema ABCD de la reanimación cardiopulmonar, evitando la hipoxemia y la hipotensión arterial, que se asocian a mayor morbimortalidad⁽¹²⁻¹⁶⁾.

A. Intubación y ventilación mecánica si existe puntuación ECG menor de 9, hipoxemia, hipoventilación o incapacidad de mantener la vía aérea permeable. La intubación se realizará con inmovilización cervical y sin hiperextender el cuello. Si se precisa administrar fármacos para la intubación se emplearán los recomendados para la secuencia de intubación rápida (Tabla 2), evitando la ke-

tamina por riesgo de aumentar la presión intracraneal. El fármaco de elección será el tiopental en caso de estabilidad hemodinámica y el etomidato cuando ésta esté comprometida.

- B. Es muy importante evitar la hipoxemia, se administrará oxígeno al 100% y se mantendrá saturación superior al 95%.
- C. Es fundamental evitar la hipotensión que supondrá una disminución de la perfusión cerebral. Monitorización frecuente de la TA. Se utilizarán cristaloideos isotónicos (suero salino fisiológico o *ringer*) evitando los sueros glucosados.
- D. Una vez estabilizado el paciente respiratoria y hemodinámicamente, se valorará la puntuación ECG (Tabla 1), las pupilas y los reflejos troncoencefálicos. Es importante que esta evaluación se realice de forma repetida y frecuente, valorando la aparición de cambios⁽¹⁷⁾. La puntuación de la ECG es un buen indicador de la gravedad del TCE⁽¹⁸⁾. En un paciente que no se haya monitorizado la presión intracraneal (PIC) ni la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂) y presente signos indirectos de hipertensión intracraneal (HTIC) (alteraciones pupilares, descenso brusco de la puntuación del ECG o aparición de focalidad neurológica), puede hiperventilarse de forma transitoria (frecuencia respiratoria 5 respiraciones por minuto mayor que la normal para su edad) y, si presenta estabilidad hemodinámica, podría administrarse manitol (0,25-0,5 g/kg/dosis iv en 20 min) o NaCl 3% (2-5 ml/kg iv en 5-10 min)^(12,15).

b) Anamnesis, signos y síntomas

El objetivo de la anamnesis y la exploración clínica inicial es identificar a aquellos pacientes con riesgo aumentado de presentar lesiones intracraneales (LIC)⁽¹⁹⁻²⁵⁾.

Es necesario conocer la edad, calendario vacunal y enfermedades previas que puedan determinar un riesgo incrementado de LIC (diátesis hemorrágica, pacientes portadores de válvulas de derivación ventrículo-peritoneales, malformaciones arteriovenosas).

Se recogerán del informador más fiable, y si es posible del niño o de algún familiar, las circunstancias del traumatismo: tiempo transcurrido, mecanismo de la lesión, medidas de seguridad en caso de accidente (casco, cinturón, silla adaptada), superficie y distancia del impacto, posición del niño antes y después del golpe y signos y síntomas asociados (convulsiones, vómitos reiterativos, somnolencia o fluctuación del nivel de conciencia, irritabilidad, cefalea, diplopía, amnesia...). También es importante conocer la situación neurológica previa del paciente.

A lo largo de los últimos años se han realizado múltiples estudios para intentar determinar los factores clínicos predictores de LIC en el TCE infantil para aplicarlos a las guías clínicas^(24,25):

- **Altura de la caída y energía del impacto.** Existe controversia al tratar de fijar unos límites de bajo/alto riesgo. En algunas series, hasta un 7% de los lactantes que cayeron desde una altura inferior a 1,30 m sufrieron fractura de cráneo⁽²⁴⁾. La presencia de un impacto de alta energía o gran velocidad debe hacer sospechar la existencia de daño intracerebral, a pesar de una exploración neurológica normal o levemente alterada.
- **Pérdida de conciencia.** Frecuentemente se considera un factor de riesgo para presentar LIC, sin embargo, tiene una sensibilidad y especificidad muy bajas para la identificación de estos pacientes. Un meta-análisis reciente determina un riesgo relativo de 2,23% de existencia de LIC en aquellos pacientes que han sufrido pérdida de conciencia⁽²⁵⁾. La duración de ésta parece tener relación con la severidad del daño producido, pacientes con pérdidas de conciencia de más de un minuto tienen mayor riesgo de LIC e indicación de realizar TC craneal.
- **Convulsiones.** Tras un TCE pueden aparecer convulsiones, siendo su relevancia clínica variable. Se clasifican según el tiempo transcurrido desde el traumatismo en: precoces (en los siete primeros días) o tardías (después de transcurrida una semana)⁽¹³⁾. Las crisis precoces suelen ser debidas a una despolarización cortical global y brusca y no resultan relevantes para el pronóstico neurológico del paciente. La aparición de crisis tardías repetidas determina el diagnóstico de epilepsia postraumática y se asocian con la existencia previa de hematomas intracraneales, contusiones cerebrales, fracturas de la base del cráneo o fracturas con hundimiento y coma postraumático.
- **Amnesia postraumática.** Los déficits de memoria a corto plazo (definida como amnesia anterógrada persistente en un paciente con una puntuación de la ECG normal) son difíciles de evaluar en niños pequeños. Según algunos autores, su presencia indica que el trastorno no es leve y se asociará a LIC, sobre todo si dura más de 24 horas.
- **Vómitos.** Algunas series han demostrado una incidencia de vómitos de hasta un 11% tras un TCE. A pesar de que pueden ser un signo de hipertensión intracraneal, su trascendencia no está definida. Muchos pacientes presentan vómitos tras sufrir un TCE sin presentar LIC, siendo lo más frecuente que éstos formen parte de un cortejo vegetativo inespecífico. No existen suficientes datos para considerar que su presencia, aun de forma repetida por sí sola, justifique una intervención más agresiva, especialmente en pacientes con exploración neurológica normal⁽²⁶⁾.
- **Cefalea.** La cefalea es un síntoma difícil de evaluar, especialmente en aquellos pacientes de menor edad. Debe ser valorada en el contexto de un cuadro de empeoramiento progresivo, junto con la presencia de otros signos y/o síntomas neurológicos. Por sí sola, no ha demostrado ser un factor predictor.

No existe ninguna combinación de síntomas clínicos capaces de identificar al 100% de los niños con LIC. En los menores de dos años, entre un 20 y un 50% de los que presentan LIC están asintomáticos⁽²¹⁾. Los factores que han demostrado relación con la presencia de LIC son el mecanismo patogénico, la pérdida de conciencia, la presencia de cefalohematoma y el deterioro neurológico^(1,24,25).

c) Exploración clínica

Es esencial en todo paciente que haya sufrido un TCE la toma de constantes vitales a su llegada al servicio de urgencias: frecuencia cardiaca, frecuencia y patrón respiratorio y tensión arterial^(19,23).

Inicialmente se valorará el estado de conciencia aplicando la ECG (Tabla 1) y se comprobará el nivel de integridad o afectación del tronco cerebral, para ello se explorará:

- **Pupilas:** es necesario valorar el tamaño, la simetría y la reactividad de las pupilas. Se considerarán asimétricas cuando su diámetro se diferencie en más de 1 mm y arreactivas si no se contraen más de 1 mm tras iluminarlas con una luz potente. Una pupila fija dilatada indica herniación, mientras que si son las dos indica lesión en el tronco cerebral. Sin embargo, la hipoxemia, hipotensión e hipotermia pueden asociarse con pupilas dilatadas y con reactividad anormal. La administración de drogas puede producir alteraciones pupilares⁽¹⁴⁾.
- **Fuerza, tono y patrón postural:** con especial atención a la existencia de posturas motoras anormales, es importante reconocer dos: *la postura de decorticación*, indicativa de lesión por encima del mesencéfalo y consistente en flexión y aducción de miembros superiores y extensión de los inferiores y *la postura de descerebración* por afectación del mesencéfalo o diencefalo, con extensión y abducción de miembros superiores y extensión de miembros inferiores.
- **Movimientos oculares:** (reflejos oculocefálico y oculo-vestibular) y otros reflejos del tronco encefálico, como los reflejos corneales.
- **Fondo de ojo:** la existencia de edema de papila indica hipertensión intracraneal. Las hemorragias retinianas están frecuentemente asociadas a maltrato. La presencia de un fondo de ojo normal en el momento inicial no excluye la existencia de hipertensión intracraneal.

Se realizará una exploración minuciosa y sistematizada por aparatos tras desnudar al paciente, para descartar lesiones asociadas al TCE. Al explorar la región cefálica se procederá a palpar el cráneo, valorando las fontanelas cuando éstas permanezcan abiertas. En los lactantes los hematomas subgaleales y las depresiones craneales harán sospechar una fractura. Así, en las fracturas de la base del cráneo se puede encontrar hemotímpano, hematoma periorbitario (ojos en mapache) o retroauricular (signo de

TABLA 3. Clasificación TCE

Leve	Glasgow 13-15 Impacto de baja energía No pérdida de conciencia No focalidad neurológica No hematoma y/o depresión en el cuero cabelludo (lactantes)
Moderado	Glasgow 9-12
Grave	Glasgow \leq 8 Herida penetrante Sospecha de fractura de la base del cráneo

Battle), o salida de LCR (rino u otoliquorra) o contenido encefálico por nariz y/o conductos auditivos.

La evaluación neurológica repetida y seriada ayudará a reconocer los signos de evolución de lesiones intracraneales y de herniación cerebral^(14,17). Pueden existir varios tipos de herniaciones cerebrales. En la herniación transtentorial, una porción del lóbulo temporal es empujado hacia abajo a través del tentorio. Aparecerán cefalea creciente e intensa, disminución del nivel de conciencia progresivo y, por afectación del III par ipsilateral, midriasis unilateral arreactiva. Si el proceso no se detiene, se desarrolla una hemiparesia contralateral y más adelante, la lesión del tronco cerebral produce bradicardia, hipertensión arterial y alteración del ritmo respiratorio. Finalmente, el paciente muestra una postura de descerebración y fallece por parada respiratoria. Las amígdalas cerebelosas pueden herniarse por el foramen magno, comprimiendo el sistema ventricular.

CLASIFICACIÓN DE LOS TCE (Tabla 3)

Clásicamente se ha utilizado la puntuación de la ECG para cuantificar la severidad del TCE. La puntuación de la ECG, evaluada una vez estabilizado el paciente, ha demostrado ser el factor que mejor se correlaciona con la presencia de LIC^(18,27). Sin embargo, en algunos trabajos no ha demostrado buena correlación con el pronóstico a largo plazo⁽²⁸⁻²⁹⁾. A la hora de clasificar los TCE deberán tenerse en cuenta otros factores, como la energía del impacto, la alteración de la conciencia y la focalidad y el deterioro neurológico.

a) TCE leve

El paciente presenta puntuaciones en la ECG entre 13 y 15. Además, deben cumplir las siguientes características: mecanismo del impacto de baja energía, en la anamnesis no detectarse pérdida de conciencia y en la exploración no apreciarse focalidad neurológica ni, en el caso de lactantes, la presencia de hematoma y/o depresión en el cuero cabelludo. El pronóstico es bueno, existiendo un bajo riesgo de lesión intracraneal y una mortalidad menor al 1%^(17,18). En un tra-

bajo multicéntrico que incluye 1.070 pacientes con TCE leve, el 25% requirió ingreso, el 1% ingresó en UCIP y el 0,4% requirió intervención neuroquirúrgica⁽¹⁾.

b) TCE moderado

Pacientes con puntuaciones superiores a 9 en la escala de Glasgow que no están incluidos en el apartado previo (puntuación entre 9 y 13 ó 12 para algunos autores). Este grupo presenta un riesgo mayor de lesiones y desarrollo de hipertensión intracraneal. La mortalidad en este grupo de pacientes es de aproximadamente un 3%⁽¹²⁾.

c) TCE grave

Aquellos pacientes con Glasgow ≤ 8 , presencia de herida penetrante o lesiones sospechosas de fractura de la base del cráneo, independientemente de la exploración neurológica, presentan un elevado riesgo de lesiones intracraneales. En algunas series la mortalidad dentro de este grupo es entre un 7-38% y la incidencia de secuelas es muy elevada^(12,30).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo de la realización de pruebas complementarias en los pacientes con TCE es la identificación de lesiones en las estructuras óseas del cráneo o en el parénquima cerebral y en los espacios que lo rodean.

a) Radiografía simple de cráneo

Con la radiografía simple de cráneo se pueden diagnosticar y clasificar las fracturas craneales. Sin embargo, no es capaz de detectar lesiones intraparenquimatosas. La existencia de fractura en la radiografía de cráneo es un factor de riesgo para la presencia de LIC, suponen un riesgo aumentado de presentar LIC del 20%^(1,31). La ausencia de fractura en la radiografía simple de cráneo no excluye LIC.

Su utilidad queda limitada a menores de 2 años, con un hematoma voluminoso en los que existe baja sospecha de LIC, en ellos la existencia de una fractura plantearía la necesidad de una TC craneal o de observación hospitalaria durante 24 horas^(1,15,31).

b) Tomografía computarizada (TC)

La TC es la prueba de elección para la identificación precoz de lesiones cerebrales que requieran tratamiento quirúrgico^(17,32,33).

El uso de la TC es uno de los puntos más discutidos en las guías de TCE pediátrico (Tabla 4). En los pacientes con un TCE moderado o grave es obligado realizar una TC craneal después de lograr la estabilidad hemodinámica y respiratoria. La normalidad de la TC en estos pacientes no excluye la posibilidad de desarrollar HTIC evolutivamente. La Asociación Americana de Pediatría (AAP)⁽³³⁾ propone realizar una TC a pacientes con TCE leve y fractura lineal en la radiografía de cráneo y en los menores de 3 meses debido a la dificultad

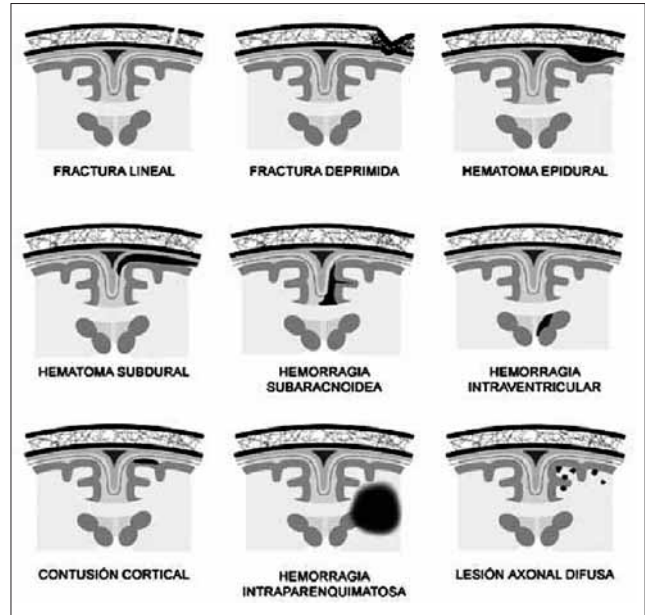


FIGURA 2. Lesiones en la TC.

para la exploración clínica. También podría estar indicada en los menores de dos años. La Asociación Española de Pediatría (AEP)⁽³⁴⁾ propone la realización de TC craneal sólo ante una fractura craneal depresiva o que atraviesa vasos sanguíneos. Se debe realizar en todos los pacientes en los que se sospeche maltrato por el mayor riesgo de presentar LIC respecto a otros grupos. La principal limitación de la TC craneal es la dificultad para identificar los hallazgos clásicos de LAD que son los más frecuentes en los TCE graves.

c) Resonancia magnética (RM)

La RM tiene menor valor en el examen postraumático inicial pero es el método de neuroimagen más sensible para la detección de daños postraumáticos intraparenquimatosos. Su principal indicación sería identificar alteraciones de LAD (lesiones punteadas hemorrágicas en el cuerpo calloso, unión corticosubcortical y unión pontinomesencefálica adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores) en pacientes con TCE grave y la identificación de lesiones medulares y de secuelas neurológicas. En los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas de neuroimagen, como la imagen de susceptibilidad ponderada (SWI), la RM con espectroscopia (MRS) y las imágenes con tensor de difusión (DTI), las cuales permiten identificar lesiones hemorrágicas asociadas a LAD en niños con TCE con mayor precisión que las técnicas convencionales^(14,34).

d) Ecografía

La ecografía transfontanelar permite la detección de lesiones hemorrágicas extra/ intraparenquimatosas e intraventriculares de manera rápida, fiable y sin la necesidad de se-

TABLA 4. Criterios para la realización de TC craneal

Indicación de TC craneal

- Evidencia de focalidad neurológica
- Alteración del estado mental o disminución del nivel de conciencia (ECG < 15 mantenido)
- Pérdida de conciencia postraumática (> 1 min)
- Mecanismo lesional con alta probabilidad de lesión intracraneal
- Fractura craneal deprimida

Indicación para considerar la realización de TC craneal

Menores de 2 años

- Cualquier sintomatología asociada (vómitos persistentes, irritabilidad, alteración del comportamiento, etc.)
- Hematoma importante en cuero cabelludo

Mayores de 2 años

- Pérdida de conciencia postraumática (< 1min)
- Vómitos persistentes
- Cefalea
- Amnesia retrógrada
- Convulsión postraumática inmediata
- Irritabilidad

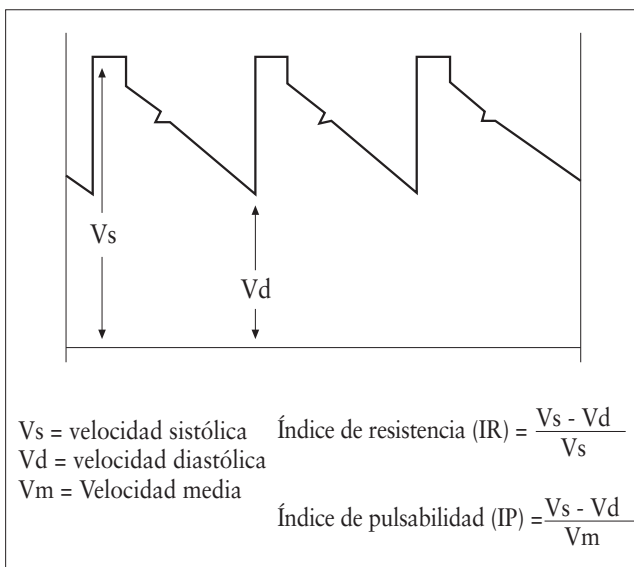


FIGURA 3. DTC.

dación. Sin embargo, su baja sensibilidad para identificar LIC la excluyen de los protocolos de TCE. Su uso podría tener significación en aquellos lugares en los que la TC no estuviese disponible, en pacientes con fontanela abierta⁽³⁵⁾.

e) Doppler transcraneal (DTC)

El uso del DTC en la evaluación de pacientes con TCE moderado-grave permite estudiar de manera no invasiva el flujo en las arterias del polígono de Willis, sobre todo la arteria cerebral media (ACM), ofreciendo información sobre la perfusión cerebral (Fig. 3).

Es una técnica relativamente sencilla aunque requiere experiencia y entrenamiento, que puede realizarse a la ca-

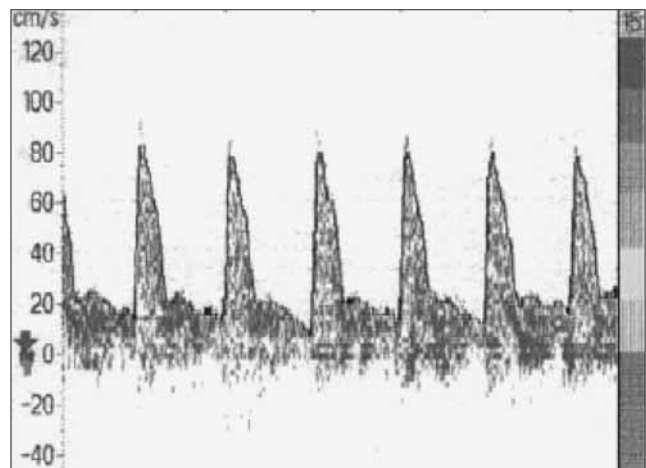


FIGURA 4. DTC en HTIC.

becera del paciente sin necesidad de trasladarlo. La existencia de alteraciones en el flujo sanguíneo permite identificar patrones característicos de hipoperfusión cerebral e hipertensión intracraneal (Fig. 4). El DTC adquiere especial relevancia en el diagnóstico de muerte cerebral, identificándose patrones típicos, como el flujo reverberante, la aparición de espigas sistólicas o la anulación del flujo con persistencia de éste en las arterias extracraneales⁽³⁶⁾. Trabold demostró que el DTC inicial tiene valor pronóstico y que una velocidad media disminuida se asocia con un mal resultado a largo plazo⁽³⁷⁾.

f) Saturación venosa del bulbo de la yugular (SjO₂) y oxigenación transcutánea cerebral

La monitorización del nivel de oxigenación y el estado metabólico cerebral adquieren gran importancia en el ma-

nejo del TCE grave. La oxigenación cerebral puede medirse detectando de forma no invasiva mediante espectroscopia la saturación de la hemoglobina en una región determinada del tejido cerebral (medición transcutánea) o bien puede estimarse de forma indirecta valorando la extracción de oxígeno midiendo, mediante un catéter de fibra óptica, la saturación de hemoglobina en la sangre recogida en el bulbo de la yugular (SjO₂). Valores de SjO₂ entre 55-75% indican un flujo sanguíneo adecuado para el consumo cerebral de oxígeno⁽³⁷⁾.

g) Exámenes neurofisiológicos

La realización de exámenes neurofisiológicos tiene gran valor en los TCE graves, especialmente los potenciales evocados (PE). Los PE somatosensoriales (PESS) y los PE visuales (PV) realizados al ingreso de forma bilateral son significativos para el pronóstico vital a corto y medio plazo pero no tienen valor pronóstico funcional. El electroencefalograma (EEG) no está indicado de rutina pero se realizará en casos de sospecha de crisis convulsivas en pacientes sedoanalgesados y relajados. La monitorización del EEG es obligada en pacientes en coma barbitúrico⁽¹²⁾.

h) Biomarcadores de daño cerebral

En los últimos años, uno de los principales y más prometedores avances en el tratamiento del TCE ha sido el empleo de los marcadores séricos de daño cerebral. Se han identificado más de 10 sustancias específicas en suero de pacientes pediátricos con lesiones traumáticas. Cabe destacar la enolasa neuroespecífica (que aparece en el daño neuronal), la proteína S100B (que aparece por la muerte o lesión de los astrocitos) y la proteína básica de la mielina (que indica lesión axonal). Las concentraciones de estas proteínas en el suero varían en relación con la intensidad de la lesión y el tiempo transcurrido desde su establecimiento. En relación con la proteína S100B también se ha demostrado que en aquellos pacientes en los que existe lesión cerebral su concentración aparece aumentada en orina⁽³⁸⁾.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON TCE

a) Estabilización inicial

(Referido en un apartado anterior).

b) Manejo terapéutico en función del tipo de TCE

- **TCE leve:** la actitud terapéutica será el alta domiciliaria tras la explicación y entrega a los padres de las recomendaciones necesarias para realizar una observación adecuada (recogidas en la Tabla 5)⁽³⁴⁾.
- **TCE moderado:** este grupo de pacientes tienen un mayor riesgo de LIC por lo que deben ser ingresados en el centro hospitalario especializado. En los casos en los que se objetiven lesiones intracraneales en la TC inicial, ésta deberá repetirse transcurridas 24 ó 48 horas o cuan-

TABLA 5. Recomendaciones para vigilancia domiciliaria tras un TCE (Tomado de AEP)

-
- Mantener al niño en un ambiente tranquilo bajo supervisión de un adulto
 - Si el niño tiene sueño puede dejarle dormir, pero despertándole cada cuatro horas para observar sus reacciones. Debe mantener un comportamiento adecuado
 - Si no vomita en las primeras dos horas puede iniciar tolerancia, primero con líquidos y más tarde con sólidos
 - Si tiene dolor puede tomar analgésicos, como paracetamol o ibuprofeno, a dosis habituales
 - Solicitará valoración médica si aparecen algunos de los siguientes signos o síntomas
 - Vómitos recurrentes
 - Somnolencia progresiva o dificultad para despertarlo
 - Dolor de cabeza intenso o dificultad para la movilización del cuello
 - Sensación de mareo progresivo, o que se favorezca al movilizar al niño
 - Movimientos anormales, debilidad u hormigueo de extremidades, dificultad para caminar, habla o ve mal o tiene las pupilas de diferente tamaño
 - Salida de líquido claro o sangre por la nariz o los oídos
 - Anomalías en el lenguaje o en la deambulación
 - Cualquier síntoma que le resulte extraño o le preocupe
-

do se objetive un deterioro en la situación neurológica. No está indicada la monitorización de la presión intracraneal (PIC) de manera rutinaria, aunque en algunos casos en los que existan LIC puede ser considerada⁽¹²⁾.

- **TCE grave (Fig. 5):** en el TCE grave es muy importante la estabilización inicial y el transporte del paciente a un centro especializado en politraumatismos en edad pediátrica.

El traslado al hospital debe realizarse asegurando la estabilidad de la vía aérea mediante intubación y garantizando una adecuada oxigenación y ventilación. Si precisa se realizará expansión de volemia para evitar la hipotensión y optimizar la perfusión⁽¹⁶⁾. Deberá evitarse la hipo y la hipertermia. Es imprescindible la monitorización adecuada de la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial, la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría y la pCO₂ espirada mediante capnografía⁽¹⁴⁾.

Las medidas diagnósticas y terapéuticas específicas en pacientes con TCE grave irán destinadas a evitar el daño cerebral secundario (DCS). El DCS está causado principalmente por hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia, anemia e hiperglucemia, por lo tanto, el objetivo será prevenir y tratar todos estos factores.

- **Normovolemia.** Se administrarán soluciones isotónicas durante las primeras 24-48 h. Si persiste la hipotensión se usarán drogas vasoactivas, de elección la nora-

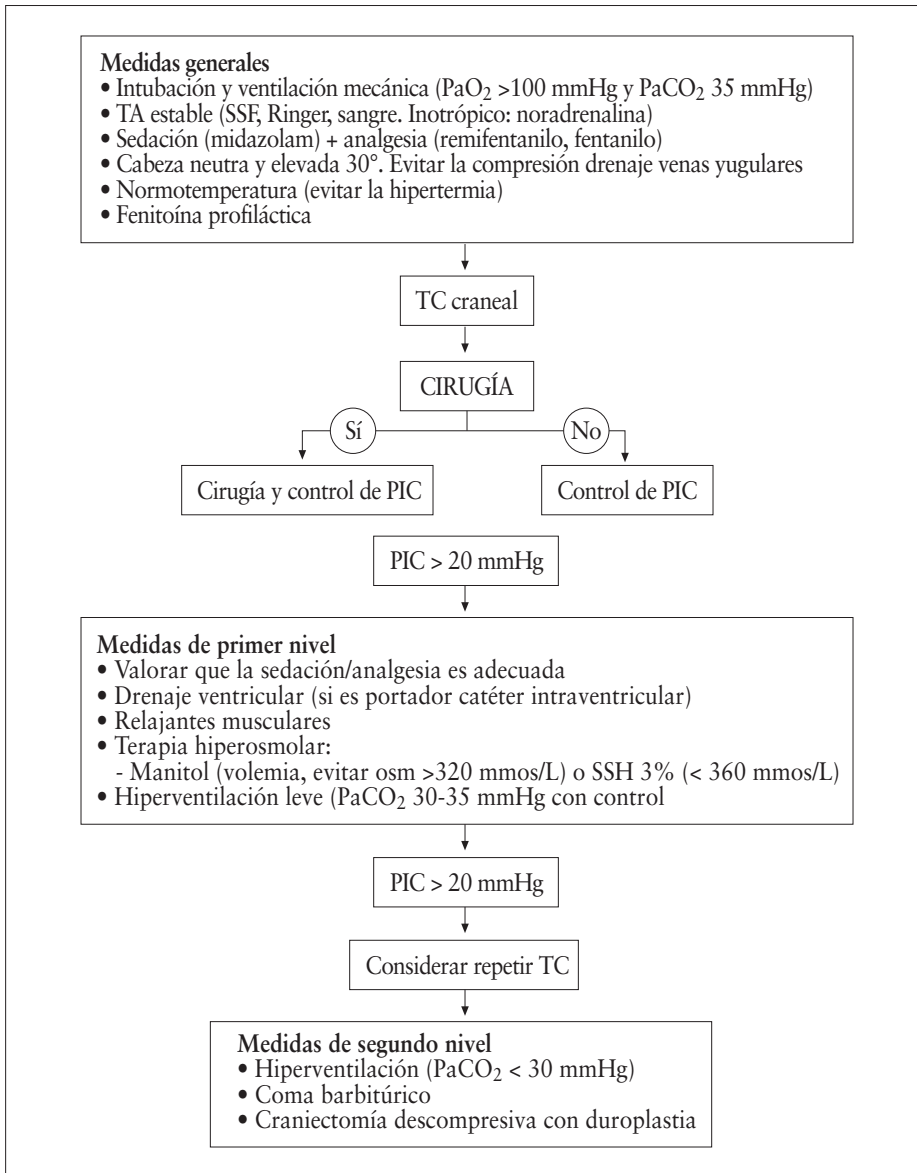


FIGURA 5. Algoritmo de actuación en el TCE grave.

drenalina por ser la que menos aumenta el consumo de oxígeno cerebral.

- **Tratamiento de la anemia.** La práctica común es mantener la hemoglobina por encima de 10 g/dl⁽¹²⁾.
- **Medidas posturales.** Con el fin de mantener un adecuado drenaje venoso a través de las venas yugulares evitando la obstrucción del retorno venoso cerebral se recomienda mantener la cabeza en posición neutra, semi-elevada en un ángulo de 30° ⁽¹²⁾.
- **Sedoanalgesia.** La sedoanalgesia para el control del dolor y el estrés disminuye la demanda metabólica por parte del cerebro. Ningún sedante o analgésico ha demostrado influencia en los resultados del TCE. Como analgésico puede utilizarse remifentanilo, fentanilo o cloruro mórfico y como sedante midazolam. El propofol, muy utilizado en adultos, se ha asociado en niños con

acidosis metabólica grave y con el aumento de mortalidad con su utilización prolongada⁽³⁹⁾.

- **Fármacos anticonvulsivantes.** El empleo fenitoína en niños con TCE ha demostrado disminuir la frecuencia de aparición de convulsiones precoces, dado que éstas producen un aumento de las necesidades metabólicas cerebrales; el uso de fenitoína podría suponer algún beneficio. El empleo de de anticonvulsivantes no ha demostrado eficacia en la prevención de las convulsiones tardías y, por lo tanto, no se recomienda más allá de los primeros siete días^(40,41).
- **Tratamiento de las alteraciones metabólicas.** Se combatirá la hiperglucemia y la hiponatremia. Evitar soluciones glucosadas salvo en casos de hipoglucemia.
- **Corticoides.** No está recomendado el empleo de corticoides al no haberse demostrado ningún beneficio en

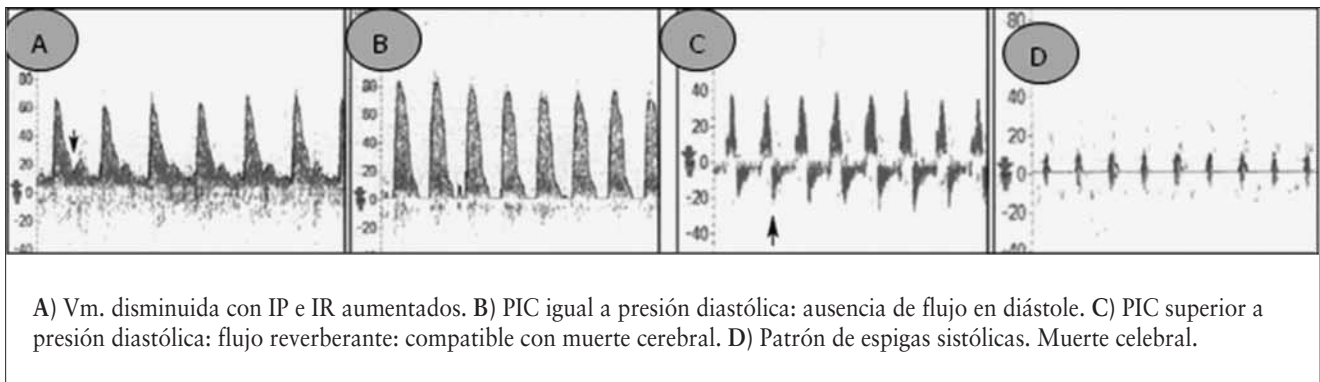


FIGURA 6. Patrones de DTC en HTIC.

el control de la HTIC ni en el descenso de la mortalidad, en cambio se ha asociado con un incremento en el riesgo de sangrado gastrointestinal y de infecciones⁽¹²⁾.

Tratamiento específico de la hipertensión intracraneal (HTIC)

La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la presión arterial media (PAM) y por la presión intracraneal (PIC) según la ecuación: $PPC = PAM - PIC$. Varios estudios demuestran que la mortalidad aumenta con el aumento de la PIC y el descenso de la PPC^(41,42). Por ello, en los pacientes que han sufrido un TCE es necesario mantener una PPC adecuada con el fin de evitar la aparición de DCS al optimizar el aporte de oxígeno y nutrientes al cerebro^(41,42). Se mantendrá una TA en el rango normal. El p50 de TAS en niños mayores de un año puede estimarse por la fórmula: $90 + (2 \times \text{edad en años})$ ⁽¹⁶⁾.

Para estimar el flujo cerebral se pueden utilizar métodos indirectos: el Doppler transcraneal (DTC) y la saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO_2).

En el DTC inicialmente el aumento de la PIC provoca una disminución del flujo diastólico sin afectar al sistólico, dando lugar a un aumento de los índices de resistencia y pulsatilidad (IR, IP). A medida que aumenta la PIC, disminuyen tanto el flujo diastólico como el sistólico, disminuyendo la velocidad media con IP e IR aumentados. En ocasiones se observa una incisura protodiastólica. Cuando la PIC supera la presión telediastólica, el flujo en diástole es cero. Si la PIC continúa incrementándose, aparece flujo reverberante, que es el primer signo de parada circulatoria cerebral. Finalmente, se mantiene un mínimo flujo sistólico (espigas sistólicas) hasta la desaparición completa de la señal (Fig. 6)^(36,37).

La SjO_2 indicará de forma indirecta el aporte de oxígeno al cerebro. Una SjO_2 menor del 55% indicará o bien un descenso del flujo cerebral como consecuencia de la aparición de HTIC o un incremento del consumo de oxígeno. La SjO_2 elevada, mayor del 70%, indica que el flujo sanguíneo cerebral excede las necesidades neuronales de oxígeno.

Debe **monitorizarse la PIC** en todos aquellos pacientes con TCE grave, que presenten alteraciones en la TC craneal realizada al ingreso o hipotensión arterial y en pacientes con TCE moderados cuando la sedoanalgesia impida una valoración neurológica apropiada^(12,41). El método de monitorizar la PIC más preciso y económico es el catéter intraventricular conectado a un monitor de presión externo. Este sistema permite además la evacuación terapéutica de LCR⁽¹²⁾. Para evitar la infección del catéter se usará vancomicina o cefazolina profiláctica. Los transductores de fibra óptica son más caros, pueden ser intraventriculares o intraparenquimatosos. En el caso de que la TC craneal revele la presencia de una lesión ocupante de espacio con indicación quirúrgica, está indicada la colocación de un sensor de PIC en el acto quirúrgico. El objetivo del tratamiento debe ser el mantenimiento de una PPC de entre 40 mmHg y 65 mmHg, dependiendo de la edad del paciente. Un estudio retrospectivo muestra que la mínima PPC debería ser de 53, 63 y 66 mmHg en niños de entre 2-6, 7-10 y 11-16 años, respectivamente⁽⁴⁰⁾. Para ello se utilizarán diferentes medidas que se clasifican en medidas de primer y de segundo nivel.

Medidas de primer nivel

No está definida la cifra de PIC por encima de la cual se debe iniciar el tratamiento. Se considera HTIC cifras mayor de 20 mmHg en mayores de 8 años, mayor de 18 mmHg en menores de 8 años y mayor de 15 mmHg en lactantes⁽¹⁵⁾. Cuando exista HTIC que no responda a medidas generales, estará indicado iniciar maniobras de primer nivel.

- **Evacuación de lesiones subsidiarias:** deben evacuarse los hematomas epidurales, los subdurales y las contusiones hemorrágicas con efecto masa.
- **Drenaje de líquido cefalorraquídeo:** en pacientes portadores de catéteres intraventriculares puede drenarse LCR con jeringa estéril entre 2-10 ml (nunca más de 20 ml) hasta conseguir una cifra de PIC normal⁽¹²⁾.
- **Relajación muscular:** se ha descrito que los relajantes musculares disminuyen la PIC por distintos mecanismos: disminución de la presión en la vía aérea e intratorácica.

TABLA 6. Medicación en el TCE grave

Sedantes

- Midazolam: bolo inicial 0,1-0,2 mg/kg/i.v. continuando perfusión 0,1-0,4 mg/kg/h/i.v.

Analgésicos

- Remifentanilo: 6-9 µg/kg/h/i.v. (0,1-0,15 µg/kg/min)
- Fentanilo: bolo inicial 1-2 µg/kg/i.v., continuando perfusión 1-2 µg/kg/h/i.v.
- Cloruro mórfico: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 10-30 µg/kg/h/i.v.

Relajantes musculares

- Rocuronio: bolo inicial 0,6-1,2 mg/kg/i.v., continuando 0,3-0,6 mg/kg/h/i.v.
- Vecuronio: bolo inicial 0,1 mg/kg/i.v., continuando 0,05-0,1 mg/kg/h/i.v.

Disminución de la hipertensión intracraneal

- Terapia hiperosmolar
 - Manitol 20%: 0,25-1 g/kg/i.v. en 10 min. Se puede repetir c/2-8 h. No administrar si Osm suero > 320 mOsm/L
 - Suero salino hipertónico 3%: 2-5 ml/kg/dosis en 10 min. Se puede repetir c/2-6 h. No administrar si Osm suero > 360 mOsm/L. Perfusión continua: 0,1-1 ml/kg/h/i.v.
- Coma barbitúrico
 - Pentobarbital (Nembutal®): bolo inicial 10 mg/kg en 30 min, continuando con 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de infusión continua a 1-2 mg/kg/h
 - Tiopental (Pentotal®): bolo inicial 5-10 mg/kg y mantenimiento 3-5 mg/kg/h

Anticonvulsivo profiláctico

- Fenitoína: bolo inicial 20 mg/kg/i.v. en 30-60 min. Mantenimiento 5 mg/kg/día c/12 h

ca, facilitando el retorno venoso cerebral, evitando la lucha con el respirador y disminuyendo las demandas metabólicas de oxígeno. Se recomiendan el rocuronio y el vecuronio (Tabla 6).

- **Terapia hiperosmolar:** tanto el manitol como el suero salino hipertónico (entre 3 y 7,5%) han sido empleados en el tratamiento de la HTIC en casos de TCE grave⁽¹⁵⁾. La administración rápida de **manitol** en bolo (en menos de 10 min) tiene un doble efecto. En primer lugar, disminuye la viscosidad sanguínea y el diámetro de los vasos sanguíneos⁽⁴⁴⁾ por los mecanismos de autorregulación del FSC, que deben estar conservados. La vasoconstricción refleja mantiene el FSC a pesar de la disminución de la viscosidad. Se produce una disminución del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC. Este efecto aparece en pocos minutos pero es transitorio (menos de 75 min). El segundo efecto es el osmótico, es más lento (15-30 min) y se debe al movimiento de agua del parénquima cerebral a la circulación. Este efecto dura 6 horas y precisa que esté intacta la barrera hematoencefálica. El manitol puede acumularse en zonas lesionadas del

cerebro y producir un efecto osmótico inverso, con un desplazamiento de agua desde el espacio intravascular al cerebro con un aumento paradójico de la PIC. Se ha sugerido que se produce si se administra durante tiempo prolongado. Se excreta sin metabolizar por la orina, pudiendo producir necrosis tubular aguda e insuficiencia renal si la osmolaridad en suero es muy alta. No debe utilizarse si la osmolaridad sanguínea es superior a 320 mOsm/L. Existen pocos datos que sustenten que su asociación con diuréticos disminuya la PIC, por lo que no se aconseja su utilización. La administración de suero salino hipertónico (del 3 al 7,5%) ha demostrado que es efectivo en disminuir la PIC en niños con TCE grave⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Comparado con el manitol, tiene igual eficacia pero se ha sugerido que la duración de su acción es algo más corta. Es preferible al manitol en los niños con natremia inferior a 135 mEq/L o con inestabilidad hemodinámica. Disminuye la PIC por dos mecanismos: produce una expansión plasmática, disminuyendo el hematocrito y la viscosidad sanguínea con una disminución del volumen sanguíneo cerebral, y crea un gradiente osmótico desde el tejido cerebral a la circulación, disminuyendo el edema cerebral. Al no producir una diuresis osmótica importante, tiene menos riesgo de hipovolemia que el manitol. Como efectos adversos se incluyen: alteración en los electrolitos, fallo cardíaco, diátesis hemorrágica y flebitis. Puede utilizarse en bolos o en perfusión continua cuando la osmolaridad es menor de 360 mOsm/L. Las guías de tratamiento dejan a la elección del médico el agente hiperosmolar a utilizar^(12,43).

- **Hiperventilación leve:** la hiperventilación hace disminuir la PIC por vasoconstricción cerebral, lo que puede provocar una disminución del flujo sanguíneo cerebral y, por lo tanto, causar isquemia. Ello ha llevado a algunos autores a recomendar la normocapnia. En la actualidad, sólo se recomienda el empleo de la hiperventilación leve (PaCO₂ 30-35 mmHg) ante la evidencia de una herniación cerebral inminente y en el manejo de la HTIC refractaria a sedación, analgesia, relajación, tratamiento hiperosmolar y drenaje de LCR⁽¹²⁾.

Medidas de segundo nivel

- **Hiperventilación agresiva** (PaCO < 30 mmHg). Requiere monitorización de la PPC mediante DTC o SjO₂. Sólo está indicada en pacientes con HTIC refractaria que no presenten isquemia cerebral, fundamentalmente en los que presenten cifras de SjO₂ compatible con hipermia (SjO₂ > 75%)⁽¹²⁾.
- **Coma barbitúrico.** Los barbitúricos tienen propiedades neuroprotectoras directas y pueden disminuir la PIC. Disminuyen la PIC al modificar el tono cerebrovascular y disminuir las demandas metabólicas en el cerebro traumatizado aproximadamente un 50%. Tienen también

un efecto neuroprotector independiente de la disminución de la PIC, inhibiendo la peroxidación lipídica mediada por los radicales libres y estabilizando la membrana. Es fundamental la monitorización del EEG para comprobar la aparición del patrón de brote supresión que indica la disminución máxima del metabolismo cerebral y del FSC. Produce un descenso de los requerimientos metabólicos cerebrales, al disminuir el FSC y la PIC. También produce una vasoconstricción de las arterias cerebrales. Como efectos adversos pueden aparecer: hipotensión arterial hasta en el 54% de los pacientes, depresión miocárdica y descenso de la inmunidad que favorece la aparición de infecciones. Es fundamental la monitorización y vigilancia hemodinámica para actuar ante posibles complicaciones hemodinámicas. La *Brain Trauma Foundation* en las guías para adultos recomienda su empleo en aquellos pacientes con HTIC tras TCE grave recuperable, hemodinámicamente estable y refractarios a las máximas medidas de tratamiento médico y quirúrgico⁽¹³⁾.

- **Hipotermia.** No existe evidencia de que la hipotermia moderada (T^a 32-34°C) constituya un tratamiento efectivo en pacientes con TCE grave. Algunas series han demostrado mayor mortalidad en aquellos pacientes sometidos a esta terapia (normalmente secundaria a la aparición de arritmias y coagulopatía)⁽⁴⁸⁾. En pacientes pediátricos con TCE grave, la hipotermia moderada no mejora el pronóstico neurológico y puede aumentar la mortalidad⁽⁴⁹⁾. Por otra parte, se recomienda evitar la hipertermia puesto que ésta aumenta el daño cerebral tras el TCE.
- **Cirugía descompresiva.** La craniectomía descompresiva ha demostrado disminuir la PIC y mejorar el pronóstico de los pacientes con HTIC refractaria. Sus indicaciones son pacientes con HTIC refractaria y edema cerebral difuso potencialmente recuperables que no han presentado elevación sostenida de la PIC mayor de 40 mmHg. Se recomienda la realización de craniectomías amplias (fronto-témporo-parietal en lesiones unilaterales o bifrontales en lesiones bilaterales) y precoces en las primeras 48 horas⁽⁵⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. García García JJ, Manrique Martínez I, Trenchs Sainz de la Maza V, Suarez Suárez A, Martín de la Rosa L, et al; Grupo de Trabajo de Trauma Craneal de la SEUP. Registry of mild craniocerebral trauma: multicentre study from the Spanish Association of Pediatric Emergencies. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 31-7.
2. Newacheck PW, Inkelas M, Kim SE. Health services use and health care expenditures for children with disabilities. *Pediatrics* 2004; 114: 79-85.
3. Agran PH, Anderson C, Winn D, Trent R, Walton-Haynes L. Rates of Pediatric and Adolescent Injuries by Year of Age. *Pediatrics* 2001; 108: 315-8.
4. Langlois J, Rutland-Brown W, Thomas K. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control 2004.
5. Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy. *Pediatrics* 2005; 116: 74-85.
6. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Nocera MA, Merten DF, Sinal SH. A population based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA* 2003; 290: 621-6.
7. King WJ, MacKay M, Sirnack A. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *CMAJ* 2003; 168: 155-9.
8. Barlow KM, Minns RA. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet* 2000; 356: 1571-2.
9. Durkin MS, Laraque D, Lubman I, Barlow B. Epidemiology and prevention of traffic injuries to urban children and adolescents *Pediatrics* 1999; 103: e 74.
10. Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L. Biomechanics and neuropathology of adult and pediatric head injury. *Br J Neurosurg* 2002; 16(3): 220-42.
11. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22.
12. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, Guidelines for the acute management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; S1-S74.
13. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chesnut RM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2007; 24: S1-95.
14. Orliaguet GA, Meyer PG, Bagnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury. *Paediatr Anaesth* 2008; 18: 455-61.
15. Mazzola CA, Adelson PD. Critical Care Management of head trauma in children. *Crit Care Med* 2002; 30: S393-S401.
16. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 333-8.
17. Marcoux KK. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clin Issues* 2005; 16: 212-31.
18. Keskil IS, Baykaner MD, Ceviker N, Kaymaz M. Assment of mortality associated with mild head injury in the pediatric age group. *Childs Nerv Syst* 1995; 11: 467-73.
19. Comitte on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. Comission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics* 1999; 104: 1407-15.
20. Probst C, Pape HC, Hildebrand F, Regel G, Mahlke L, Giannoudis et al. 30 years of polytrauma care: An analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. *Injury* 2009; 40: 77-83.

21. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107: 983-93.
22. Kamerling SN, Lutz N, Posner JC, Vanore M. Mild Traumatic Brain Injury in Children: Practice Guidelines for Emergency Department and Hospitalized Patients. *Pediatr Emerg Care* 2003; 19: 431-40.
23. Beaudina M, Saint-Vil D, Ouim A, Mercierb C, Crevierb L. Clinical algorithm and resource use in the management of children with minor head trauma. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 849-52.
24. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein S C, Vandelli A. Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 567-73.
25. Haydel M J, Shembekar A D. Prediction of Intracranial Injury in Children Aged Five Years and Older With Loss of Consciousness After Minor Head Injury Due to Nontrivial Mechanisms *Ann Emerg Med.* 2003; 42: 507-14.
26. Nee AP, Hadfield JM, Yates DW, Faragher J. Significance of vomiting after head injury. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 470-3.
27. Chung CY, Chen CL, Cheng PT. See LC, Tang SF, May-Kuen Wong A. Critical Score of Glasgow Coma Scale for Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatr Neurol* 2006; 34: 379-87.
28. Lieh-Lai MW, Theodorou AAm Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AI. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr* 1992; 120: 195-9.
29. Michaud LJ, Rivara FP, Gradu MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992; 31: 254-64.
30. Keenan HT, Bratton SL. Epidemiology and outcomes of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2006; 28: 256-63.
31. Alcalá PJ, Aranaz J, Flores J, Asensio L, Herrero A. Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 561-8.
32. BlackwellC D, Marc Gorelick, Holmes J F, Bandyopadhyay S, Kuppermann N. Pediatric Head Trauma: Changes in Use of Computed Tomography in Emergency Departments in the United States Over Time. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 333-4.
33. Turedi S, Hasanbasoglu A, Gunduz A, Yandi M. Clinical decision instruments for CT scan in minor head trauma. *J Emerg Med* 2008; 34: 253-9.
34. Casas Fernández C. Traumatismo craneoencefálico. En: Moraga F, editor. *Protocolos de neurología pediátrica SENP – AEP* 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/17-tce.pdf>
35. Pinto F, Bode PJ, Tonerini M, Orsitto E. The role of radiologist in the management of polytrauma patients. *Eur J Radiol* 2006; 59: 315-6.
36. Orliaguet GA. Cerebral monitoring in children. *Pediatr Anesth* 2004; 14: 407-11.
37. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA et al. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004; 30: 108-12.
38. NeePA, Hadfield JM, Yates DW, Faragher EB. Serum biomarkers after Traumatic and Hyoxicemic Brain Injuries: Insight into the Biochemical Response of the Pediatric Brain to Inflicted Brain Injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 470-3.
39. Sabsovich I, Rehman Z, Yunen J, Coritsidis G. Propofol infusion syndrome: a case of increasing morbidity with traumatic brain injury. *Am J Crit Care* 2007; 16: 82-5.
40. Bratton SL, Chesnut RM, Ghajar J, et al. Antiseizure Prophylaxis. *J Neurotrauma* 2007; 24: S83-S86.
41. Tempkin NR, et al. A randomized double blind study of phenitoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 497-502.
42. Catala-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasaosa FJ, Pons Odena M et al. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injuries. *J Neurosurg* 2007; 106: 463-66.
43. Chambers IR, Stobbart L, Jones PA, Kirkham FJ et al. Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association with outcome. *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 195-99.
44. Knapp JM. Hyperosmolar Therapy in the treatment of severe head injury in children: mannitol and hypertonic saline. *AACN Clin Issues* 2005; 16: 199-211.
45. Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 1144-51.
46. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P et al. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998; 26: 1265-70.
47. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992; 4: 4-10.
48. Shiozaki T, HayakataT, Taneda M. A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J. Neurosurg* 2001; 94:50-4.
49. Hutchison JM, Ward RE, Lacroix J, et al. Hypothermia Therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 2008; 358: 2447-56.
50. Sahuquillo J, Arikian F. Craniectomía descompresiva frente a la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento en la lesión cerebral traumática. *Cochrane Database Syst Rev* 12007: CD0010481.

LA CARTOGRAFÍA DEL GRUPO**Vall Combelles, Oriol**

Un volumen de 194 páginas

Colección Gran Angular. Sociedad Española de Pediatría Social. Madrid. 2009

Si alguno desea pasar un rato entre divertido y asombrado, que procure hacerse con el libro acabado de publicar por el amigo y compañero Josep Oriol Vall Combelles. Otras actividades suyas son más conocidas, como obligado docente al ser ya un veterano profesor titular de Pediatría de la Universidad Autónoma de Barcelona, lo mismo que sus aportaciones clínicas y científicas como Jefe de Pediatría del prestigioso Hospital del Mar. En éste la huella de Sala Ginabreda y otros ilustres predecesores es todavía apreciable por la atención destacada que Oriol Vall y su grupo dedican a las enfermedades infecciosas. Sus trabajos sobre Sida y las nuevas infecciones importadas son imprescindibles. A las drogodependencias y tabaquismo ha prestado continua y creciente atención, lo mismo que a la nueva patología ligada a la intensa inmigración de los últimos años. A este tema se encuentra predispuerto y en condiciones de comprender mejor por sus frecuentes estancias en los países que por aquí consideramos exóticos, pero que son en realidad de renta baja o están en vías de desarrollo. También es notoria la actividad de investigación y enseñanza que viene prestando a todo lo referente a la Pediatría social. De esta Sociedad fue presidente en el ámbito de Asociación Española de Pediatría. Hace poco más de medio siglo no había sociedades de Pediatría más que en Madrid y Barcelona y ninguna especialidad pediátrica, excepto la cirugía infantil. Ahora existen 23 sociedades de especialistas pediátricos en la AEP y otras más fuera de ella. Una de muy acusada personalidad es la de Pediatría social, que ha ido cambiando como toda nuestra ciencia. Para mí ha sido un honor seguir de cerca sus actividades y transformaciones. Un paso más es lo que se puede ir aprendiendo en la monografía que presento aquí.

El objetivo del Dr. Oriol Vall es una aproximación a la antropología desde el punto de vista pediátrico, interés que el Autor comparte con otros miembros destacados de la mis-

ma sociedad, como Xavier Allué. Desde las primeras líneas nos advierten que es un libro difícil de encasillar. Sin embargo, una lectura fraccionada y pausada consigue transmitir al lector el afán divulgativo del Autor, que de forma muy sincera va desgranando sus conocimientos y preocupaciones, a veces posible motivo de controversia, pero eso es un aspecto que no se puede afrontar ahora. No todo son vivencias personales y reflexiones, sino que se apoya en ocho páginas de bibliografía, que da un fundamento más sólido a los capítulos sucesivos sobre origen y evolución, cultura, lenguaje y comunicación, supervivencia, mitos, sistemas económicos, sexo y matrimonio, familia y hogar, parientes y descendientes, grupos y estratificación social, organización política y mantenimiento del orden, religión, aspectos sobrenaturales, el arte, el mal, el cambio cultural y el futuro de la humanidad, etc. No es necesario abusar de la aconsejable imaginación para entrever un mundo de ideas provocadoras o aleccionadoras. El capítulo dedicado a la antropología, la salud y sus determinantes resulta ciertamente de los más próximos a las inquietudes diarias del pediatra, recordando que la antropología médica es un ejercicio de síntesis al mostrar cómo las diferencias culturales afectan a la salud y condicionan la enfermedad. Presenta datos valiosos acerca de la influencia del contexto histórico y cultural, el impacto de la economía y la política sobre la salud, lo mismo que las desigualdades sociales, la religión y la ecología. Entre otras deducciones, se comprende mejor que para una buena relación del médico con su enfermo es preciso ser culturalmente competente, uno de los retos del nuevo pediatra. Para terminar, el Autor recuerda que la base de su *Cartografía del grupo* es el resumen de cursos, seminarios y conferencias en los que ha participado durante los últimos años. Entre sus páginas hay ejemplos vividos personalmente y otros sacados de diversos autores, consiguiendo un manuscrito ordenado para contaminarnos con sus ideas, por lo que se merece nuestra atención, felicitación y gratitud.

Manuel Cruz Hernández*Miembro de Honor de la Sociedad Española de Pediatría Social*

ENERO/MARZO 2010

6-9 de enero 2010

World Congress of Neonatology
Luxor, Egypt

17-19 de enero 2010

3rd International Conference of Advance Child Health Care (ACHC)
Riyadh, Saudi Arabia

19 de enero 2010

City-Wide Paediatric Rounds
Toronto, ON, Canada

January 25, 2010 - January 29, 2010

Selected Topics in Internal Medicine
Waikoloa, HI, United States

January 25, 2010 - January 27, 2010

Psychopharmacological and Therapeutic Strategies in Child and Adolescent Psychiatry
Judean Hills, Israel

4-6 de febrero 2010

V Meeting on Pediatric Allergy & 2nd Milan International Adverse Reactions to Bovine Proteins
Milan, Italy

6-9 de febrero 2010

10th Annual International Symposium on Congenital Heart Disease
St. Petersburg, FL, United States

February 10, 2010 - February 13, 2010

25th Scientific Congress of The Egyptian Society for Neonatal and Preterm Care (ESNPC)
Sharm El Sheikh, Egypt

February 10, 2010 - February 12, 2010

5th Conference of Diabetes in Upper Egypt
Aswan, Egypt

February 13, 2010 - February 19, 2010

Pediatric Potpourri®: State of the Art 2010
Maui, HI, United States

February 18, 2010 - February 19, 2010

Li-La Komplikationen in der Kindertraumatologie I, Obere Extremität
Leipzig, Germany

February 20, 2010 - February 21, 2010

25th Anniversary Washington Neuroradiology Review
Bethesda, Maryland, United States

February 20, 2010 - February 24, 2010

22nd Biennial Congress of the Asian Association of Paediatric Surgeons
Kuala Lumpur, Malaysia

February 25, 2010 - February 28, 2010

Cardiac Problems in Pregnancy
Valencia, Spain

March 01, 2010 - March 05, 2010

From Concept to Cure at Hadassah in Israel
Jerusalem, Israel

March 12, 2010 - March 14, 2010

Frühjahrstagung der Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin
Köln, Germany

March 17, 2010 - March 20, 2010

GulfThoracic 2010 Saudi Thoracic Society, American College of Chest Physicians, and Emirates Respiratory Society Joint Update in Pulmonary Medicine
Abu Dhabi, United Arab Emirates

March 17, 2010 - March 21, 2010

2nd Congress of Sleep Disorders (Turkish Sleep Society)
Magusa, Cyprus

March 18, 2010 - March 19, 2010

Kuala Lumpur Vascular Access Conference 2010
Kuala Lumpur, Malaysia

March 23, 2010 - March 25, 2010

International Pediatric Emergency Medicine Symposium 2010
Riyadh, Saudi Arabia

March 24, 2010 - March 26, 2010

1st Egyptian Organ Transplant Congress
Cairo, Egypt

March 25, 2010 - March 27, 2010

41st Annual Meeting of the Society for Paediatric Nephrology
Hamburg, Germany

March 25, 2010 - March 26, 2010

3rd National Child and Adolescent Addictions
London, England, United Kingdom

March 25, 2010 - March 28, 2010

APASL 2010 Beijing - 20th Conference of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL)
Beijing, China