S1

Volumen 66 Mayo 2010

# Revista Española de PEDIATRÍA Clínica e Investigación

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

SEINAP

## Sumario

XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS
*Málaga, 13-15 de mayo de 2010*

MESA REDONDA: INFECCIÓN EN UCIP
1 **Papel de la inmunidad innata en las infecciones graves.** *J.A. Thomas*
2 **Diagnóstico convencional de la infección en UCIP.** *I. Jordan García*
6 **Rentabilidad de los nuevos métodos diagnósticos en infecciones graves en población pediátrica.** *B. Padilla*

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN...?
7 **¿Qué hay de nuevo en el tratamiento del SDRA?** *P. de la Oliva*
11 **¿Qué hay de nuevo en ECMO?** *S. Belda*

SESIÓN DE CONTROVERSIAS
18 **Corticoides en el shock séptico pediátrico: Lo que creemos, lo que sabemos y lo que debemos seguir investigando antes de decidirnos a pautar.** *V. Modesto i Alapont*
23 **Accidente cerebrovascular ¿cómo actuar?** *J.A. Thomas*

MESA REDONDA: TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES GRAVES DE LA COAGULACIÓN
34 **Coagulopatías graves: diagnóstico clínico y analítico.** *A. Palomo*
39 **Indicaciones de hemoderivados.** *E. Carreras*
43 **Factor VII activado.** *A. Serrano*

PREGUNTAS AL EXPERTO
46 **Prevención y tratamiento de las infecciones nosocomiales en Cuidados Intensivos.** *M.A. De la Cal*

MESA REDONDA: VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL 2010 ¿CUÁNDO Y CÓMO?
47 **Ventilación convencional en el año 2010.** *J.I. Muñoz*
52 **Ventilación no invasiva en el año 2010.** *Y.M. López Fernández*
58 **Ventilación de alta frecuencia en el año 2010.** *J. López-Herce Cid, A. Carrillo Álvarez*

MESA REDONDA: TRASPLANTE DE ÓRGANOS
62 **Muerte encefálica: criterios diagnósticos clínicos. Pruebas diagnósticas instrumentales.** *C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez*
66 **Cuidados del donante.** *J. Balcells Ramírez*
70 **¿Cuándo y cómo derivar al receptor?** *J.L. Pérez- Navero*

SESIÓN DE CONTROVERSIAS
75 **Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa profunda en niños.** *J.C. de Carlos Vicente*
81 **Gestión de los Errores Sanitarios. ¿Debe informarse de los errores a las familias?** *F.J. Cambra*

PREGUNTAS AL EXPERTO
83 **Pacientes tributarios de cuidados paliativos.** *R. Martino Alba*

MESA REDONDA: EVOLUCIÓN EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA
86 **Infección nosocomial: Lavado de manos.** *G. Almeida Vázquez*
90 **Limitación del esfuerzo terapéutico en el niño crítico.** *C. Dolz Alabau*
95 **Actualización éica y legal en la atención en las UCIPs** *F.J. Martínez*

100 COMUNICACIONES ORALES

113 POSTERS

ergon

*Revista Española de*
# PEDIATRÍA
*Clínica e Investigación*

*Mayo 2010*

*Volumen 66 - Suplemento 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 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

**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 Mª 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 Mª Martinón Sánchez
Luis A Moreno Aznar
Manuel Moro Serrano
Manuel Nieto Barrera
Ángel Nogales Espert
José Luis Olivares López
Alfonso Olivé Pérez
José Mª 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

© 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

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

Mayo 2010

Volumen 66 - Suplemento 1

# Sumario

MESA REDONDA: INFECCIÓN EN UCIP

1 **Papel de la inmunidad innata en las infecciones graves**
*J.A. Thomas*

2 **Diagnóstico convencional de la infección en UCIP**
*I. Jordan García*

6 **Rentabilidad de los nuevos métodos diagnósticos en infecciones graves en población pediátrica**
*B. Padilla*

¿QUÉ HAY DE NUEVO EN...?

7 **¿Qué hay de nuevo en el tratamiento del SDRA?**
*P. de la Oliva*

11 **¿Qué hay de nuevo en ECMO?**
*S. Belda*

SESIÓN DE CONTROVERSIAS

18 **Corticoides en el shock séptico pediátrico: Lo que creemos, lo que sabemos y lo que debemos seguir investigando antes de decidirnos a pautar**
*V. Modesto i Alapont*

23 **Accidente cerebrovascular ¿cómo actuar?**
*J.A. Thomas*

MESA REDONDA: TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES GRAVES DE LA COAGULACIÓN

34 **Coagulopatías graves: diagnóstico clínico y analítico**
*A. Palomo*

39 **Indicaciones de hemoderivados**
*E. Carreras*

43 **Factor VII activado**
*A. Serrano*

PREGUNTAS AL EXPERTO

46 **Prevención y tratamiento de las infecciones nosocomiales en Cuidados Intensivos**
*M.A. De la Cal*

MESA REDONDA: VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL 2010 ¿CUÁNDO Y CÓMO?

47 **Ventilación convencional en el año 2010**
*J.I. Muñoz*

52 **Ventilación no invasiva en el año 2010**
*Y.M. López Fernández*

58 **Ventilación de alta frecuencia en el año 2010**
*J. López-Herce Cid, A. Carrillo Álvarez*

MESA REDONDA: TRASPLANTE DE ÓRGANOS

62 **Muerte encefálica: criterios diagnósticos clínicos. Pruebas diagnósticas instrumentales**
*C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez*

66 **Cuidados del donante**
*J. Balcells Ramírez*

70 **¿Cuándo y cómo derivar al receptor?**
*J.L. Pérez- Navero*

SESIÓN DE CONTROVERSIAS

75 **Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa profunda en niños**
*J.C. de Carlos Vicente*

81 **Gestión de los Errores Sanitarios. ¿Debe informarse de los errores a las familias?**
*F.J. Cambra*

PREGUNTAS AL EXPERTO

83 **Pacientes tributarios de cuidados paliativos**
*R. Martino Alba*

MESA REDONDA: EVOLUCIÓN EN LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA

86 **Infección nosocomial: Lavado de manos**
*G. Almeida Vázquez*

90 **Limitación del esfuerzo terapéutico en el niño crítico**
*C. Dolz Alabau*

95 **Actualización ética y legal en la atención en las UCIPs**
*F.J. Martínez*

100 COMUNICACIONES ORALES

113 POSTERS

Revista Española de
PEDIATRÍA
Clínica e Investigación

May 2010

Volume 66 - Supplement 1

# Contents

ROUND TABLE: INFECTIONS IN THE PICU

1 **Role of innate immunity in serious infections**
*J.A. Thomas*

2 **Conventional diagnosis of the infection in the PICU**
*I. Jordan García*

6 **Profitability of the new diagnostic methods in severe infections in the pediatric population**
*B. Padilla*

WHAT IS NEW IN...?

7 **What is new in the treatment of ARDS?**
*P. de la Oliva*

11 **What is new in ECMO?**
*S. Belda*

SESSION ON CONTROVERSIES

18 **Corticosteroids in pediatric septic shock: What we believe, what we know and what we should continue to investigator before deciding to prescribe**
*V. Modesto i Alapont*

23 **Cerebrovascular accident. How to act?**
*J.A. Thomas*

ROUND TABLE: TREATMENT OF THE SEVERE COAGULATION ALTERATIONS

34 **Serious coagulation disorders: clinical and analytic diagnosis**
*A. Palomo*

39 **Indications of blood products**
*E. Carreras*

43 **Activated Factor VII**
*A. Serrano*

QUESTIONS TO THE EXPERT

46 **Prevention and treatment of nosocomial infections in Intensive Care**
*M.A. De la Cal*

ROUND TABLE: MECHANICAL VENTILATION IN 2010. WHEN AND HOW?

47 **Conventional ventilation in the year 2010**
*J.I. Muñoz*

52 **Non-invasive ventilation in the year 2010**
*Y.M. López Fernández*

58 **High frequency ventilation in the year 2010**
*J. López-Herce Cid, A. Carrillo Álvarez*

ROUND TABLE: ORGAN TRANSPLANTATION

62 **Brain death: diagnostic clinical criteria: diagnostic instrumental tests**
*C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez*

66 **Care of the donor**
*J. Balcells Ramírez*

70 **How and when to refer the recipient?**
*J.L. Pérez- Navero*

SESSION ON CONTROVERSIES

75 **Prophylaxis and treatment of deep venous thrombosis in children**
*J.C. de Carlos Vicente*

81 **Management of Health Care Error. Should the family be informed of the errors?**
*F.J. Cambra*

QUESTIONS TO THE EXPERT

83 **Patients who are candidates for palliative cares**
*R. Martino Alba*

ROUND TABLE: EVOLUTION IN THE NURSING CARES

86 **Nosocomial infection: Hand washing**
*G. Almeida Vázquez*

90 **Limitation of the therapeutic effort in the critical child**
*C. Dolz Alabau*

95 **Ethical and legal up-date in the care in the PICUs**
*F.J. Martínez*

100 ORAL COMMUNICATIONS

113 POSTERS

# Papel de la inmunidad innata en las infecciones graves

J.A. Thomas

*PICU Children Medical Center. Dallas*

**RESUMEN**

Los pacientes de la UCIP pertenecen a una de tres categorías, según su capacidad de armar una respuesta inflamatoria:

- Huéspedes eficaces
- Huéspedes ineficaces
- Difuntos

La inmunidad innata co-evolucionó con los organismos multicelulares y representa la forma de defensa propia más antigua de la biología. Está compuesta de células, elementos subcelulares, y moléculas que actúan para detectar las infecciones y otros insultos, eliminar los patógenos invasores, y limitar y resolver el daño tisular. Paradójicamente, la inmunidad innata no desarrolló para protegernos de las infecciones graves. De hecho, evolucionó para defender contra insultos menores, de los que podría sobrevivir el huésped –sin terapia intensiva– hasta transmitir su genoma a la generación siguiente.

La ponencia definirá los conceptos generales de la inmunidad innata y la inflamación con referencia a las funciones esenciales de un sistema fisiológico de defensa del huésped. Áreas de enfoque incluirán las señales moleculares de invasión microbiana y daño celular y su detección, las respuestas locales y sistémicas a las infecciones graves. Se dará énfasis particular en el papel de los receptores "Toll" y el "inflamasoma" como detectores de peligro y sensor integrador de daño celular, respectivamente.

La inmunidad innata también precipita las reacciones parainfecciosas, tales como la sepsis severa y el shock séptico. Por otro lado, trastornos en la vigilancia inmune como consecuencia de las enfermedades y lesiones críticas predispone a las infecciones oportunistas y nosocomiales en la UCIP.

Aunque nuestros conocimientos básicos sobre la función de la inmunidad innata han aumentado enormemente en los últimos doce años, la complejidad de la respuesta del huésped garantiza que los tratamientos eficaces contra las infecciones establecidas, el soporte orgánico, y las medidas preventivas contra las infecciones adquiridas seguirán siendo fundamental para la recuperación de nuestros pacientes.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 1

# Diagnóstico convencional de la infección en UCIP

I. Jordan García

*UCIP. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

## INTRODUCCIÓN

La patología infecciosa, en sus diferentes manifestaciones clínicas, es una de las causas más frecuentes de ingreso en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP). Las infecciones que pueden presentar los pacientes ingresados en intensivos pueden ser comunitarias o nosocomiales y pueden ser la causa del fallo orgánico que justifica el ingreso en UCIP. El diagnóstico covencional se basa en los datos de la historia clínica y la exploración, así como en los datos de las pruebas complementarias, como la radiología o los datos microbiológicos. El diagnóstico etiológico de la infección es de máxima importancia para dirigir el tratamiento hacia un antibiótico más específico, que evite el desarrollo de resistencias y que garantice la eliminación del microorganismo causante.

A continuación revisaremos los criterios diagnósticos de los principales síndromes infecciosos que pueden presentarse en los pacientes que precisan ingreso en UCI.

## BACTERIEMIA Y SEPSIS

Cabe diferenciar entre ambos conceptos. La bacteriemia es la presencia de bacterias en la sangre, confirmada mediante hemocultivos positivos. La sepsis es la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, junto con la confirmación de un proceso infeccioso. La sepsis grave se produce cuando la sepsis se acompaña de hipotensión e hipoperfusión tisular, y el término shock séptico se reserva para la situación de sepsis grave persistente pese al tratamiento intensivo.

Para el diagnóstico de SIRSS se precisa la presencia de dos o más de los siguientes:

- Temperatura superior a 38ºC o inferior a 36ºC.
- FC superior al percentil 3 para la edad.
- FR superior al percentil 3 para la edad o gasometría con $pCO_2$ < 32 mmHg.
- Recuento leucocitario superior a 12.000/$mm^3$ o > 4.000/$mm^3$ o presencia de más de un 10% de neutrófilos inmaduros.

Determinadas localizaciones primarias de la infección, pueden sugerirnos distintas etiologías. Las celulitis suelen albergar *S. pyogenes*; los furúnculos *S aureus*; y los catéteres intravasculares estafilococcos coagulasa-negativos, *S. aureus*, bacilos gram negativos (BGN) o *Candida*. Ciertas enfermedades de base pueden también orientar hacia la etiología infecciosa: en esplenectomizados sepsis por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *N. meningitidies*; en leucopenia pseudomonas aeruginosa o BGN; en sida *S. pneumoniae* o *P. aeruginosa*, etc.

Respecto a las pruebas microbiológicas, el hemocultivo es fundamental. Para aumentar el rendimiento deben obtenerse un mínimo de dos muestras seriadas para, aumentando su rentabilidad si se extraen coincidiendo con el pico febril. Es preferible su obtención por venopunción y no a través de un catéter, para evitar contaminación. La cantidad de sangre a extraer debe ser suficiente (en los niños el número de bacterias por mililitro de sangre es de 100 a 1.000 veces superior que en los adultos) y mantener una proporción entre la sangre y el caldo de cultivo de 1/5 a 1/10 para evitar el efecto inhibidor del anticoagulante sobre el crecimiento bacteriano. Se recomienda extraer un mínimo de 2 cc en los menores de 24 meses y de 5 cc en los mayores, llegando a 10 cc en la adolescencia. Se inoculará al menos dos frascos de la misma extracción, con medio para bacterias aerobias y anaerobias. La extracción se realizará con medidas de asepsia local (un 1-3% de los hemocultivos se contamina).

La interpretación del aislamiento debe ser cuidadosa, puesto que no todos los resultados positivos indican infección. Si se aísla *Staphylococcus* coagulasa negativo, se necesitan al menos dos de las extracciones positivas y que los microorganismos tengan el mismo antibiograma, para ser considerados los responsables de la infección. En el caso de bacilos Gram negativos, *Candida sp*. o *S. aureus*, se considera que el hemocultivo es significativo, aunque se aísle tan solo en una de las extracciones, al igual que los microorganismos considerados siempre patógenos como *N. meningitids o S. pneumoniae*.

El diagnóstico por reacción en cadena de la polimerasa juega también un papel importante en la identificación de *S. pneumoniae* y *N. meningitidies* en el caso de las bacterias, y también en el de los virus, como en la infección por enterovirus.

## MENINGITIS

Su diagnóstico se basa en determinar la inflamación de las meninges, originada por bacterias. A nivel clínico los datos clave serán la fiebre, con cefalea y signos de hipertensión endocraneal más o menos evidentes; la analítica suele mostrar leucocitosis o leucopenia con desviación a la izquierda, y reactantes de fase aguda elevados. Ante la sospecha clínica se debe practicar una punción lumbar para cultivo, siempre que no existan datos sugestivos de hipertensión endocraneal grave o focalidad neurológica, en cuyo caso practicaremos con anterioridad un TAC.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se extrae por punción lumbar, y debe ser un volumen siempre mayor de 0,5 ml. La leucorraquia suele ser marcada (1.000-5.000 leucocitos/mcl), igual que la hiperproteínorraquia (1-5 g/l, y la hipoglucorraquia marcada. El Gram puede orientar la etiología hasta en un 65-75% de los casos, aunque en la infección por *Listeria* casi siempre es negativo. El cultivo suele ser positivo en un 70-85% de los casos; la antibioterapia previa esteriliza el cultivo e impide muchas veces el aislamiento del microorganismo; por lo que si en el Gram existen células inflamatorias y no se ven microorganismos debe realizarse detección de antígenos bacterianos (disponibles *H. influenzae* tipo B, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *Streptococcus* grupo B y *E. coli)* y/o diagnóstico molecular con PCR (disponible para *N. meningitidis* y *S. pneumoniae*). Deben obtenerse también hemocultivos, ya que pueden proporcionar el diagnóstico etiológico si son positivos. En el caso de sospecha de meningococo, el aislamiento en un exudado faríngeo puede proporcionar el agente causal cuando los otros cultivos son negativos.

En la meningitis tuberculosa, al ser una infección paucibacilar y tener muchos falsos negativos. Actualmente se recomienda realizar PCR para

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 2-5

detección de *Mycobacterium tuberculosis* que tiene una alta especificidad, aunque su sensibilidad es, en los mejores casos, del 40%. Siempre se realizará cultivo en medios específicos, ya que el aislamiento de este microorganismo establece el diagnóstico y nos permite conocer su sensibilidad a los fármacos antituberculosos.

Para el diagnóstico de meningitis virales se realiza PCR en LCR pero también se procesarán muestras de sangre, exudado faríngeo y heces. Es recomendable realizar también serologías en LCR y sangre.

Para la detección de *Cryptococcus neoformans* se realizará tinción del LCR con tinta china o detección del antígeno mediante técnicas de látex. Tanto en el caso de virus como de hongos es muy importante el cultivo en medios específicos.

## INFECCIONES RESPIRATORIAS

### Neumonía

Es un proceso infeccioso del parénquima pulmonar producido por la proliferación de organismos en el interior de los alveolos, que crea una respuesta inflamatoria y lesión de los tejidos.

Para realizar el correcto diagnóstico cabe diferenciar entre:

- *Neumonía típica* (edad ≤ 4-5 años): cursa con fiebre alta de presentación brusca, dolor de costado o equivalente, auscultación de condensación, expectoración purulenta/tos húmeda, radiología de consolidación, leucocitosis (>15.000) con neutrofilia, PCR > 100 mg/dL, PCT> 1 nl/ml.
- N*eumonía atípica* (edad ≥ 4-5 años) destacan el aceptable estado general y la fiebre moderada de comienzo lento, con síntomas extrarespiratorios: exantemas, mialgias, síntomas neurológicos, etc.

El diagnóstico debe basarse en la clínica y la radiografía de tórax. La condensación pulmonar puede faltar en pacientes granulocitopénicos. Los estudios serológicos no tienen relevancia para la terapéutica inicialmente pero en caso de neumonía atípica, además del antígeno de VRS en el lavado nasofaríngeo, se debe realizar serología para virus respiratorios, *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, C. tracomatis y C. psittaci, Coxiella burnetti y Legionella pneumophila* (la detección de antígeno en orina permite un diagnóstico rápido) y si se dispone de ella PCR para virus respiratorios (adenovirus, influenzae, parainfluenzae, rinovirus). y los cultivos bacterianos de nasofaringe se relacionan poco con la patología pulmonar.

Ante un cuadro de tos pertusoide se debe hacer cultivo e inmunofluorescencia directa para *Bordetella pertussis* en secreciones nasofaríngeas y serología, también se dispone de PCR.

La aspiración traqueal de secreciones se reserva a los cuadros más graves y las adquiridas en el medio hospitalario, como la neumonía del paciente ventilado o del paciente inmunodeprimido. La obtención de muestras puede realizarse por aspiración directa en el paciente intubado (BAS), mediante fibrobroncoscopia, utilizando un catéter telescopado o bien realizando un lavado broncoalveolar (LBA). Estudios comparativos han establecido que los cultivos cuantitativos son diagnósticos si existen $>10^3$ UFC/ml en muestras de catéter telescopado, $>10^4$ en el LBA y $>10^5$ en el BAS.

La valoración del antígeno de *S. pneumoniae* y *Mycoplasma* en orina presenta poca sensibilidad en pediatría por ser pacientes portadores asintomáticos de dichos gérmenes. Los hemocultivos son positivos sólo en el 10-30% de los casos pero son altamente específicos.

El estudio bioquímico-citológico y Gram-cultivo del líquido pleural cuando existe, es útil y puede ser la única evidencia microbilógica.

Si el niño colabora en su recogida, se debe de realizar estudio del esputo para tinción de Gram y cultivo para aerobios, anaerobios y hongos. Es de poco-escaso valor en niños < 10 años, en relación a la frecuente contaminación por la flora oral.

En caso de complicación con derrame paraneumónico la punción-evacuación para cultivo es útil. La determinación de antígeno o PCR para neumococo en líquido pleural es de gran ayuda, puesto que pueden persistir positivos pese a la administración previa de antibiótico.

Ante la sospecha clínica de tuberculosis pulmonar debe realizarse intradermorreacción de Mantoux, tres aspirados de jugo gástrico y determinación de PCR específica para *M. tuberculosis*.

### Bronquiolitis

El diagnóstico se realiza en base a la edad del paciente, cuadro clínico y epidemiología y factor estacional (finales otoño, invierno). Se ha sugerido que la no existencia de moco nasal excluye el diagnóstico de infección por virus respiratorio sincitial (VRS), que es la etiología más frecuente. El diagnóstico mediante la detección del antígeno de VRS en aspirado de secreción nasofaringea tiene un 90% de sensibilidad/especificidad. En la actualidad existen técnicas de PCR comercializadas para el diagnóstico de diferentes virus en moco nasal, o de muestra de aspirado traqueal que identifican varias etiologías: influenzae A y B, parainfluenzae 1 y 4, rinovirus, VRS.

Si se sospecha complicación, como la sobreinfección bacteriana en forma de sepsis o neumonía, debe procederse como indican los puntos anteriores.

## INFECCIÓN URINARIA

La recogida de la orina para cultivo debe hacerse mediante micción espontánea en mitad del chorro miccional, o mediante sondaje vesical, o punción suprapúbica en lactantes.

Son de ayuda para el diagnóstico precoz: la tira reactiva que detecta la esterasa leucocitaria (detección de piuria con sensibilidad del 80%) y nitritos (presencia de bacterias con una sensibilidad del 30-70%) y la observación del sedimento al microscopio y tinción de Gram, siendo significativo cuando se detectan bacterias o más de 10/$mm^3$ leucocitos.

El urocultivo cuantitativo se considera significativo cuando el recuento es > $10^5$ UFC/ml, aunque es algunos casos pueden considerarse recuentos menores. Cualquier recuento de colonias en orina obtenida por punción suprapúbica es significativo. Si en el cultivo se aísla más de un microorganismo debe ser considerado como una contaminación. En el caso de los pacientes sondados y sedados los datos clínicos ayudarán a la diferenciación entre la infección urinaria y colonización de la sonda.

## GASTROENTERITIS

### Extrahospitalarias

Detección de enteropatógenos en coprocultivo. En los casos de síndrome hemolítico urémico debe estudiarse *E. coli* enterohemorrágico e intentar identificar el serotipo O157: H7 por inmunocromatografía. En lactantes debe investigarse la etiología viral por rotavirus, y adenovirus si presentan heces sanguinolentas, mediante test de ELISA. Si se sospecha una parasitosis se enviarán 3 muestras de heces preferiblemente en medio de transporte para parásitos.

### Nosocomiales

Debe practicarse coprocultivo. El estudio de *C. difficile* enterotoxigénico en heces o bien en muestras de biopsia intestinal (colitis pseudomembranosa) se reserva para los pacientes que han precisado antibioterapia previa de amplio espectro y larga duración, o en caso de brotes nosocomiales.

## INFECCION NOSOCOMIAL

### Bacteriemia relacionada con catéter

Para su correcto diagnóstico debemos diferenciar entre:

- **Infección del punto de inserción:**
  - Clínicamente documentada: Signos locales de infección en el punto del catéter: enrojecimiento, induración, calor, salida de material purulento.
  - Microbiológicamente documentada: Signos locales de infección en el punto de inserción del catéter más un cultivo del punto de entrada del catéter, pero sin bacteriemia concomitante.
- **Catéter colonizado:** Crecimiento significativo de un patógeno en el cultivo por rodamiento de la punta del catéter (>15 UFC) sin signos clínicos de infección.
- **Bacteriemia o fungemia relacionada con el catéter (BRC).** El espectro clínico variará, desde un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), con fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea y leucocitosis o leucopenia, hasta un cuadro de sepsis grave o shock séptico. Se distinguen dos situaciones:

- Bacteriemia (o funguemia) relacionada con catéter (diagnóstico después de retirar el catéter): aislamiento del mismo microorganismo (especie y idéntico antibiograma) en hemocultivo extraído de una vena periférica y en un cultivo cuantitativo o semicuantitativo de la punta del catéter en un paciente con un cuadro clínico de sepsis, y sin otro foco aparente de infección.
- Bacteriemia (o funguemia) relacionada con catéter (diagnóstico sin retirada de la línea venosa): cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, en el que se aísla el mismo microorganismo en dos hemocultivos simultáneos, uno percutáneo y otro extraído del catéter central. En este caso la velocidad de crecimiento diferencial deberá ser más precoz en la sangre extraída a través del catéter.

**Neumonía asociada a ventilación mecánica**

El diagnóstico de sospecha se basa en criterios clínicos y microbiológicos, que se detallan a continuación.

*Criterios clínicos*

Debemos descartar una NAV en todo paciente ventilado con signos clínicos de sobreinfección especialmente si existe aspecto purulento de las secreciones respiratorias o aparece un infiltrado alveolar en la RX de tórax.

El escore CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) es útil para predecir la probabilidad de NAV y si la puntuación es superior a 8 es sugestiva de neumonía en el paciente ventilado. Los ítems evaluados son:

– Temperatura: 36-38ºC = 0 puntos; 38-39ºC= 1p, >39ºC o <36ºC = 2p.
– Leucocitos plasmáticos: 4.000-11.000/$mm^3$= 0p, 11.000-17.000/$mm^3$=1p, <4.000 o >17.000=2p
– PCR: <50 mg/L= 0 p, >50 mg/L=2p.
– Aspecto de secreciones 24 horas previas: Escaso = 0p, Aumentado no purulento = 1p, Purulento =2p.
– Índice de oxigenación: $PaO_2/FiO_2$ >300 = 0p, 299-200 =1p, <200 =2p.
– Infiltrado nuevo en la radiología de tórax (en función del Score de Weinberg*): Score 0-4= 0p, Score 5-8 =1p, Score 9-12 =2p.

** Score de Weinberg: puntuación de 0 a 12. Se dividen los campos pulmonares en 4 zonas (línea divisoria horizontal a nivel del hilio). Cada campo se puntúa en función del grado de infiltrado: Grado 0=normal, grado 1 = infiltrado intersticial, grado 2 = infiltrado alveolar ténue, grado 3 = infiltrado alveolar denso. La puntuación global se obtiene de la suma de las puntuaciones en cada cuadrante.*

*Criterios microbiológicos*

Las técnicas que podemos utilizar para obtener muestra respiratoria son:

1. Aspirado traqueal: aspiración de secreciones con sonda a través del tubo endotraqueal. Es de fácil realización y no invasivo, aunque poco específico.
2. Técnicas invasivas: mediante fibrobroncoscopia o sin ella.
   2.1 Lavado broncoalveolar: la primera alícuota obtenida se considera representativa de la celularidad bronquial y las siguientes de la alveolar. La proporción de células epiteliales de la muestra debe ser <1% para no considerarse contaminación.
   2.2 Cepillado y lavado broncoalveolar protegido: cepillo protegido con un tapón de polietilenglicol mediante el cual se obtiene la muestra de secreción respiratoria baja.
   2.3 Biopsia pulmonar: realizar si mala evolución, especialmente en el paciente inmunodeprimido.

*Criterios de la Center of Disease Control (CDC)*

Los criterios actuales en que se basa la CDC para realizar el diagnóstico de NAV contempla así mismo criterios radiológicos, clínico analíticos y microbiológicos.

**CANDIDEMIA-CANDIDIASIS DISEMINADA**

El gold estándar para el diagnóstico de candidemia es el hemocultivo positivo, sin embargo, el rendimiento es bajo (inferior al 50%) y el crecimiento lento, por lo que se están desarrollando técnicas de diagnóstico rápido. Habitualmente se utiliza el sistema BACTEC. Si existen lesiones focales, como pústulas o lesiones cutáneas puede realizarse cultivo de la biopsia del material, en el que a menudo pueden visualizarse pseudohifas, características de *Candida albicans*.

Métodos rápidos: detección de anticuerpos, detección de antígenos, detección de beta-D-glucano, reacción en cadena de la polimerasa.

El diagnóstico contempla las posibilidades diagnósticas de: infección fúngica invasiva probada, probable o posible, según los criterios actualizados de la EORTC/MSG.

**ASPERGILLUS**

Es difícil el diagnóstico diferencial entre colonización vs infección. En la mayoría de las ocasiones los hemocultivos son negativos. La detección del galactomanano para el diagnóstico precoz de la infección por *Aspergillus* es, en la actualidad, la mejor herramienta diagnóstica de que disponemos (especialmente en el paciente remato-oncológico). El diagnóstico definitivo lo dará la clínica junto al cultivo positivo de biopsia y /o anatomía patológica con hifas de *Aspergillus*. Será probable cuando junto a los datos clínicos (neumonía, infiltrados cavitados, nódulos, sinusitis, hemoptisis, dolor pleurítico, signo del halo en el TAC), exista cultivo positivo en 1 BAL o dos esputos, y posible si existe SSC junto a temperatura superior a 38,5º en un paciente que ha recibido 5 días de antibiótico.

**RESUMEN DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO**

**Recuento de leucocitos y cayados**

Un recuento de leucocitos elevado o disminuido para la edad del paciente (excluyendo la leucopenia secundaria a quimioterapia) o la presencia de más de un 10% de cayados son considerados signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). La cifra de leucocitos y cayados puede ser de ayuda para diagnosticar una infección si la única causa que justifique este SRIS es un proceso séptico. Su mayor limitación es la baja especificidad que presentan ya que pueden estar alterados por muchas otras causas distintas a una infección.

**Reactantes de fase aguda**

Son aquellos cuya concentración aumenta o disminuye un 25% o más durante algunos procesos inflamatorios. La proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT) son las más usadas en la práctica clínica. Las interleukinas (IL), especialmente IL-6 e IL-8, el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), la proteína ligadora del lipopolisacárido, las moléculas de adhesión (Selectinas E y P), el "soluble triggering receptor" expresado en células mieloides (sTREM), el "high-mobility group box 1" (HMGB1) o el factor de crecimiento vascular endotelial son otros reactantes de uso menos habitual en la práctica clínica, por el momento.

Las IL-6 y 8 y el FNT-α se elevan rápidamente tras la infección, pero también descienden muy pronto. La PCT comienza a elevarse a las 3-6 horas alcanzando su máximo nivel a las 12 horas, mientras que la PCR es más lenta, comenzando a elevarse a las 12 horas y alcanzando su máximo nivel a las 24-48 horas. El conocimiento de esta cinética es muy importante para realizar una interpretación clínica adecuada del comportamiento de los reactantes.

La mayor parte de los estudios realizados presentan cifras de sensibilidad y especificidad superiores de la PCT frente a la PCR. La interpretación de sus resultados es distinta si lo que sospechamos clínicamente es una infección localizada o se trata de una sepsis, ya que los puntos de corte son totalmente diferentes para ambos procesos. Las determinaciones seriadas son de gran ayuda para monitorizar la buena o mala evolución del paciente. Recientemente se ha mostrado útil como guía de duración de tratamiento antibiótico en pacientes adultos críticos.

**RESUMEN DE LAS PRINCIPALES TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO**

1. Tinciones en fresco:
   - Tinción de Gram: permite diferenciar entre bacterias Gram positivas o Gram negativas.
   - Tinción de Ziehl o la de auramina-rodamina (fluorescente) para detección de micobacterias.

- Tinción de calcoflúor para detección de hongos filamentosos y tinta china para detección de *C. neoformans*.
- Examen de heces en frescos para diagnóstico de parasitosis intestinal.

2. Determinación de antígenos bacterianos: técnicas: contrainmunoelectroforesis, aglutinación en látex, IFD, IFI o ELISA.
   - Antígenos de *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo b, *N. meningitidis*, *S. agalactiae*, *E. coli* y *C. neoformans* en LCR.
   - Antígeno de *Legionella pneumophila* en orina.
3. Hibridación con DNA. PCR múltiple y a tiempo real:
   - PCR múltiple: identifica en un mismo ensayo múltiples genes.
   - PCR a tiempo real: amplificación y detección simultánea (el ADN sintetizado se mide de forma continua, por lo que puede completarse en una hora).
   - En muestra directa se emplea fundamentalmente para diagnóstico de tuberculosis en líquidos estériles (LCR, LBA, biopsia, etc.) pero su uso se está extendiendo a cualquier otra patología.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA. Manual of clinical Microbiology. 9ª edición. Washington DC: ASM Press; 2007.
2. Baquero Artigao F, Del Castillo Martín F. Monitorización microbiológica en cuidados intensivos pediátricos. En: Ruza Tarrio, F. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3ª edición. Madrid: Editorial Norma-Capitel; 2003. p. 1571-1579.
3. Kaplan SL, Mason EO. Use of bacteriology laboratory. En: Feigin RD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1998, p. 2873-92.
4. Michelow IC, Olsen KO, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of Community-Acquired Pneumonia in hospitalized children. Pediatrics 2004; 1113: 701-707.
5. AAP. Diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2006; 118: 1774-93.
6. Saha SK, Darmastadt GL, Yamanaka N et al. Rapid diagnosis of pneumococcal meningitis: implications for treatment and measuring disease burden. Pediatr Infect Dis J 2005; 24: 1093-8.
7. Connell TG, Rele M, Cowley D, Buttery JP, Curtis N. How reliable is a negative blood culture result? Volume of blood submitted for culture in routine practice in a children's hospital. Pediatrics 2007; 119: 891-6.
8. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2-8.

# Rentabilidad de los nuevos métodos diagnósticos en infecciones graves en población pediátrica

B. Padilla

*Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Uno de los retos de la microbiología ha sido dar un diagnóstico fiable y de calidad en el tiempo lo más rápido posible. Esto es particularmente importante en pacientes gravemente enfermos, como aquellos que están ingresados en unidades de cuidados intensivos. Las técnicas microbiológicas convencionales que requieren un crecimiento de los microorganismos para su identificación y posterior estudio de sensibilidad antimicrobiana, actualmente están complementadas, no sustituidas, por técnicas moleculares.

Las técnicas moleculares se basan en la hibridación directa de ácidos nucleicos y fundamentalmente en la amplificación de estos ácidos nucleicos, empleando PCR o reacción en cadena de la polimerasa. Esta es la técnica más desarrollada y por lo tanto la más empleada. La PCR supone una ayuda en el diagnóstico de enfermedades infecciosas producidas por microorganismos de difícil o lento crecimiento como son las micobacterias o los virus.

Estas técnicas no tan solo son ya capaces de detectar determinados microorganismos en una muestra clínica, sino que pueden detectar la presencia de genes de relevancia clínica como los que codifican la resistencia a determinados antimicrobianos en bacterias con alto grado de virulencia como es el caso de la resistencia a meticilina en *S. aureus*. Las técnicas de PCR empleadas en la actualidad son múltiples y a tiempo real, lo que permite detectar varios microorganismos en un periodo corto de tiempo.

En la práctica diaria en la atención de pacientes ingresados en UCI que presentan patología infecciosa lo que se solicita a un servicio de Microbiología es que realice un diagnóstico presuntivo rápido, que realice un correcto diagnóstico definitivo junto con una sensibilidad antimicrobiana que sea veraz. En este sentido las técnicas de biología molecular (PCR) se emplean de forma habitual en el diagnóstico de meningitis y encefalitis por virus herpes y otros virus como enterovirus, diagnóstico de infección por CMV en recién nacidos y pacientes inmunodeprimidos, diagnóstico de confirmación de infección por VIH y virus de la hepatitis en transmisión vertical, diagnóstico de tos ferina, diagnóstico de enfermedad tuberculosa pudiendo detectar resistencias primarias a fármacos, aunque este aspecto está menos desarrollado, diagnóstico de bacteriemia con resultados aún no concluyentes, diagnóstico etiológico de endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo, detección de *S. aureus* resistente a meticilina en muestras epidemiológicas.

Actualmente se están empleando otras técnicas diferentes a la PCR para amplificar ácidos nucleicos como es la LCR o reacción en cadena de la ligasa. Otras técnicas basadas en el análisis post-amplificación son el Luminex por citometría de flujo y los *chips* o *arrays,* son unas sondas de DNA unidas a un soporte sólido. Su principal ventaja es que se pueden procesar miles de genes en un solo ensayo. Se emplean para estudios de patogenia y epidemiología.

Recientemente se ha desarrollado una tecnología, basada en la espectrofotometría de masas muy prometedora, MALDI-TOF.

Todas estas técnicas no serían de ayuda en la clínica diaria si no somos capaces de interpretarlas y rentabilizarlas trabajando como un equipo multidisciplinar encaminado al mejor diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 6

# ¿Qué hay de nuevo en el tratamiento del SDRA?

P. de la Oliva

*UCIP. Hospital Universitario Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

## INTRODUCCIÓN

Entre los niños ventilados, la incidencia de lesión pulmonar aguda (LPA) es del 2 al 9%; de este grupo el 80% desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). La prevalencia del SDRA basada en la población pediátrica es de 3-5.5 casos/100.000 habitantes. Las enfermedades subyacentes en niños con LPA/SDRA son el shock séptico (34%), VRS (16%), neumonía bacteriana (15%), casi ahogamiento 9%. La mortalidad oscila entre el 18% y el 27% para LPA (LPA + SDRA), del 3% al 11% para la LPA no-SDRA y del 29% al 50% para SDRA[1,2]. Aunque en España carecemos de datos epidemiológicos, se acaba de iniciar el estudio ALIEN Pediátrico en el que participan la mayoría de las UCIPs del país y que pretende estudiar la incidencia del ALI/SDRA.

Los avances en el tratamiento de la LPA/ SDRA en la última década se han traducido en una importante reducción de la mortalidad. La mayoría de estos avances se han basado en estudios en adultos. Desafortunadamente, existen pocos estudios en niños que confirmen o rechacen la validez de los resultados obtenidos de la población adulta.

Los predictores de mortalidad del LPA/SDRA son el $PaO_2/FiO_2$, el PRISM y el fallo multiorgánico[3]. Solo un pequeño número de pacientes con SDRA fallece de fallo respiratorio (5%), la mayoría lo hacen de fallo multiorgánico o sepsis. Por tanto, aquellos tratamientos que mejoran ligeramente la oxigenación como el NO[4,5] tienen un impacto muy pequeño en la supervivencia del paciente[6].

El tratamiento de la LPA/SDRA se fundamenta en el uso racional de la $FiO_2$, en el empleo precoz de ventilación no-invasiva, en la aplicación precoz de la estrategia de pulmón abierto y de protección pulmonar con ventilación convencional y alta frecuencia oscilatoria, en la optimización del balance hidroelectrolítico, en el control de la infección, en el tratamiento del shock y de la disfunción multiorgánica, en el uso racional de los corticoides, transfusiones y sedación y en la inclusión precoz del paciente con SDRA grave refractario en ECMO.

## $FIO_2$

Aboab et al[7] han encontrado recientemente que el empleo de elevadas fracciones inspiradas de O2 en pacientes ventilados mecánicamente, genera desreclutamiento, lo cual puede ser prevenido mediante el empleo de PEEP elevada.

## VENTILACIÓN NO-INVASIVA

Antonelli et al.[8] han mostrado que el empleo precoz de ventilación no-invasiva (VNI) en pacientes con SDRA en unidades especializadas evita la intubación en el 54% de los pacientes. El uso de VNI en pacientes hipoxémicos puede retrasar la intubación poniendo en riesgo la vida del paciente. En el referido estudio aquellos pacientes en los cuales el $PaO_2/FiO_2$ era < 175 mmHg durante la primera hora tenían riesgo de fracaso de la VNI. Hay insuficientes estudios controlados bien diseñados sobre el uso de soporte respiratorio no invasivo en niños con fallo respiratorio hipoxémico[9].

## ESTRATEGIA DE PROTECCIÓN PULMONAR Y DE PULMÓN ABIERTO

En 1974, Webb y Tierney[10] realizaron un estudio experimental con objeto de comprobar si el enfisema intersticial y el neumotórax eran las únicas complicaciones de la ventilación con las elevadas presiones de vía aérea (40-80 cmH2O) que requerían los pacientes con SDRA. Este estudio estableció fundamentos de lo que más adelante se denominaría lesión pulmonar inducida por la ventilación (LPIV): 1) la ventilación con bajos volúmenes no causa lesión pulmonar; 2) la ventilación con altas presiones producía edema perivascular; 3) la ventilación con altas presiones sin PEEP conducía a lesión pulmonar severa con un gran edema pulmonar e hipoxia; y 4) la PEEP confería protección frente al edema producido por una elevada presión inspiratoria.

Dreyfuss y Saumon[11] analizaron los parámetros de la ventilación mecánica (VM) responsables del edema pulmonar y de los daños estructurales. Los hallazgos claves de sus estudios fueron que la ventilación con elevados volúmenes corrientes (Vt), independientemente de la presión de la vía aérea, produce una grave lesión pulmonar caracterizada por edema pulmonar, aumento de la permeabilidad alveolo-capilar y alteraciones estructurales. En contraste, la ventilación con bajos Vt, independientemente de la presión de la vía aérea, no producía cambios estructurales ni edema o hemorragia alveolar. Acababa de aparecer el concepto de volutrauma y la PEEP aparecía de nuevo como protectora.

En 1987 Gattinoni et al[12] utilizó el TAC pulmonar para establecer la correspondencia entre la curva PV estática y los cambios de volumen pulmonar en pacientes con LPA. En 1992 Lachmann[13] en una ya clásica editorial que tituló "*abre el pulmón y mantenlo abierto*" fundamentada en estudios fisiológicos de Mead et al[14] y en estudios experimentales[15] estableció las bases de la estrategia de pulmón abierto.

En 1994 Muscedere et al[16] mostraron que el empleo de PEEP por debajo del punto de inflexión inferior de la curva PV estática producía lesión de la vía aérea distal y reducía la compliancia pulmonar cuando se comparaba con PEEP por encima del punto de inflexión inferior. Estos estudios condujeron a un nuevo concepto de LPIV, el atelectrauma, o lesión debida a la apertura y colapso repetitivos de las unidades pulmonares distales debido a un volumen espiratorio final insuficiente[17]. Los modelos matemáticos de Hicking KG[18,19] ayudaron a comprender las fases de reclutamiento y desreclutamiento pulmonar.

En 1998, Amato et al[20] fueron los primeros en mostrar que el uso de una *ventilación protectora* con volumen corriente de 6 mL/Kg y una PEEP sobre el punto de inflexión inferior de la curva PV estática y una presión diferencial (PPico-PEEP) inferior a 20 $cmH_2O$ mejoraban la supervivencia en el SDRA. Dos años después el ARDSNet (Acute Respiratory Distress Syndrome Network)[21] confirmó los resultados de Amato demostrando que el empleo de un volumen corriente de 6 mL/Kg frente al 12 mL/Kg mejoraba la supervivencia y aumentaba los días libres de VM en la LPA/SDRA.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 7-10

El reclutamiento se puede definir como la reexpansión de áreas pulmonares previamente colapsadas mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar[22]. Pretende mantener el pulmón libre de colapso («pulmón abierto»)[13], con el fin de poder instaurar una estrategia de protección pulmonar global[23].

Recientemente Borges et al[24] han validado un criterio basado en la oxigenación, ya sugerido por Lachmann[13], para definir el reclutamiento máximo en pacientes con SDRA utilizando como referencia la TAC pulmonar. Estos autores mostraron que una relación $PaO_2/FiO_2 \geq 350$ mmHg o $PaCO_2+PaO_2 \geq 400$ mmHg, con una fracción inspirada de oxígeno de 1, correspondía a una masa de tejido pulmonar colapsado inferior al 5%. Otro importante hallazgo de este estudio es que el 50% de los pacientes adultos requirieron presiones > 40 $cmH_2O$ y el 30% > 50 $cmH_2O$ para reclutar el pulmón y que todos necesitaron altas PEEP (20 ± 5 $cmH_2O$) para mantener el reclutamiento. Desafortunadamente, no hay estudios sobre reclutamiento en niños y las maniobras de reclutamiento no pueden ser recomendadas como rutina en la práctica clínica.

La importancia de la PEEP para mantener el reclutamiento fue puesta de manifiesto por el grupo de Nieman mediante filmaciones alveolares invivo[25]. En este sentido, la aspiración con circuito cerrado es un procedimiento muy importante en la estrategia de pulmón abierto que tiene por objeto el de evitar es desreclutamiento. No obstante, ésta no debe emplearse con ventilación por volumen ya que existe el riesgo de generar altos niveles PEEPi durante la introducción de la sonda y presiones muy negativas durante la aspiración[26].

Desde el punto de vista fisiológico, la ventilación con alta frecuencia oscilatoria sería el enfoque óptimo para ventilar a pacientes con SDRA ya que es más adecuada que la ventilación convencional para evitar la LPIV, la cual contribuye de forma importante a la mortalidad de los pacientes con SDRA[27].

## VENTILACIÓN EN PRONO

Según un reciente metaanálisis[28] la ventilación en prono reduce la mortalidad en pacientes con hipoxemia severa. Sin embargo, debido al riesgo asociado con tal procedimiento, no debería ser empleado de forma rutinaria y solamente debería ser considerado en los pacientes con hipoxemia grave.

## TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADO DE HEMATÍES

La transfusión es una causa conocida de LPA que puede amenazar la vida del paciente y que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de un paciente que desarrolle LPA dentro de las 6h de una transfusión[29]. Lacroix et al[30] mostraron que en niños críticamente enfermos pero estables, establecer el umbral de transfusión en un nivel de Hb de 7gr/dL disminuía el número de transfusiones sin aumentar los efectos adversos.

### Anticoagulantes

En el SDRA las cascadas del complemento y de la coagulación están activadas y se liberan múltiples citoquinas inflamatorias y reactivos derivados del nitrógeno y del oxígeno. El flujo sanguíneo pulmonar está reducido en el LPA/SDRA agudo exudativo debido a la formación de trombos, secuestro intravascular de leucocitos y plaquetas y por la vasoconstricción inducida por la hipoxia. La actividad procoagulante local y la fibrinolisis reducida justificarían el uso de anticoagulantes en la LPA. Sin embargo, hasta el momento los estudios con heparina, antitrombina III, activador del plasminógeno y proteína C no han demostrado beneficio sobre la supervivencia en humanos con LPA[31-33].

### Corticoides

Un metaanálisis reciente sobre el uso de corticoides en adultos con LPA/SDRA[34] concluye: a) el uso profiláctico puede incrementar el riesgo de desarrollar SDRA y pueden aumentar la mortalidad entre los que desarrollaron SDRA; y b) el uso de esteroides en pacientes con SDRA pueden reducir mortalidad y aumentar el número de días libre de VM sin incrementar el riesgo de infección. No hay estudios sobre el empleo de corticoides para el tratamiento de LPA/SDRA en niños.

### Surfactante

La terapia con surfactante exógeno es un estándar en la prevención y tratamiento del síndrome de distrés respiratorio en prematuros. Por otro lado, la fisiología y cierta grado de evidencia clínica apoyan su uso en algunos casos de LPA[35]. En un reciente estudio[36] el calfactanto, un extracto de surfactante natural de ternera, mejoraba la oxigenación y disminuía la mortalidad en lactantes, niños y adolescentes con LPA. Sin embargo, un análisis post hoc[37] informaba que este estudio no tenía suficiente poder estadístico y concluía que dada la incertidumbre de sus beneficios, el calfactanto no podía ser recomendado rutinariamente para la población pediátrica con LPA/SDRA.

### Agua extravascular pulmonar

Mitchell et al[38] mostraron ya hace casi 20 años que una estrategia de restricción hídrica basada en la evaluación del agua extravascular pulmonar (EVLW) disminuía la duración de la VM y la estancia hospitalaria. Por otro lado, la estimación de la magnitud del cambio en el agua extravascular pulmonar mediante el uso de Rx de tórax es eficaz solamente es un 40%[39].

Varios estudios[40, 41] han revelado que no todos los pacientes que reúnen los criterios de SDRA tienen aumentado el EVLW, determinado por termodilución. Por otro lado, la obstrucción vascular pulmonar estructural o funcional (ejem. microtrombos, la lesión pulmonar focal o PEEP) puede subestimar el EVLW en pacientes con SDRA[42].

El aumento del EVLW indexando al peso corporal ideal, en lugar de al peso real, es característico del SDRA y, en combinación con el espacio muerto, predice mortalidad y se correlaciona con los marcadores de severidad del SDRA[43,44]. De hecho, en adultos, un EVLW mayor de 16 ml/kg de peso ideal, predice muerte con un 100% de especificidad y un 86% de sensibilidad[43].

Quizás el aspecto más importante del EVLW es que sirve de ayuda para el diagnóstico del edema pulmonar y como guía de la estrategia ventilatoria en la LPA/SDRA e indicando qué pacientes podrían beneficiarse de la restricción de líquidos para mejorar su pronóstico. Se ha demostrado que la ventilación de alta frecuencia es más efectiva en pacientes con EVLW elevado, mientras que la modalidad de presión soporte es mejor tolerada en pacientes con bajo EVLW[45]. La medida de EVLW por termodilución transpulmonar se ha usado para demostrar que la administración intravenosa de salbutamol puede acelerar la resolución del edema pulmonar en la LPA/SDRA[46].

Un estudio[47] ha mostrado que el EVLW puede ser eficazmente medido en niños mediante la técnica de termodilución transpulmonar (PICCO, Pulsion®) al compararlo con el patrón oro: la técnica de dilución de doble indicador con verde indocianina helada. No obstante, la técnica de la termodilución transpulmonar puede sobreestimar el valor del EVLW especialmente en lactantes graves.

## HEMOFILTRACIÓN

Según DiCarlo et al[48], la hemofiltración veno-venosa continua precoz mejora la supervivencia en niños con SDRA asociada al trasplante de médula ósea o a la quimioterapia.

## ÓXIDO NÍTRICO (NO)

Según un reciente metaanálisis[4] la terapia con NO inhalado se asocia con una limitada mejoría de la oxigenación en pacientes con LPA/SDRA, no confiere beneficios sobre la mortalidad y puede causar disfunción renal. Por tanto, el uso rutinario de NO en pacientes críticamente enfermos no está recomendado, excepto en los casos de hipertensión pulmonar y foramen oval permeable.

## SEDACIÓN, ANALGESIA Y BLOQUEO NEUROMUSCULAR

Arroliga et al[49] han publicado que el empleo de sedantes y opiáceos, pero no el de bloqueantes neuromusculares, se asocia con un mayor tiempo de ventilación mecánica y un mayor tiempo de destete en pacientes con LPA.

## ECMO

El ECMO ha sido usado como terapia de rescate desde hace dos décadas en niños con LPA/SDRA con una tasa de supervivencia del 50%. Su prin-

cipal inconveniente es el elevado riesgo de sangrado por lo que se debe limitar a aquellos pacientes en los que han fallado el resto de las medidas[50]. El ECMO debe ser aplicado preferentemente en la primera semana del SDRA para que sea eficáz[51].

## NUEVAS LÍNEAS DE TRATAMIENTO

Actualmente varios fármacos están siendo evaluados o tienen potencial para convertirse en tratamiento del SDRA. Sin embargo, hasta la fecha no hay evidencia de su eficacia clínica. Ejemplos de estos tratamientos son la enzima convertasa-angiotensina 2, GM-CSF, pentoxifilina, inmunoterapia, inmunonutrición (antioxidantes por nutrición enteral) o los agentes que actúan frente a la fase proliferativa del SDRA[52].

## BIBLIOGRAFÍA


1. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Matthay MA. Pediatric acute lung injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171(9): 995-1001.
2. Dahlem P, van Aalderen WM, Hamaker ME, Dijkgraaf MG, Bos AP. Incidence and short-term outcome of acute lung injury in mechanically ventilated children. Eur Respir J 2003; 22(6): 980-985.
3. Erickson S, Schibler A, Numa A et al. Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand: a prospective, multicenter, observational study. Pediatr Crit Care Med 2007; 8(4): 317-323.
4. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. BMJ 2007; 334(7597): 779.
5. Taylor RW, Zimmerman JL, Dellinger RP et al. Low-dose inhaled nitric oxide in patients with acute lung injury: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291(13): 1603-1609.
6. McIntyre RC, Jr., Pulido EJ, Bensard DD, Shames BD, Abraham E. Thirty years of clinical trials in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2000; 28(9): 3314-3331.
7. Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, Taille S, Niklason L, Brochard L. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 2006; 32(12): 1979-1986.
8. Antonelli M, Conti G, Esquinas A et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2007; 35(1): 18-25.
9. Shah PS, Ohlsson A, Shah JP. Continuous negative extrathoracic pressure or continuous positive airway pressure for acute hypoxemic respiratory failure in children. Cochrane Database Syst Rev 2008; (1): CD003699.
10. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1974; 110: 556-565.
11. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157(1): 294-323.
12. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis 1987; 136(3): 730-736.
13. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 1992; 18: 319-321.
14. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. J Appl Physiol 1970; 28: 596-608.
15. Lichtwarck-Aschoff M, Nielsen JB, Sjostrand UH, Edgren EL. An experimental randomized study of five different ventilatory modes in a piglet model of severe respiratory distress. Intensive Care Med 1992; 18(6): 339-347.
16. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149(5): 1327-1334.
17. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest 1999; 116(1 Suppl): 9S-15S.
18. Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 194-202.
19. Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163(1): 69-78.
20. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338: 347-354.
21. 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(18): 1301-1308.
22. Richard JC, Maggiore SM, Mercat A. Clinical review: bedside assessment of alveolar recruitment. Crit Care 2004; 8(3): 163-169.
23. Suarez SF. [Utility of recruitment maneuvers (pro)]. Med Intensiva 2009; 33(3): 134-138.
24. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2006; 174(3): 268-278.
25. Halter JM, Steinberg JM, Schiller HJ et al. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167(12): 1620-1626.
26. Stenqvist O, Lindgren S, Karason S, Sondergaard S, Lundin S. Warning! Suctioning. A lung model evaluation of closed suctioning systems. Acta Anaesthesiol Scand 2001; 45(2): 167-172.
27. Ferguson ND, Slutsky AS. Point: High-frequency ventilation is the optimal physiological approach to ventilate ARDS patients. J Appl Physiol 2008; 104(4): 1230-1231.
28. Sud S, Friedrich JO, Taccone P et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2010; (doi: 10.1007/s00134-009-1748-1).
29. Yildirim I, Ipek MS, Zorlu P, Yarali N. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a report of two pediatric cases. Pediatr Hematol Oncol 2008; 25(4): 319-324.
30. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS et al. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. N Engl J Med 2007; 356(19): 1609-1619.
31. Sapru A, Curley MA, Brady S, Matthay MA, Flori H. Elevated PAI-1 is associated with poor clinical outcomes in pediatric patients with acute lung injury. Intensive Care Med 2010; 36(1): 157-163.
32. MacLaren R, Stringer KA. Emerging role of anticoagulants and fibrinolytics in the treatment of acute respiratory distress syndrome. Pharmacotherapy 2007; 27(6): 860-873.
33. Laterre PF, Wittebole X, Dhainaut JF. Anticoagulant therapy in acute lung injury. Crit Care Med 2003; 31(4 Suppl): S329-S336.
34. Peter JV, John P, Graham PL, Moran JL, George IA, Bersten A. Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta-analysis. BMJ 2008; 336(7651): 1006-1009.
35. Willson DF, Chess PR, Notter RH. Surfactant for pediatric acute lung injury. Pediatr Clin North Am 2008; 55(3): 545-75, ix.
36. 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(4): 470-476.
37. Czaja AS. A critical appraisal of a randomized controlled trial: Willson et al: Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury (JAMA 2005, 293: 470-476). Pediatr Crit Care Med 2007; 8(1): 50-53.
38. Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. Am Rev Respir Dis 1992; 145(5): 990-998.
39. Sivak ED, Richmond BJ, O'Donavan PB, Borkowski GP. Value of extravascular lung water measurement vs portable chest x-ray in the management of pulmonary edema. Crit Care Med 1983; 11(7): 498-501.
40. Berkowitz DM, Danai PA, Eaton S, Moss M, Martin GS. Accurate characterization of extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2008; 36(6): 1803-1809.
41. Michard F, Zarka V, Alaya S. Better characterization of acute lung injury/ARDS using lung water. Chest 2004; 125(3): 1166.
42. Michard F. Bedside assessment of extravascular lung water by dilution methods: temptations and pitfalls. Crit Care Med 2007; 35(4): 1186-1192.
43. Phillips CR, Chesnutt MS, Smith SM. Extravascular lung water in sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: indexing with predicted body weight

improves correlation with severity of illness and survival. Crit Care Med 2008; 36(1): 69-73.

44. Phillips CR, Smith SM. Predicted body weight-indexed extravascular lung water is elevated in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2009; 37(1): 377-378.
45. Zeravik J, Pfeiffer UJ. Efficacy of high frequency ventilation combined with volume controlled ventilation in dependency of extravascular lung water. Acta Anaesthesiol Scand 1989; 33(7): 568-574.
46. Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F. The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173(3): 281-287.
47. Lemson J, Backx AP, van Oort AM, Bouw TP, van der Hoeven JG. Extravascular lung water measurement using transpulmonary thermodilution in children. Pediatr Crit Care Med 2009; 10(2): 227-233.
48. DiCarlo JV, Alexander SR, Agarwal R, Schiffman JD. Continuous veno-venous hemofiltration may improve survival from acute respiratory distress syndrome after bone marrow transplantation or chemotherapy. J Pediatr Hematol Oncol 2003; 25(10): 801-805.
49. Arroliga AC, Thompson BT, Ancukiewicz M et al. Use of sedatives, opioids, and neuromuscular blocking agents in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2008; 36(4): 1083-1088.
50. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. Crit Care Med 2009; 37(8): 2448-2454.
51. Schuerer DJ, Kolovos NS, Boyd KV, Coopersmith CM. Extracorporeal membrane oxygenation: current clinical practice, coding, and reimbursement. Chest 2008; 134(1): 179-184.
52. Raghavendran K, Pryhuber GS, Chess PR, Davidson BA, Knight PR, Notter RH. Pharmacotherapy of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Curr Med Chem 2008; 15(19): 1911-1924.

# ¿Qué hay de nuevo en ECMO?

S. Belda

*Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

## INTRODUCCIÓN

Desde que en 1976 la ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea) se empleó por primera vez con éxito en un recién nacido con insuficiencia pulmonar en California por Robert Bartlett, han sido numerosísimos los avances en esta técnica. Desde 1989 con la creación de la Extracorporeal Life Support Organisation, que cuenta actualmente con más de 120 centros miembros en 17 países y que consiste en un grupo de estudio voluntario y que mantiene una amplia base de datos con más de 30.000 pacientes recogidos, los éxitos de esta técnica han ido aumentando al igual que sus indicaciones, aunque al ser empleada como técnica de rescate en situaciones consideradas de alta mortalidad, también plantea importantes dilemas éticos.

La ECMO constituye la forma más frecuentemente empleada como soporte circulatorio en pediatría, aunque con los novedosos avances técnicos en este campo cada vez hay más dispositivos de asistencia ventricular (VAD) disponibles.

Revisando la literatura sobre las novedades de esta técnica en pediatría encontramos numerosas citas, que vamos a intentar sistematizar en cinco apartados, consistentes en novedades técnicas, indicaciones y resultados, otras controversias, nuevos usos y dilemas éticos.

## NOVEDADES TÉCNICAS

El circuito de la ECMO consiste en una o dos cánulas que permiten el drenaje de la sangre, un circuito, la bomba que propulsa la sangre, el oxigenador, un sistema para evitar la pérdida de calor y la cánula que devuelve la sangre oxigenada al organismo. Revisando las mejoras técnicas de todos estos elementos, un punto crítico lo constituye la bomba, ya que al mover la sangre es fuente de producción de efectos secundarios, fundamentalmente hemólisis, trombogenicidad y problemas mecánicos; y gran parte de los esfuerzos tecnológicos han consistido en tratar de mejorar este punto del circuito. Inicialmente en pediatría se prefirieron las bombas de rodillo a las centrífugas, que producían una importante hemólisis sobre todo en niños de menor tamaño. Estas bombas de rodillo precisan un drenaje por gravedad a un reservorio que actúa como mecanismo de seguridad para evitar la aspiración en vacío ante disminuciones en la precarga. Precisan además un circuito más largo, con necesidad de más volumen de cebado, lo que también constituye una desventaja para su uso en pediatría.

Con las mejoras técnicas de las bombas centrífugas, éstas han ido disminuyendo los problemas mecánicos iniciales y se han ido imponiendo en el empleo clínico.

En 1993 se creó la International Society for Rotary Blood Pumps (ISRBP), que incluye a investigadores, clínicos, industrias y personal del gobierno con intención de dirigir los esfuerzos de mejoras e investigación en la tecnología de las bombas para cubrir las necesidades clínicas. Haciendo un breve resumen las bombas de 1ª generación se emplearon entre 1965-1990, eran centrífugas, con una única parte móvil (el rotor), con un soporte mecánico y una movilización por un campo magnético externo que rotaba un imán dentro de un baño de salino separado de la sangre por un sello alrededor del rotor de la bomba, que era una fuente continúa de presión más que de flujo y que tenía un sello en el eje de la bomba, además de ser una fuente de calor que se transmitía directamente a la sangre que propulsaba a su través. Estos sistemas permitían el soporte circulatorio durante periodos de tiempo limitados de 48 horas a 2 semanas y producían tanto daño mecánico con hemólisis como trombogenicidad, siendo uno de los puntos más vulnerables el sello existente. En este primer periodo uno de los temas más discutidos era la consecución de un flujo pulsátil, considerado más fisiológico y que proporcionaría una asistencia más completa y, por lo tanto, de mayor durabilidad.

Entre los años 1990 y 2000 aparecieron las bombas de segunda generación, axiales o centrífugas, que tenían una estructura sin sello, contacto entre la estructura de la bomba y el soporte, acoplamiento magnético e impulsión directa de la sangre, con transmisión percutánea de la energía, consiguiéndose dispositivos de larga duración y soporte circulatorio como puente al trasplante o a la recuperación. En esta época se desarrollaron también dispositivos implantables, intracardiacos o intraarteriales y aumentó el interés por la creación de dispositivos especiales para pediatría con el lanzamiento por parte del NIH (National Institutes of Health) de proyectos en este sentido[1].

A partir del año 2000 comienza el desarrollo de las bombas de 3ª generación, de las que existen también modelos axiales o centrífugos, que no tienen contacto directo con el soporte de la bomba, funcionando por un sistema de levitación del rotor bien de forma magnética (maglev) o hidrodinámica, con un acoplamiento magnético y una impulsión directa. En este campo nos son más conocidas bombas como el Berlin Heart INCOR y el WorldHeart HeratQuest (levitadas magnéticamente con control sobre un eje), la Levitronix CentriMag o el Thoratec Heart-Mate III (sobre dos ejes), aunque existen dispositivos específicamente pediátricos como el PediaFlow o la PediaPump, actualmente en desarrollo. Entre las levitadas hidrodinámicamente están la Arrow Internacional CorAide y la Australian VentrAssist.

Todos estos avances han conseguido minimizar los efectos deletéreos de esta compleja técnica, disminuyendo las complicaciones mecánicas y la hemólisis, permitiendo el desarrollo de dispositivos de larga duración, disminuyendo la necesidad de anticoagulación, evitando la trombogenicidad y permitiendo la disponibilidad también de dispositivos pediátricos. Ya que las listas de espera para el trasplante cardiaco en pediatría tienen una espera media mayor que las de los adultos y por lo tanto hay pacientes que mueren en este estadío, este desarrollo es particularmente interesante. En los dispositivos de larga duración uno de los puntos más discutidos ha sido la ausencia de flujo pulsátil y sus efectos deletéreos, aunque tras largos años de experiencia, se ha visto que, aunque el corazón debilitado conectado a un dispositivo de asistencia ventricular sea incapaz de eyectar sangre de manera pulsátil por la válvula aórtica, puede eyectarla a través del dispositivo de asistencia, creando de este modo un sistema de baja aunque no nula pul-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 11-17

satilidad y funcionando de manera adecuada incluso en el soporte mantenido durante años. Otra vía de investigación en este sentido es la consecución de una pequeña pulsatilidad por el cambio en las velocidades de rotación de las bombas[1].

Dentro de los dispositivos de asistencia ventricular empleados en pediatría, existen las bombas centrífugas, como la Bio-Pump (medtronic Bio-Medicus, Minneapolis, MN) que da un flujo no pulsátil, que permite la utilización de circuitos cortos y menor heparinización al carecer de reservorio y si se emplea sin oxigenador, aunque no parece adecuada para soportes de larga duración[2].

Otros grupos han empleado sistemas de adultos, aunque sólo sirven en niños grandes o adolescentes.

En los últimos años se han desarrollado dispositivos pediátricos pulsátiles, fundamentalmente el MEDOS HIA VAD y el Berlin Heart VAD, que se pueden emplear desde neonatos. Ambos son sistemas paracorpóreos con bombas neumáticas de membrana delgada y con válvulas trivalvas tanto de entrada como de salida. En los artículos que versan sobre el empleo de este tipo de asistencias, se ensalza el menor riesgo de sangrado del Berlin Heart, con la menor necesidad de transfusiones y su mejor eficiencia en el empleo como soporte de moderada a larga duración, permitiendo su uso tanto en pacientes extubados como en deambulación. Hay datos interesantes también en cuanto a la función del Berlin Heart como puente a la recuperación, existiendo trabajos que hablan de un 23% de pacientes que se decanulan con éxito de este dispositivo[3] o incluso un porcentaje no desdeñable de recuperaciones en candidatos a trasplante conectados a esta asistencia[4].

También se han desarrollado dispositivos pediátricos implantables, como el MicroMed DeBarkey VAD Child con bomba axial que precisa menor requerimiento de espacio para su implantación, con una cánula de entrada más corta y con inserción en el vaso más aguda, y menor tamaño de las piezas de salida. En EEUU está aprobada para su uso como puente al trasplante en niños de 5 a 16 años, siendo en ellos totalmente implantable.

En cuanto al futuro en este apartado, el desarrollo de dispositivos de asistencia para niños cuenta con alguna desventaja, por un lado, tienen mayor área de superficie por volumen de sangre por razones geométricas. Además el menor calibre de las aperturas y las cánulas puede producir hemólisis con más facilidad, además de activar los leucocitos y por lo tanto la respuesta inflamatoria. En adultos el flujo más alto al que funcionan estos dispositivos parece "lavar" las superficies de contacto evitando la trombogenicidad, lo que ocurre en menor grado en pediatría. Además la simple miniaturización de los componentes del sistema adulto puede favorecer una transmisión de la energía ineficiente. Todo esto hace suponer que en pediatría, al existir márgenes de actuación mucho más estrechos, el beneficio de sistemas pulsátiles sea mayor que en adultos. La investigación pasa sin duda por modelos computerizadois de dinámica de fluidos[5].

Actualmente el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) patrocina el desarrollo de 5 nuevos sistemas de asistencia pediátrica (PediaFlow VAD, PediPump, pCAS, Pediatric Jarvik 2000 Flowmaker y PVAD)[6].

Otro elemento crítico del sistema es el oxigenador. Los oxigenadores de silicona presentaban algunos problemas, por lo que se han desarrollado nuevos oxigenadores de diferentes materiales, habiéndose impuesto los de fibra hueca de polimetilpenteno, que precisan un menor volumen de cebado, se ceban más rápidamente, presentan menor pérdida proteica y menor resistencia al flujo sanguíneo, lo que puede reducir la agregación plaquetaria[7,8].

También se han desarrollado circuitos recubiertos de heparina y la ingeniería tisular está desarrollando superficies que simulan la pared endotelial, que son más biocompatibles y reducen la activación de los hematíes y la trombogenicidad, pudiendo disminuir la necesidad de anticoagulación y las complicaciones de la ECMO[9].

En conjunto en los últimos años ha habido importantes mejoras técnicas, que aún siguen en marcha y están permitiendo el desarrollo de dispositivos más seguros, que permiten su empleo durante largos periodos de tiempo y tratan de minimizar los importantes efectos secundarios de esta técnica.

Otro tema muy interesante es el empleo de otras técnicas durante el soporte en ECMO, así los pacientes que precisan esta asistencia con frecuencia son candidatos a técnicas continúas de reemplazo renal, bien por fracaso renal asociado (existente, según datos de la ELSO en hasta el 36% de los pacientes en ECMO), para forzar balance negativo (existe una relación entre la posibilidad de retirar la ECMO y la reducción del edema) o para lavar mediadores inflamatorios en el caso de síndromes de respuesta inflamatoria sistémica, además de permitir una adecuada nutrición.

Aunque se puede realizar por un acceso venoso diferente, en niños esto a veces es complejo, dado el pequeño tamaño de sus vías y la morbilidad que conlleva al tratarse de pacientes anticoagulados. Trabajos recientes describen la posibilidad de conectar una máquina de hemofiltración al circuito de la ECMO, permitiendo así la hemofiltración continúa[10,11] más segura y eficiente. En este contexto hay trabajos que demuestran que la hemofiltración en ECMO en neonatos mejora significativamente los resultados, disminuyendo el tiempo en ECMO y de ventilación mecánica y la necesidad de transfusiones de sangre, disminuyendo también los costes[12]. También en ECMO venovenosa por fracaso respiratorio en pediatría, la conexión de la hemofiltración al circuito conseguía un balance de fluidos menos positivo, mayor rapidez en conseguir un aporte calórico adecuado y menor administración de furosemida[13].

También el empleo de plasmaféresis ha demostrado su utilidad en enfermedades infecciosas, inflamatorias, autoinmunes, oncológicas, metabólicas, neurológicas o renales. Esta técnica consiste en separar bien por medio de un filtro o por una bomba centrífuga los componentes del plasma para extraer, cambiar, modificar o filtrar el plasma, sustituyendo las pérdidas con un líquido de reposición (habitualmente plasma o albúmina) y su empleo en ECMO ha demostrado eficacia en las patologías de base mediadas por anticuerpos, pero también en la sepsis con trombocitopenia, el fallo multiorgánico por microangiopatía y en determinadas intoxicaciones[14].

## INDICACIONES Y RESULTADOS

La ECMO se considera una técnica de rescate en situaciones de previsible alta mortalidad, cuando la demás opciones terapéuticas han fracasado y presuponiendo que la situación pueda ser reversible. Además supone una técnica compleja, con importantes efectos secundarios y riesgos, alto coste y requiere una importante especialización del personal implicado en su manejo. En el pasado se consideraban contrainidicaciones a la instauración de la ECMO enfermedades con altísima mortalidad, como el fracaso respiratorio en inmunodeprimidos o en enfermedades malignas. Conforme van apareciendo datos de supervivencia estas percepciones se han ido modificando.

Así en el registro de la ELSO hasta febrero de 2004 se han tratado 2.879 pacientes pediátricos (1 mes a 19 años) con ECMO por fracaso respiratorio[15], de ellos 183 cumplían algún criterio (o varios) de alteración del sistema inmune según el CIE 9 o el Current Procedural Terminology, presentando una supervivencia del 31% respecto al 57% de los pacientes sin inmunodeficiencia ($p<0,001$), aunque consigue una supervivencia de casi un tercio en un grupo de elevadísima mortalidad sin soporte con ECMO. Dentro de las inmunodeficiencias tratadas con ECMO se hicieron 6 subgrupos (inmunodeficiencia (supervivencia 20%), leucemia-linfoma (supervivencia 28,8%), cáncer (supervivencia 18,2%), infección oportunista (supervivencia 33,3%), trasplante de órgano sólido (supervivencia 34,6%) y trasplante de médula ósea (supervivencia 0%)), siendo en todos ellos la supervivencia significativamente menor que en la población total. Esta asociación se mantiene en el modelo multivariante (OR 0,20-0,45; $p<0,001$).

Respecto al empleo en enfermedades malignas, entre 1994 y 2007 según datos de la ELSO se trataron 107 niños menores de 21 años con cáncer, (80% por fracaso respiratorio y 20% por fracaso cardiaco), con ECMO, con un 42% de supervivencia tras la ECMO y un 35% de supervivencia al alta hospitalaria, sin existir diferencias significativas entre tumores hematológicos y sólidos[16]. Los factores de riesgo asociados a la mortalidad fueron la $pO_2$ menor previa a la ECMO, el mayor índice de oxigenación, el empleo de PEEP más alta y el desarrollo de complicaciones renales o cardiológicas. En comparación con los pacientes sin cáncer, también presentaron un mayor riesgo de sangrado, tanto en los puntos de canulación y en el SNC, y mayor porcentaje de coagulación intravascular diseminada. Se realizó también una

encuesta en la que un 95% de los centros que contestaron aseguraron que considerarían a un niño afecto de neoplasia como candidato a ECMO.

Dentro de los niños con cáncer, el trasplante de precursores hematopoyéticos constituye un grupo aparte[17], con una mortalidad mucho mayor (21% supervivencia a la decanulación, sólo un superviviente al alta hospitalaria de 19 pacientes menores de 18 años). Esta elevadísima mortalidad hace que los receptores de este tipo de trasplantes se consideren como una contraindicación relativa al uso de la ECMO. Aún así, aparecen cada vez más casos aislados de supervivencia de estos pacientes en la literatura[18].

Otras indicaciones actualmente claras de ECMO también se consideraban contraindicaciones previamente, como puede ser la hemorragia pulmonar. En este sentido hay series de niños (8 casos) con fracaso respiratorio grave y hemorragia pulmonar que en ECMO presentan una supervivencia del 100%, cediendo el sangrado en todos en las primeras 24 horas de asistencia, pese a la necesidad de anticoagulación[19], con datos de la ELSO también esperanzadores, con un 72% de supervivencia en 26 pacientes (18 neonatos) con hemorragia pulmonar.

En todas estas indicaciones sí parece sustancial el reservar la ECMO para los casos en los que las terapias convencionales han fracasado ("terapia de rescate").

En relación al empleo de la ECMO en miocarditis, este planteamiento varía un poco, ya que esta terapia se suele emplear en miocarditis fulminantes, que son las que debutan de forma brusca, frecuentemente con shock cardiogénico, pero que, paradójicamente, tienen un mejor pronóstico y frecuentemente se consigue la recuperación completa. Así, lo que empezó siendo una terapia empleada como puente al trasplante, se ha modificado y ahora se emplea más como puente a la recuperación. Aunque esta suele aparecer de manera precoz, hay datos de pacientes que precisaron asistencia semanas a meses antes de conseguir recuperar la función cardiaca[20,21]. En estos pacientes la ECMO puede ser la primera forma de asistencia, cambiándose a otras formas de asistencia ventricular que se puedan mantener más tiempo y ser el "puente al puente" a la recuperación[22].

Los datos de la ELSO sobre esta patología evidencian que entre 1995 y 2006 se empleó en 255 pacientes, de los cuales el 61% sobrevivió al alta hospitalaria[23].

En comparación con los dispositivos de asistencia ventricular, hay series que presentan un 90% de supervivencia en 21 niños con Berlin Heart[24], aunque la experiencia es aún limitada y estos dispositivos precisan para su colocación una ventriculotomía, que se realiza sobre un corazón dañado, pudiendo ocasionar arritmias o disfunción ventricular posteriormente y existiendo también dudas sobre los potenciales riesgos neurológicos, con series con un 40% de prevalencia de accidentes cerebrovasculares en 17 niños con Berlin Heart[25], en comparación con un 13% de la población asistida en ECMO.

Tal vez haya que considerar el cambio de ECMO a otras formas de asistencia ventricular en aquellas miocarditis sin recuperación funcional a los 10-14 días de asistencia y en las complicadas con hemorragia pulmonar o necesidad de diálisis.

Otra nueva aplicación de la ECMO es la utilización en parada cardiorrespiratoria refractaria a las medidas de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada habituales, lo que se viene denominando E-RCP.

En este contexto hay publicadas diferentes series, siendo las supervivencias que presentan muy variables (en las series publicadas desde el 2004 varían entre un 33% a un 79%). Una de las más recientes[26] describe el empleo en el Arkansas Children´s Hospital en 32 pacientes menores de 20 años, casi todos (82%) afectos de enfermedad cardiaca, consiguiendo una supervivencia al alta hospitalaria del 73%.

Las series de la ELSO[27] muestran una supervivencia del 38% en 682 pacientes pediátricos (menores de 20 años) tratados con E-RCP entre los años 1992 y 2005, asociándose la enfermedad cardiaca (OR 0,51, IC 031-0,82) o respiratoria neonatal (OR 0,28, IC 0,12-0,66), la raza blanca (OR 0,65, IC 0,45-0,94) y el pH pre-ECMO mayor de 7,17 (OR 0,50, IC 0,30-0,84) de forma significativa a una reducción en la mortalidad. Durante la ECMO las complicaciones como la insuficiencia renal (OR 1,89, IC 1,17-3,03), la hemorragia pulmonar (OR 2,23, IC 1,11-4,50), la afectación neurológica (OR 2,79, IC 1,55-5,02), las necesidad de RCP durante la ECMO (OR 3,06, IC 1,42-6,58) y el pH arterial menor de 7,2 durante el soporte en ECMO (OR 2,23, IC 1,23-4,06, que indicarían un inadecuado soporte, se asociaron con mayor mortalidad.

Aunque la supervivencia es menor (38%), hay que considerar que se trata de pacientes que sin la ECMO habrían tenido una mortalidad del 100%. Faltan datos sobre la duración de la RCP previa a la instauración de la ECMO, para conseguir definir límites a partir de los cuales esta técnica carece de sentido, lo mismo que para la acidosis, ya que, aunque un pH menor de 6,9 se asoció significativamente a mayor mortalidad, un 12% de los supervivientes presentaban esta acidosis pre-ECMO.

Un 22% presentó daño neurológico agudo, con una mortalidad del 89% en estos pacientes[28].

Aunque la supervivencia es importante y existen estudios que demuestran que la E-RCP es coste-efectiva, no hay que olvidar que es una técnica cara y que exige personal especializado, por lo que habrá que definir factores de riesgo y grupos diagnósticos en los que esté especialmente indicada.

En niños con enfermedad cardiaca exclusivamente[29] la supervivencia fue del 42%. En un meta-análisis de 37 artículos incluyendo 98 pacientes no previamente publicados se encontraron 288 niños que recibieron E-RCP, con una supervivencia al alta de 39,6% y secuelas neurológicas en el 27% de todos los pacientes y en el 14% de los supervivientes. La mortalidad aumentó significativamente con la presencia de cualquier complicación (OR 3,9, IC 2,3-6,4), neurológica (OR 3,3, IC 1,7-6,1), renal (OR 5,1, IC 2,5-10,3) y si la instauración de la ECMO sucedió en más de 30 minutos (OR 2,1, IC 1,1-3,8). La canulación en el cuello parece protectora de forma significativa[30].

Otra serie interesante es la recoge los datos del Nacional Registry of CardioPulmonary Resuscitation[31], en la que 199 pacientes menores de 18 años (de datos aportados a este registro de 285 hospitales), recibieron E-RCP, con un 43,7% de supervivencia, de los cuales en alrededor del 70% consta seguimiento neurológico, con un 95% de resultados favorables (sin secuelas graves, de estos el 66% normal, el 27% con discapacidad leve y el 7% con discapacidad moderada En este estudio también se detalla la controversia sobre el empeoramiento del pronóstico en RCP prolongadas, aunque existen casos con buen resultado incluso con una RCP de 176 a 220 minutos previa a la ECMO[32,33].

De todos estos estudios se deduce que la E-RCP se ha convertido en una opción para pacientes con paradas cardiacas refractarias a las maniobras habituales con patologías de base reversibles o en candidatos a trasplante, permitiendo la supervivencia en pacientes que sin ECMO presentarían una mortalidad cercana al 100%[34]. La ECMO tiene capacidad de convertir la fase de bajo flujo en un flujo restablecido y mejorado, pudiendo actuar como puente a un reinicio eficaz de la circulación espontánea y forma ya parte de las guías del 2005 de la American Herat Association de RCP si la causa de la parada es reversible o en candidatos a trasplante.

En resumen todos estos estudios son series retrospectivas, con sus correspondientes limitaciones, pero existe una clara tendencia a mayor riesgo de mortalidad y de secuelas neurológicas en factores que parecen relacionados con la consecución temprana de una buena perfusión de órganos tras la E-RCP (menor acidosis, menos complicaciones posteriores como disfunción renal), así como un efecto protector de la patología cardiaca de base, quizás porque son pacientes de unidades de cuidados intensivos, monitorizados y atendidos por personal experto o porque las causas últimas de la parada sean más fácilmente reversibles. Además en pediatría las causas de parada en no cardiópatas muchas veces se preceden de importante hipoxia previa, que aumentaría el daño orgánico secundario, con lesión previa a la parada. Otro punto interesante es que la ECMO permite también emplear de forma controlada y sencilla la hipotermia para minimizar el daño cerebral secundario post-parada.

En cuanto al empleo de ECMO en otras indicaciones cabe destacar algunos artículos recientes por su interés.

Así hay series de shock séptico refractario en pediatría[35], con una supervivencia del 47% sin secuelas neurológicas graves en ningún superviviente, aunque con problemas mecánicos en la ECMO en el 38% y sangrados

en el 24%. La canulación central se asoció a mayor supervivencia (73% vs 44%, p 0,046), probablemente porque permite flujos mayores y porque evita el potencial efecto nocivo del paso de sangre desaturada de ventrículo izquierdo a aorta en pacientes con fallo respiratorio grave. La ECMO es una opción para el shock séptico refractario en niños según las guías del American College of Critical Care Medicine[36].

También es de particular interés una serie de 13 niños menores de 17 años que recibieron asistencia en ECMO por estatus asmático[37] con una supervivencia del 100% sin secuelas neurológicas, que se compara a los datos de la ELSO con 64 niños en ECMO por este motivo durante el mismo periodo de tiempo, con un 94% de supervivencia y un 4% de secuelas neurológicas significativas[34]. La canulación fue predominantemente venovenosa. El aumento de pacientes con estatus asmático tratados con ECMO puede deberse a mayor acceso a esta técnica o a mayor incidencia de episodios graves de asma. Nuevas técnicas como el lavado de $CO_2$ sin bomba pueden tener una indicación en estos pacientes.

También las taquicardias ventriculares refractarias o en general las arritmias refractarias con grave repercusión hemodinámica son indicación de ECMO, habiendo series con un 82% de supervivencia[38], cediendo la taquicardia ventricular rápidamente en ECMO (en una media de 7,5 minutos, con un rango entre 1-20 minutos), incluso en ocasiones espontáneamente.

Otras indicaciones nos son más familiares, como la imposibilidad de retirar el by-pass cardiocirculatorio tras la cirugía de las cardiopatías congénitas[39] que tiene una supervivencia de alrededor del 55%, con mayor incidencia de sangrados importantes (cerca del 50%) requiriendo cirugías frecuentes y con una tendencia a mejores resultados en las cirugías correctoras que en las paliativas.

En general vemos que las supervivencias en ECMO son importantes (alrededor del 30% en los casos menos favorables), sobre todo teniendo en cuenta que es una terapia que se emplea en pacientes que sin ella tendrían una mortalidad cercana al 100%.

## OTRAS CONTROVERSIAS

Una de las dificultades que se plantean en ECMO es el transporte del paciente, tanto intra- como interhospitalario.

Una serie reciente del Arkansas Children´s Hospital[40] evalúa 57 transportes intrahospitalarios en pacientes pediátricos en ECMO, a sala de cateterismo y a TC craneal. No hubo ninguna complicación grave en los transportes, requiriendo algunos modificaciones del flujo de la ECMO o los inotropos. El transporte se lleva a cabo en tres fases, una preparatoria, en la que el coordinador, la enfermera y el técnico de ECMO comprueban una checklist y preparan el transporte, una de movilización, en la que el coordinador es responsable de la posición de las cánulas y en la que participan un mínimo de 4 personas (coordinador, especialistas y enfermeras) y una de estabilización posttransporte. Los datos de esta serie parecen muy favorables, sobre todo teniendo en cuenta que estas pruebas pueden ser necesarias para el óptimo manejo de estos complejos pacientes y no se deben retrasar por miedo, aunque siempre evaluando los potenciales riesgos y beneficios.

En cuanto al transporte interhospitalario, una serie de este mismo hospital[41] presenta

112 transportes interhospitalarios de pacientes en ECMO entre los años 1990 y 2008, la mayoría (88,5%) de menores de 18 años. Estos transportes son llevados por un equipo consistente en coordinador, cirujano cardiaco y asistente e intensivista, que habitualmente realiza la canulación y posteriormente, tras inicio de la ECMO, el transporte. La mayoría de los transportes se hacen en helicóptero, las distancias cortas en ambulancia y las más largas o con condiciones metereológicas desfavorables, en avión. No hubo ninguna muerte durante el transporte, ni tampoco complicaciones mecánicas mayores y la supervivencia de los 104 pacientes que se trataron en el hospital fue del 71% a la ECMO y del 58,6% al alta hospitalaria, sin existir diferencias significativas con la supervivencia de pacientes no transportados (76,4% y 62,3%) ni en comparación con los pacientes del registro de la ELSO.

Otro punto importante a debate es la comprobación de la correcta posición de las cánulas en ECMO, ya que las complicaciones a este nivel ocurren con frecuencia no desdeñable (11% en fallo respiratorio neonatal y 15% en el pediátrico según datos de la ELSO) e influyen en la mortalidad (que disminuye de 85% al 68% en neonatos y del 64% al 51% en pacientes pediátricos). Tradicionalmente la posición se comprobaba por la radiografía de tórax, pero varios estudios y los datos de la ELSO han demostrado que con frecuencia no es capaz de detectar las malposiciones. En una serie de 100 pacientes en ECMO entre los años 2002 y 2004[42], a 33 se les realizó ecocardiografía para detectar la posición de las cánulas, precisando un 24% reposicionamiento, sin haberse detectado malposición en las radiografías. En otros 58 se realizó la ecocardiografía por otro motivo, evidenciándose en un 7% una posición incorrecta de las cánulas. En total un 13% de los pacientes requirió modificación de las cánulas por los datos ecocardiográficos, sin que hubiesen sido vistos en las radiografías, teniendo estas una tasa de falso negativo del 9%. Por todo ello parece claro que se debe recomendar la ecografía para valorar la posición de las cánulas.

Un punto crítico y frecuentemente discutido es la anticoagulación. Aunque la heparina sódica intravenosa es el régimen elegido, está lejos de ser un tratamiento ideal. Una ventaja que presenta es que tiene un antídoto (protamina o factor plaquetario 4). Aunque la heparina aumenta la acción de la antitrombina III en unas 1000 veces, no previene la formación de trombina, la inhibe después de formada, únicamente en su forma soluble y no en la unida a fibrina, e inhibe de forma débil y lenta los factores Xa y IXa, actuando al final de la cascada de coagulación. Además puede producir reacciones alérgicas, aumenta la sensibilidad plaquetaria a varios agonistas y es un agonista del factor XII, complemento, neutrófilos y monocitos. En un 2-6% (sobre todo en adultos) puede producir trombocitopenia inducida por heparina (TIH) con trombosis que pueden ser catastróficas en pacientes en asistencia. Las dosis son monitorizadas fundamentalmente con el tiempo de coagulación activado (TCA), que mide el efecto en sangre completa, mientras el TTPa lo hace en plasma, precisándose más dosis en diuresis amplias o con las transfusiones de plaquetas y adecuados niveles de antitrombina III para su correcta función. Como alternativas se han empleado, (fundamentalmente en TIH) argatroban (disponible sólo en EEUU) o derivados de la hirudina como la bivalirudina[43], cuyos niveles aumentan mucho en insuficiencias renales.

En relación al inestable equilibrio de la coagulación en estos pacientes y teniendo en cuenta que la hemorragia y la trombosis influyen de forma fundamental en la morbi-mortalidad de los pacientes en ECMO, la valoración del estado de coagulación a pié de cama se vuelve fundamental. En este contexto ha ganado creciente importancia el empleo del tromboelastograma (TEG“), que mide los cambios viscoelásticos asociados a la polimerización de fibrina, (midiendo de forma gráfica el grado de polimerización de ésta y la estabilidad del coágulo) y la tromboelastometría rotacional (resultado del ROTEM“)[44]. Estas técnicas se describieron a partir de 1948 y dan una completa evaluación del proceso de iniciación del coágulo, su formación y estabilidad, dando una imagen a pié de cama de la función plaquetaria, las proteasas e inhibidores de la coagulación y el sistema fibrinolítico, y se han empleado mucho para monitorizar el tratamiento transfusional en cirugía cardiaca y trasplante hepático. Sus resultados se desgranan en tiempo de formación del coágulo, que guía las necesidades de plasma, estabilidad del coágulo, que juzga la necesidad de infundir plaquetas y el grado de lisis para ver la necesidad de terapia antifibrinolítica. Con la adición de heparinasas se puede calcular la dosis necesaria de protamina y medir los efectos de la heparina Uno de los problemas que presenta es la difícil estandarización de los valores y los diferentes rangos de normalidad presentes en neonatos con respecto a los adultos.

Los estudios de función plaquetar como el PFA-100 y los estudios de agregación plaquetaria pueden también tener su interés.

Utilizando esta monitorización se han publicado datos comparando diferentes regímenes de anticoagulación en pacientes pediátricos en asistencia ventricular con el Berlin Heart[45], con 40 pacientes con heparina sódica (tratados entre 1990 y 2000) y 32 con heparina, ácido acetilsalicílico y dipiridamol monitorizados por TEG y los estudios plaquetarios respectivamente (tratados desde el año 2000) con diferencias significativas en la supervivencia (33% y 78% respectivamente, p 0,003), aunque sin diferencias significativas en la incidencia de sangrados y trombosis.

Otro punto importante es el manejo de sangrados, complicación potencialmente grave y frecuente en ECMO, según datos del registro de la ELSO existente en un 31,4% de los pacientes cardiacos, un 15,3% de los pacientes pediátricos respiratorios y un 6,1% de los neonatos con patología respiratoria en ECMO. En su tratamiento se emplean agentes cómo el ácido e aminocaproico y la aprotinina, que tiene propiedades antifibrinolíticas, preserva la función plaquetaria y es antiinflamatoria. El uso del factor VIIa es controvertido, ya que, aunque, al precisar factor tisular para su efecto procoagulante, su acción teóricamente estaría limitada a las zonas de lesión vascular, en ECMO los monocitos y las células endoteliales podrían expresar factor tisular y producir la formación de trombos. Una serie reciente de su empleo con 26 dosis en 17 pacientes pediátricos en ECMO entre 2003-2006 en comparación a 23 controles históricos de 1999 a 2002 con complicaciones de sangrado en ECMO[46], no demostró diferencias significativas en cuanto a episodios tromboembólicos, fallos del circuito o mortalidad, presentando los pacientes tratados con factor VIIa una reducción significativa en cuanto al sangrado por los drenajes y a la necesidad de transfusiones en las 5 horas tras su administración[46]. Los pacientes que recibieron factor VII a presentaron fenómenos tromboembólicos en un 24%, fallo del oxigenador en un 8% y obstrucción del circuito en un 8%, aunque no hubo significación estadística en comparación con los controles, que también presentaron porcentajes del 39%, 0% y 13% respectivamente, mostrando este dato el importante riesgo general de trombosis en pacientes con hemorragia significativa y ECMO. No se les administró ningún otro procoagulante y la perfusionista estaba presente para solventar los fallos del circuito durante y tras la administración del factor VIIa. Aún así hay diferentes casos publicados de trombosis importantes tras la administración de factor VIIa.

**NUEVOS USOS[47]**

Calentamiento extracorpóreo: en los pacientes con traumas graves en hipotermia el calentamiento es fundamental para manejar la coagulopatía en la reanimación, dado que sin él con frecuencia presentan un sangrado incoercible incluso hasta la muerte. La hipotermia puede ser refractaria a las técnicas habituales. El grupo de Wake Forest University School of Medicine Winston-Salem ha diseñado un pequeño circuito con una bomba centrífuga sin oxigenador ni reservorio, permitiendo así disminuir la necesidad de heparinización, punto crítico en estos pacientes, y consiguiendo recalentar incluso los pacientes más hipotérmicos en alrededor de 30 minutos.

Hipertermia extracorpórea: empleo por la Universidad de Texas y Louisiana en cánceres metastásicos de pulmón, aparentemente mejorando la supervivencia tras calentamiento a alrededor de 40-41ºC durante varias horas, con posible indicación también en malignidad gástrica, pancreática u ovárica.

Alternativa al By-pass cardiopulmonar: ECMO venovenosa en situaciones que no precisen asistencia completa, como para realizar fístulas aortopulmonares en pacientes que no soportan la oclusión parcial de sus grandes vasos, o de forma electiva en reconstrucciones traqueales complejas en estenosis de un segmento largo traqueal en neonatos, para el lavado broncoalveolar en paciente crítico, por ejemplo con proteinosis alveolar, en las cirugías de obesos mórbidos con patología pulmonar o en vías aéreas inestables que no se pueden mantener. Como ventaja la ECMO es un sistema más sencillo, que precisa menor anticoagulación y que se puede mantener pre- y postoperatoriamente, aunque no da el mismo soporte, ni funciona en casos de disminución del retorno venoso, ni vacía del todo el corazón, ni es tan eficaz en calentar/enfriar.

En donación de órganos: con la canulación en paradas cardiorrespiratorias para reperfusión y oxigenación de órganos para la donación o en muerte cerebral si el paciente se pone inestable previo a la extracción. Se realiza canulación femoral y perfusión de los órganos abdominales previa a la retirada de la ventiloterapia, permitiendo a la familia presenciar el momento de la muerte. Si la asistolia no se produce en 1-2 horas, se suspende la donación. Para evitar la resucitación cardiaca por la técnica se puede colocar un balón inflado en la aorta torácica al iniciar la perfusión o añadir una alta dosis de lidocaína. La ECMO se emplea además para enfriar los órganos a alrededor de 25ºC y permite la perfusión de los órganos donados con la solución deseada por la cánula femoral. Se ha empleado con éxito para riñón, hígado y páncreas.

Como placenta artificial: en pacientes prematuros con enfermedad pulmonar grave podría ser una opción si se consigue una ECMO adecuada en tamaño y sitios de canulación propicios.

Pulmón artificial total: continúa siendo una línea de investigación en Michigan y Texas diseñar una membrana sin fugas para aguantar la exposición prolongada a la sangre y así ofrecer una asistencia prolongada.

**DILEMAS ÉTICOS**

Las indicaciones de la ECMO siguen siendo difíciles de sentar y, de forma intuitiva, se basan en un juicio clínico en situaciones en las que se considera que los beneficios exceden a los riesgos, proporcionando sin duda un aumento del tiempo para la posible curación, aunque en ocasiones esto constituya una falsa esperanza, un aumento en el sufrimiento del paciente o una prolongación del proceso de morir.

La ECMO se emplea en numerosas indicaciones, tanto como puente a la curación, como al trasplante o a otras modalidades de asistencia, aunque la imposibilidad de realizar ensayos clínicos en adultos y, aún más en niños, haga que carezcamos de evidencias que soporten nuestras decisiones.

El primer punto de conflicto puede surgir en familias que se nieguen a asistir a su hijo en ECMO. Tradicionalmente los médicos no han insistido ni llegado a la vía judicial por tres razones, la primera que la supervivencia en ECMO, aunque alta en algunas series, es incierta; la segunda, que el peso de tratamientos como la ECMO para las familias se consideraba extraordinario y finalmente porque las secuelas a largo plazo no están bien establecidas. Probablemente hay indicaciones en las que estas tres razones ya no sean válidas y las altas supervivencias sin secuelas importantes justifiquen la ECMO incluso en contra de la opinión parental.

En este sentido hay que recordar que la información no es un hecho puntual y que debe ser un proceso, con conversaciones repetidas y reiteración de los beneficios y potenciales riesgos, puesto que suelen ser decisiones en momentos críticos con alto riesgo de muerte y, por lo tanto, cargadas de emociones.

Otro punto complejo es el de la futilidad de este tratamiento, fundamentalmente existente en tres escenarios: cuando el médico piensa que no va a funcionar, cuando por las condiciones de base desfavorables del paciente cree que no hay indicación o cuando el paciente está en ECMO sin alcanzar los resultados deseados. El primer caso no suele surgir de los padres, si no que suele tratarse de diferentes opiniones entre profesionales en indicaciones poco probadas y, en caso de adoptar la ECMO como tratamiento se debe hacer hincapié en que se trata de una terapia de rescate.

En el segundo caso es más fácil rechazar la ECMO por mal pronóstico de supervivencia que por mala calidad de vida (pacientes con retraso etc.), ya que esto es un concepto subjetivo y depende de la percepción familiar.

La tercera situación es más compleja, puesto que, aunque legal y moralmente la retirada de soporte se equipara a la no utilización, emocionalmente para las familias y los médicos presenta importantes diferencias, por lo que, en el caso de la ECMO antes de instaurarla siempre se debe insistir en que se trata de un tratamiento limitado en el tiempo, intentando dar estimaciones de su duración según los resultados obtenidos, así hay datos que demuestran que el pronóstico empeora mucho en ECMOs por fracaso cardiaco pasados 3-5 días y por fracaso respiratorio pasadas 2 semanas, aunque no existe, ni mucho menos, un punto de corte fiable y válido para todos los pacientes. En cualquier caso se debe reevaluar periódicamente la situación, evitando que la asistencia se convierta en una prolongación artificial de proceso de morir[48]. En las ocasiones en las que los efectos secundarios de la ECMO sean más perjudiciales para el paciente, siendo los daños mayores que los potenciales beneficios, el tiempo se debe recortar y estará indicada la retirada.

En cualquier caso durante la retirada siempre se deben tener en cuenta los cuidados del paciente que muere y plantear a la familia si precisan algún ritual religioso, si quieren estar presentes en la retirada, si es un posible donante de órganos, si los padres quieren coger a su hijo durante el proceso y quién quieren que les acompañe en esos momentos, intentando ser sensibles

a las peticiones razonables que nos formulen. Las ayudas al duelo por parte de grupos de apoyo y profesionales psicólogos y/o psiquiatras son fundamentales.

Los cuidados paliativos no deben olvidarse tampoco en los supervivientes a la ECMO, ya que frecuentemente no se consigue una curación total y los niños precisan terapias como rehabilitación, oxígeno o ventiloterapia, tratamientos inmunosupresores o sondas de nutrición a las que la familia debe habituarse y en las que ofrecer el máximo soporte institucional es fundamental.

Pero las indicaciones de la ECMO abren otros dilemas éticos, así, en unos centros el paciente que llegue en parada cardiorrespiratoria se canulará como medida de rescate dentro de la llamada E-RCP y en otros, el mismo paciente se canulará para ser donante en asistolia… siendo muy difícil marcar la delgada línea entre parada cardiaca refractaria e irreversible y, por lo tanto, entre la vida y la muerte…[49].

Sin duda, la ECMO es una opción atractiva como técnica de rescate en situaciones en las que la mortalidad sea casi del 100%, aunque no dispongamos de ensayos clínicos aleatorizados que apoyen esta práctica. Sí existen, sin embargo, datos de un exhaustivo registro con participación de más de 120 centros, que, aunque retrospectivo y limitado en su análisis en cuanto a los datos recogidos y al seguimiento en el tiempo, ha hecho que se modifiquen y amplíen las indicaciones, evolucionando con la experiencia niño a niño, mejorando con ella, eliminando contraindicaciones y consiguiendo supervivencias de pacientes que, sin ECMO, hubiesen fallecido con un 99,9999% de probabilidad.

El futuro de esta técnica es imposible de predecir, la experiencia en otros campos nos ha enseñado que no se deben predecir las limitaciones sino, más bien, las posibilidades.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Takatani S. Progress of Rotary Blood Pumps: Presidential Address, International Society for Rotary Blood Pumps 2006, Leuven, Belgium. Artificial Organs, 2007; 31(5): 329-44.
2. Hoshi H, Shinshi T, Takatani S. Third-generation Blood Pumps with Mechanical Noncontact Magnetic Bearings. Artificial Organs 2006; 30(5): 324-38.
3. Stiller B, Lemmer J, Schubert S et al. Management of pediatric patients after implantation of the Berlin Heart EXCOR ventricular assist device. ASAIO J 2006; 52: 497-500.
4. Blume ED, Naftel DC, Bastardi HJ et al. Pediatric Heart Transplant Study Investigators. Outcomes of children bridged to heart transplantation with ventricular assist devices: a multiinstitutional study. Circulation 2006; 113: 2313-19.
5. Giridharan GA, Koenig SC, Mitchell M, et al. A computer model of the pediatric circulatory system for testing pediatric assist devices. ASAIO J 2007; 53: 74-81.
6. Pauliks LB, Ündar A. New devices for pediatric mechanical circulatory support. Current Opinion in Cardiology 2008; 23: 91-6.
7. Toomasian JM, Schreiner RJ, Meyer DE, Schmidt ME; Hagan SE, et al. A polymethylpentene fiber gas exchanger for long-term extracorporeal life support. ASAIO J 2005; 51(4): 390-7.
8. Khoshbin E, Roberts N, Harvey C, Machin D et al. Poly-methyl pentene oxygenators have improved gas exchange capability and reduced transfusion requirements in adult extracorporeal membrane oxygenation. ASAIO J 2005; 51(3): 281-7.
9. Zhang H, Annich GM, Miskulin J et al. Nitric oxide releasing silicone rubbers with improved blood compatibility: preparation, characterization, and in vivo evaluation. Biomaterials 2002; 23: 1485.
10. Santiago MJ, Sánchez A, López-Herce J, et al. The use of continuos renal replacemente therapy in series with extracorporeal membrane oxygenation. Kidney 2009.
11. Rubis S, et al. How to perform a haemodialysis using the arterial and venous lines of an extracorporeal life support. Eur J Cardiothorac Surg 2009; doi: 10.1016/j.ejcts.2009.10.007.
12. Blijdorp K, Cransberg K, Wildschut ED, et al. Haemofiltration in newborns treated with extracorporeal membrane oxygenation: a case-comparison study.Critical Care 2009; 13: R48.
13. Hoover NG, Heard M, Reid C, et al. Enhanced fluid management with continuos venovenous hemofiltration in pediatric respiratory failure patients receiving extracorporeal membrane oxygenation support. Intensive Care Med 2008; 34: 2241-7.
14. Fortenberry JD, Paden ML. Extracorporeal Therapies in the Treatment of Sepsis: Experience and Promise. Sem Pediatric Infect Dis. 2006; 17(2): 72-9.
15. Gupta M, Shanley TP, Moler FW, et al. Extracorporeal life support for severe respiratory failure in children with immune compromise conditions. Pediatr Crit Care Med 2008; 9(4): 380-5.
16. Gow KW, Heiss KF, Wulkan ML, et al. Extracorporeal life support for children with malignancy and respiratory or cardiac failure: The extracorporeal life support experience. Crit Care Med 2009; 37(4): 1308-16.
17. Gow KW, Wulkan ML, Heiss KF, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for support of children after hematopoietic stem cell transplantation: the Extracorporeal Life Support Organisation experience. J Pediatr Surg. 2006; 41(4): 662-7.
18. Morris SH, Haight AE, Kamat P, et al. Successful use of extracorporeal life support in a hematopoietic stem cell transplant patient with diffuse alveolar hemorrhage. Pediatr Crit Care Med 2010; 11(1).
19. Kolovos NS, Douglas J, Schuerer E, et al. Extracorporeal life support for pulmonary hemorrhage in children : A case series. Crit Care Med 2002; 30(3): 577-80.
20. Jones CB, Cassidy JV, Kirk R, et al. Acute viral myocarditis : mechanical circulatory support. Pediatr Crit Care Med 2006; 7: s21-s23.
21. Davies JE, Kirlin JK, Pearce FB. Mechanical circulatory support for myocarditis: how much recovery should occur before device removal? J Heart Lung Tansplant 2002; 21: 1246-9.
22. Jaroszewski DE, Marranca PA, Pierce CN, et al. Succesive Circulatory Support Stages: A Triple Bridge to Recovery from Fulminant Myocarditis.
23. Rajagopal SK, Almond CS, Laussen PC, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for the support of infants, children and young adults with acute myocarditis: A review of the Extracorporeal Life Support Organisation registry. Crit Care Med 2010; 38(2).
24. Hetzer R, Stiller B, Technology insight: Use of ventricular assist devices in children. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2006; 3: 377-86.
25. Rockett SR, Bryant JC, Morrow WR, et al. Preliminary single center North American experience with the Berlin Heart Pediatric EXCOR device. ASAIO J 2008; 54: 479-82.
26. Cengiz P, Seidel K, Rycus PT, et al. Central nervous system complications during pediatric extracorporeal life support: incidence and risk factors. Crit Care Med 2005; 33: 2817-24.
27. Prodhan P, Fiser RT, Dyamenahalli U, et al. Outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) following refractory pediatric cardiac arrest in the intensive care unit. Resuscitation 2009; 80: 1124-9.
28. Thiagarajan RR, Laussen PC, Rycus PT, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation to Aid Cardiopulmonary Resuscitation in Infants and Children. Circulation 2007; 116: 1693-1700.
29. Barrett CS, Bratton SL, Salvin JW, et al. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatr Crit Care Med 2009; 10(4).
30. Chan T, Thiagarajan RR, Frank D, et al. Survival after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in infants and children with heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 136(4): 984-92.
31. Tajik M, Cardarelli MG. Extracorporeal membrane oxygenation after cardiac arrest in children: what do we know? Eur J Cardiothorac Surg 2008; 33(3): 409-17.
32. Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT, et al. Outcomes among neonates, infants and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in-hospital pediatric cardiac arrest: A report from the National Registry of CardioPulmonary Resuscitation. Pediatr Crit Care Med 2010; 11(3).
33. Kelly RB, Porter PA, Meier AH, et al. Duration of cardiopulmonary resuscitation before extracorporeal rescue: How long is not long enough? ASAIO J 2005; 51: 665-7.
34. Huang SC, Wu ET, Chen YS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation rescue for cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients. Crit Care Med 2008; 36(5): 1607-13.
35. Topjian A, Nadkarni V. E-CPR… Is there E-nough E-vidence to reach a "tipping point"for rapid deployment? Crit Care Med 2008; 36(5): 1679-81.

36. MacLaren G, Butt W, Best D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children: One institution´s experience. Pediatr Crit Care Med 2007; 8(5): 447-51.
37. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Members: Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002; 30: 1365-78.
38. Hebbar KB, Petrillo-Albarano T, Coto-Puckett W, et al. Experience with use of extracorporeal life support for severe refractory status asthmaticus in children. Critical Care 2009; 13: R29 (doi: 10.1186/cc7735).
39. Tsai FC, Wang YC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support to terminate refractory ventricular tachycardia. Crit Care Med 2007; 35(7): 1673-6.
40. Loforte A, Delmo Walter EV, Stiller B, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for intraoperative cardiac support in children with congenital heart disease. Interactive Cardiovasular and Thoracic Surgery 2010; doi: 10.1510/icvts.2009.220475.
41. Prodhan P, Fiser RT, Cenac S, et al. Intrahospital transport of children on extracorporeal membrane oxygenation: Indications, process, interventions and effectiveness. Pediatr Crit Care Med 2010; 11(1), doi 10.1097/PCC.Ob013e3181b063b2
42. Clement KC, Fiser RT, Fiser WP, et al. Single-institution experience with interhospital extracorporeal membrane oxygenation transport: A descriptive study. Pediatr Crit Care Med 2010; 11(3), doi 10.1097/PCC.0b013e3181c515ca.
43. Thomas TH, Price R, Ramaciotti C, et al. Echocardiography, not chest radiography, for evaluation of cannula placement during pediatric extracorporeal membrane oxygenation. Pediatr Crit Care Med 2009; 10(1): 56-9.
44. Koster A, Weng Y, Böttcher W, et al. Successful Use of Bivalirudin as Anticoagulant for ECMO in a Patient with acute HIT. Ann Thorac Surg 2007; 83: 1865-7.
45. Luddington RJ. Thrombelastography/tromboelastometry. Clin Lab Haem. 2005; 27: 81-90.
46. Drews T, Stiller B, Hübler M, et al. Coagulation Management in Pediatric Mechanical Circulatory Support. ASAIO J 2007; 53: 640-5.
47. Niebler RA, Punzalan RC, Marchan M, et al. Activated recombinant factor VII for refractory bleeding during extracorporeal membrane oxygenation. Pediatr Crit Care Med 2010; 11(1): doi: 10.1097/PCC.01b013e3181b0620b.
48. Van Meurs K, Lally KP, Peek G, Zwischenberger JB. ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care 3rd Edition, 2005 Extracorporeal Life Support Organisation, Ann Arbor, Michigan.
49. Paris JJ, Schreiber MD, Statter M, et al. Beyond autonomy-physician´s refusal to use life-prolonging extracorporeal membrane oxygenation. N Engl J Med 1993; 329: 54-5.
50. Bracco D, Noiseux N, Hemmerling TM. The thin line between life and death. Intensive Care Med 2007; 33: 751-4.

# Corticoides en el shock séptico pediátrico: Lo que creemos, lo que sabemos y lo que debemos seguir investigando antes de decidirnos a pautar

V. Modesto i Alapont

*UCI pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Si tienes la suerte de haber estado practicando los cuidados intensivos pediátricos hace unos 25 años, sin duda recordarás como todos vuestros pacientes sépticos recibían corticoides a dosis altas (en muchos casos superiores a 2 gramos/día de metilprednisolona). Una de las experiencias vitales que más te había impactado, ya desde muy temprano en la época de formación, era la forma como el síndrome de Waterhouse-Friderichen se cebaba impunemente con los niños y sus familias. Después de toda la noche de guardia al pie del cañón, la enfermedad irremediablemente vencía y la sepsis resultaba fulminante para unas criaturas que sólo unas horas antes habían estado correteando, llenos de vida, por el recreo de sus guarderías. Decenas de veces, en sus autopsias, los anatomopatólogos os habían enseñado la necrosis hemorrágica aguda bilateral de las cápsulas suprarrenales (la famosa apoplejía suprarrenal descrita asociada a meningococcemia en adultos por el británico Waterhouse[1] y en niños por el pediatra danés Friderichen[2]), así que los pediatras os habíais juramentado contra nuestro enemigo más terrible.

Desde los años 30 del siglo XX se conocía bien la bioquímica de los corticoides y la fisiología del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y se habían documentado muchos casos de curaciones de pacientes con la Enfermedad de Addison tratados con cortisona. En pediatría, además, se había comprobado que la hiperplasia suprarrenal congénita y la insuficiencia suprarrenal eran causas de muerte neonatal que podían revertirse con tratamiento crónico con hidrocortisona. Y, por fín, Lillehei y McLean[3] comunicaron supervivencia en modelos animales de shock séptico tratado con dosis de 20 – 50 mg/kg/día de hidrocortisona. Así que desde finales de los años 40 (la era del uso generalizado de las sulfamidas y la penicilina) la literatura médica se inundó de multitud de trabajos[4,5] con casos y series de casos de niños y adultos jóvenes en los que se mostraban reversiones "milagrosas" de los previamente fatales shocks sépticos (por *Haemophilus influenza* y por *Neisseria meningitidis*) tratados con esas dosis de corticoides. Aunque la mortalidad media era del 33%, los autores concluían[6] (…)" No existe duda alguna de que la administración de ACTH o de cortisona en dosis suficientes a los pacientes con infecciones graves producirá una mejoría clínica rápida y llamativa". Tan terrible era nuestro contrincante, tan esperanzadores y deseados eran estos resultados, que los principales libros de texto americanos asumieron como ciertas dichas conclusiones y recomendaron –durante los años 70 y 80– la administración de un bolo de 20-50 mg/kg seguido de la misma dosis diaria en perfusión contínua para los niños con shock séptico meningocóccico[7,8].

La ciencia buena "tiene que ser sencilla, pero no simple" (Einstein dixit), y el problema es que una creencia tan extendida y coherente con el mecanismo fisiopatológico y los hallazgos anatomopatológicos es sólo una hipótesis atractiva que no ha conseguido ser adecuadamente verificada mediante experimentación. Desde que el primer ensayo clínico aleatorizado realizado con población pediátrica[9] no pudo descartar la hipótesis nula, se supo que las cosas no iban a ser tan fáciles. A pesar de que se había comunicado eficacia de la Dexametasona y la Metilprednisolona a altas dosis[10], varios ensayos muy bien diseñados[11-14] combinados en metanálisis[15] establecieron definitivamente que una "mega dosis" (30 mg/kg) administrada en un bolo único (o en todo caso con una duración inferior a 24 horas) no disminuye la mortalidad en los pacientes con sepsis (ni en el SDRA), y conlleva mayor probabilidad de complicaciones (re-infecciones, hiperglucemia, hemorragia digestiva, mortalidad mayor en los pacientes con FRA). Por ello esta práctica terapéutica se contraindicó en los siguientes 10 años, aunque la gran mayoría de los intensivistas pediátricos confiesan que siguen administrando corticoides a sus niños en shock séptico[16-18].

Desde finales de los años 90, la investigación en este campo ha avanzado mucho, y parece que la hipótesis ha vuelto de su hibernación, reanimada tal vez por los buenos resultados[19,20] de la dexametasona en el tratamiento de las meningitis por *H. influenza* y neumococo. Se trata, sin embargo, de una nueva versión sustancialmente modificada de la vieja hipótesis y por nuestra parte creemos que debería ser evaluada científicamente con el mismo rigor que su antecesora.

Para estudiar la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal que se presenta en los enfermos críticos con SRIS (shock séptico y SDRA), la Sociedad Americana de Medicina de los Cuidados Críticos (SCCM) ha establecido recientemente mediante método Delphi[21] unas recomendaciones de consenso internacional, en las que se acuña el término de "Insuficiencia corticosteroidea relacionada con la enfermedad crítica" (en inglés *critical illness–related corticosteroid insufficiency,* CIRCI) para definir un síndrome consistente en una actividad corticosteroidea intracelular inadecuada a la gravedad de la enfermedad que presenta el paciente. El término CIRCI sustituye a los de insuficiencia suprarrenal absoluta y relativa, que deberían abandonarse. El CIRCI se produce como resultado de una disminución en la producción glucocorticoidea suprarrenal (insuficiencia suprarrenal) o por resistencia tisular periférica a los glucocortiocoides (sin insuficiencia suprarrenal). Es un proceso dinámico que puede ocurrir en cualquier momento del curso de la enfermedad crítica, y es usualmente una condición reversible causada por predominio de los mediadores pro-inflamatorios (aunque puede aparecer por daño estructural de la cápsula suprarrenal). Etiopatogénicamente el CIRCI se produce por una insuficiente retroinhibición de la transcripción de factores pro-inflamatorios (producidos en el sistema inmune por el estímulo de la infección, un proceso intracelular inhibido por los glucocorticoides). Ello se traduce fisopatológicamente en un disbalance entre factores pro y anti-inflamatorios cuyo resultado es una elevación persistente y mantenida en el tiempo de los primeros que condiciona una disfunción multiorgánica inmune, metabólica y vascular. Debe sospecharse en los pacientes con hipotensión y shock hiperdinámico resistente a fluidos y vasopresores.

Teóricamente al menos, está claro que la fracción de cortisol sérico relevante para el CIRCI es el cortisol libre, sobretodo ya que los pacientes de la UCI suelen estar hipoalbuminémicos. Pero la medición del cortisol libre en suero aún no está comercialmente disponible en la mayoría de las UCIs, y no están bien establecidos los valores normales de referencia para los en-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 18-22

fermos críticos. Así que la SCCM ha establecido que –por el momento– la mejor forma de hacer el diagnóstico es: 1) mediante una determinación de cortisol **total** sérico aislado (*at random*, ya que en situaciones de stress se ha perdido el ritmo circadiano) < 10 µg/dL (el llamado nivel de cortisol basal o "de stress"); o 2) mediante una determinación de un cambio en el cortisol sérico total < 9 µg/dL en respuesta a un test de estimulación con la administración de 250 µg (en niños 0,5 µg/1,73 $m^2$ sc) de ACTH sintética (el llamado "delta" cortisol). No hay manera de estudiar la resistencia tisular periférica a los glucocorticoides. Clásicamente se considera adecuado un nivel plasmático de 15-25 µg/dL de cortisol basal en pacientes normales, cifra que puede incrementarse hasta una media de 41,5 µg/dL en niños con fiebre y hasta 417 µg/dL en supervivientes de meningococcemia. Pero el comité de expertos de la SCCM es muy claro en una recomendación importante para los clínicos: el test de estimulación con ACTH para medir el delta cortisol no debe utilizarse para identificar los pacientes críticos con shock séptico o SDRA a los que se les debe administrar corticoides. La indicación debe establecerse clínicamente.

En la actualidad, el verdadero valor de la presencia del CIRCI es sólo pronóstico. La incidencia del CIRCI pediátrico es muy variable, entre el 17[22] y el 77,3%[23], en función del método de diagnóstico usado. El patrón significativamente más asociado con mortalidad (tras controlar la confusión mediante modelos multivariables) o con duración e intensidad de soporte inotrópico es, tanto en adultos[24] como en niños[21,25-27], el de cortisol de stress normal o alto pero con delta cortisol bajo (los llamados No Respondedores), seguido por el de patrón de cortisol total basal bajo[28-31] más típico de las series realizadas sólo en niños con shocks de etiología meningocócica.

La guía de práctica clínica de la campaña internacional "Sobrevivir a la Sepsis"[32] (SS) es la principal responsable de la resurrección de nuestra vieja hipótesis con su nuevo formato. La última versión (enero 2008[33]) es coherente con el mandato de la SCCM y aconseja el tratamiento con corticoides **sólo** en los niños sépticos que presenten shock resistente a fluidos, a inotropos (dopamina/dobutamina y Adrenalina < 0,3 µg/kg/min) y a vasoconstrictores (Adrenalina ≥ 0,3 µg/kg/min o Noradrenalina ≥ 0,2 µg/kg/min[34]), cuando se cumplan tres situaciones clínicas que indican grave riesgo de CIRCI (sin hacer medición de cortisol):

1. Presencia de shock séptico grave y púrpura fulminante (síndrome de Waterhouse-Friderichen)
2. Pacientes que han recibido previamente tratamiento con corticoides por enfermedad crónica. Cada vez son más los niños de este grupo: se estima que hasta el 50% de los pacientes en shock han sido tratados con corticoides. Después de una tanda corta, la supresión del eje puede durar de 6 semanas a 6 meses[35].
3. Niños con alteraciones endocrinas hipofisarias o suprarrenales (incluida la hiperplasia suprarrenal congénita).

Y aquí es donde llega nuestra vieja compañera con su nueva cara. Se recomienda administrar Hidrocortisona, pero exclusivamente a dosis bajas (las llamadas "de stress"): 50 mg/$m^2$ sc/día, que corresponden a 2 mg/kg/día[35]. Los humanos producimos 0,5 mg/kg/día (12,5 mg/$m^2$/día), por lo que la dosis de stress es sólo 4 veces la dosis fisiológica. Curiosamente, la dosis de stress se asocia sólo con niveles plasmáticos de cortisol de 15-40 µg/dL, prácticamente el límite normal de los individuos sanos. Como la hidrocortisona tiene 8-12 horas de vida media, la administración se puede hacer en bolos intermitentes o en perfusión contínua. Se recomienda que el tratamiento dure al menos 7 días, y se retire paulatinamente[20]. No se recomienda asociar un mineralcorticoide porque esta dosis de hidrocortisona tiene suficiente efecto mineralcorticoide.

En un artículo escrito el anterior año 2007[36] (aunque publicado en febrero de 2009) en el que se actualiza el protocolo exclusivamente pediátrico del año 2002, los responsables de la campaña SS habían dejado la puerta abierta[37,38] a usar dosis en un rango muy amplio: entre las "de stress" 2 mg/kg/día a las 20 veces superiores llamadas "de shock" 50 mg/kg/día (la vieja hipótesis con su "trasnochado" vestido)[39,40] capaces de llevar el nivel plasmático de cortisol a los 150-300 µg/dL (Tabla 1). Pero ahora las directrices son claras, y sólo se recomienda la dosis "de stress". ¿A qué se debe este cambio?

**TABLA 1.** Comparación de las dosis de hidrocortisona recomendadas para el shock y para el stress con las dosis de corticoides sintéticos usados para tratar el asma, el croup y la lesión de la médula espinal

| Enfermedad | Corticoide usado | Dosis usada | Dosis equivalente de Hidrocortisona |
|---|---|---|---|
| Asma | Metilprednisolona | 4 mg/kg/día | 20 mg/kg/día |
| Croup | Dexametasona | 2 kg/kg/día | 50 mg/kg/día |
| Les. médula espinal | Metilprednisolona | 154 mg/kg/día | 770 mg/kg/día |
| Dosis "de shock" | Hidrocortisona | 50 mg/kg/día | |
| Dosis "de stress" | Hidrocortisona | 2 mg/kg/día [= 50 mg/$m^2$/día] | |

Pues se debe a que la nueva cara de la hipótesis no es la mona vestida de seda. Es una nueva hipótesis que parece que ya puede ser aceptada como ciencia, porque ha pasado un rigurosísimo examen metodológico. Tenemos, ahora sí, evidencia experimental en humanos de su verosimilitud.

Desde finales de los años 90, se han publicado siete ensayos aleatorizados y controlados en adultos, uno en neonatos pretérmino y uno en niños para evaluar la eficacia de la dosis "de stress" de hidrocortisona (dsHC) [Tabla 2]. El ensayo pediátrico tiene un tamaño muestral tan pequeño que de él no puede concluirse nada más que una tendencia (p=0,16) de la dsHC a disminuir la intensidad y duración del soporte inotrópico[41]. El ensayo neonatal[42] es también pequeño, pero en él dsHC disminuyó significativamente el soporte hemodinámico, aunque indujo significativamente glucosuria. En ninguno de los dos se ha objetivado mejoría en la mortalidad.

Bollaert y colaboradores[43] publicaron en 1998 el primer ensayo en que se objetivo disminución de la mortalidad. Los adultos con shock séptico hiperdinámico resistente a fluidos y a vasopresores tratados con dsHC revirtieron mucho antes el shock y tuvieron mayor supervivencia a los 28 días. El año siguiente, un pequeño ensayo[44] publicado sólo como abstract y un experimento alemán[45] replicaron estos resultados, aunque no consiguieron demostrar una disminución de la mortalidad. En adultos con shock séptico hiperdinámico (Índice cardiaco < 4 L/min/$m^2$ o > 3,5 L/min/$m^2$ en mayores de 55 años) resistente a fluidos (PCapPulm = 12-15 mmHg) y vasopresores, dsHC incrementa la tensión arterial y el índice cardiaco, disminuye las resistencias vasculares sistémicas y disminuye significativamente el tiempo de uso de los vasopresores y el de disfunción cardiovascular. Un nuevo ensayo alemán[46], esta vez con diseño *crossing-over*, exploró en 2002 el mecanismo fisiopatológico del efecto de la dsHC. El corticoide a dosis bajas incrementaba la tensión arterial y las resistencias vasculares sistémicas, disminuyendo el índice cardíaco, la frecuencia cardíaca y el requerimiento de noradrenalina. Su efecto era anti-inflamatorio (no inmunosupresor) y su retirada inducía un efecto rebote tanto hemodinámico como inmunológico.

Annane y sus colaboradores[47], publicaron en 2002 un famoso ensayo francés (n = 300 adultos) en el que demostraron que la dsHC aceleraba la retirada de los vasoconstrictores y, lo que era más importante, enlentecía la muerte de los pacientes (regresión de Cox: IC95% Hazard Ratio = 0,53 a 0,97), aunque las diferencias en la mortalidad acumulada al alta de UCI (p=0,06) y a los 28 días (p=0,09) obtenían sólo una significación estadística límite. No se demostraron más efectos secundarios en los tratados con dsHC. Aunque se realizó el test de ACTH, para administrar la dsHC no se esperó al delta cortisol y a posteriori se evidenció que el efecto sobre los vasoconstrictores y sobre la mortalidad era muchísimo más marcado en los no respondedores (delta cortisol bajo) y prácticamente inexistente en los respondedores. Un análisis post hoc de los resultados[48], estratificando por la presencia de SDRA asociado, sugirió que el efecto beneficioso podría circunscribirse sólo a los pacientes No Respondedores con SDRA asociado. Se ha criticado mucho este ensayo porque un 24% de los pacientes fueron intubados con etomidato, un conocido inhibidor del metabolismo de los corticoides de los pacientes críticos[49]. Este dato puede que magnifique la pre-

**TABLA 2.** Ensayos aleatorizados y controlados de la dosis de stress.

| Ensayo | Muestra | Dosis de Hidrocortisona | Duración |
|---|---|---|---|
| Ng 2006<br>n=48 | Prematuros con hipotensión resistente a fluido<br>y Dopa > 10 | 3 mg/kg/día (1 mg/kg cada 8 horas) | 5 díass |
| Harsha 2009<br>n=38 | Niños con shock resistente a fluidos (sólo) | 5 mg/kg el 1er día (en 4 dosis), y luego 2,5 mg/kg/h | 7 días |
| Bollaert 1998<br>n=41 | Adultos shock **hiperdinámico** resistente a fluidos<br>y vasoconstrictores | 100 mg (1-2 mg/kg) 3 veces al día | 5 días |
| Chawla 1999<br>n=44 | Adultos shock séptico resistente a vasoconstrictores | 100 mg (1-2 mg/kg) cada 8 horas<br>Retirada progresiva | 72 horas<br>4 días (total 7 d) |
| Briegel 1999<br>n=40 | Adultos shock **hiperdinámico** resistente a fluidos<br>y vasoconstrictores | Bolo inicial 100 mg (1-2 mg/kg)<br>Seguido de 0,18 mg/kg/h en perfusión IV<br>Luego 0,08 mg/kg/h<br>Retirada paulatina | Mientras lleve<br>vasopresores<br>Otros 6 días<br>Hasta retirar |
| Annane 2002<br>n=300 | Adultos shock séptico resistente a fluidos,<br>Dopa > 5 y vasoconstrictores (30% con Noradrena) | Bolo inicial 50 mg (0,5-1 mg/kg) cada 6 horas<br>Además 50 µg de Fludrocortisona /día VO | 7 días |
| Ke 2003<br>n=40 | Adultos shock **hiperdinámico** resistente a fluidos<br>y vasoconstrictores | Bolo inicial 100 mg (1-2 mg/kg)<br>Seguido de 10 mg (0,1 mg/kg) cada hora | 3 días<br>(crossing-over) |
| Oppert 2005<br>n=41 | Adultos shock **hiperdinámico** resistente a fluidos<br>y vasoconstrictores | Bolo inicial 50 mg (0,5-1 mg/kg)<br>Seguido de perfusión iv contínua de 0,18 mg/lg/h<br>Tras revertir el shock 0,06 mg/kg/h<br>Retirada lenta dismuniyendo 0,02 mg/kg/h cada día | Mientras dure<br>el shock<br>24 horas<br>3 días |
| CORTICUS 2008<br>n=500 | Adultos con shock séptico resistente a fluidos o<br>(**no y**) que precise vasoconstrictores<br>(90% con Noradrenalina) | 50 mg (0,5-1 mg/kg) cada 6 horas, 5 días<br>50 mg (0,5-1 mg/kg) cada 12 horas, 3 días<br>50 mg (0,5-1 mg/kg) cada 24 horas, 3 días | 11 días |

valencia de CIRCI en esta muestra de pacientes (no respondedores = 77%), pero el diseño correctamente aleatorizado y el gran tamaño muestral garantizan razonablemente la relación causal entre la dsHC y el resultado.

En 2005, de nuevo otro ensayo alemán[50] confirmó que en adultos con shock hiperdinámico la dsHC acelera la velocidad de reversión del shock, y que el efecto es mucho mayor en los no respondedores a la ACTH que en los respondedores. Pero además los autores objetivaron que el corticoide reducía la producción de las citokinas pro-inflamatorias, restaurando el balance de mediadores. En todos estos trabajos, el efecto cardiovascular es demasiado inmediato para ser mediado por un proceso de activación de genes, por lo que parece deberse a una mayor sensibilización del receptor alfa por las drogas vasomotoras (disminuye la producción endotelial de óxido nítrico), restaurándose rápidamente la resistencia vascular periférica. El efecto hemodinámico posterior ya sería mediado inmunológicamente.

El mayor ensayo sobre el tema (n = 500 adultos) es el recientemente publicado por el grupo internacional de estudio CORTICUS[51]. Llama la atención que la muestra son adultos con shock séptico resistente a fluidos o (¡ojo!, no "y") que precisen vasoconstrictores durante más de una hora. El 90% llevan noradrenalina (en el estudio francés, sólo el 30%). Es decir, son pacientes con un estadío de shock séptico menos grave que los pacientes del ensayo francés y el manejo hemodinámico es mayoritariamente simpaticomimético alfa. El porcentaje de enfermos intubados con etomidato es también del 26%, aunque en este caso el porcentaje de no respondedores es sólo del 50%. Pero lo más sorprendente es lo contradictorio de sus resultados: la dsHC acelera significativamente la reversión del shock, pero en este caso el efecto aparece tanto en respondedores como en no respondedores siendo muchísimo más relevante en los respondedores (delta cortisol alto). Sin embargo, no se pudo demostrar ningún efecto sobre la mortalidad a los 28 días (Error tipo II = 20%), ni en todo el grupo ni en los subrgrupos respondedores/no respondedores. Y además la dsHC se asoció significativamente con más incidencia de hiperglucemia, hipernatremia y de superinfecciones, incluyendo nuevas sepsis y shocks sépticos. Es muy posible que estos resultados indiquen que el efecto de la dsHC es diferente según el estadío de gravedad del shock séptico en el que la pautemos, y que el beneficio clínicamente relevante aparezca sólo en los estadíos más avanzados de shock séptico resistente a fluidos, inotropos y vasoconstrictores. Este es justo el punto en el que la campaña SS aconseja que se paute.

Además de todo ello, nuestra flamante nueva hipótesis ha superado también el examen más duro. En dos metanálisis (el famoso grado de evidencia tipo IA) no ha podido ser refutada. El primero[52] se publicó en *Annals of Internal Medicine* en 2004, y fue el trabajo en el que se produjo su "metamorfosis". Por primera vez se sugería mediante metarregresión que el efecto de la hidrocortisona sobre la mortalidad del shock séptico dependía de manera inversamente proporcional de la dosis, y que para ser beneficioso el corticoide debería administrarse como dsHC. Y, por otra parte, que lo más verosímil era que su papel quedase reservado a los enfermos con estadíos más graves y con mayor soporte hemodinámico, en los que debería ser administrada durante varios días. Respecto de lo que ocurre con el placebo, para la dsHC se estimó un Hazard Ratio de 1,71 (IC95% = 1,29 a 2,26) para acelerar la reversión del shock, aunque sólo aumenta la supervivencia con un NNT de 10 (IC95% = 6 a 200) pacientes para evitar una muerte. La presencia de este efecto beneficioso (aunque poco relevante) parecía independiente de la presencia o no del CIRCI.

El segundo acaba de ser publicado en *JAMA* en Junio de 2009[53], y representa su "consagración". Incluye ya los datos de los dos ensayos más grandes (el francés y el CORTICUS) y también literatura gris, hasta un total de 12 experimentos en humanos. Respecto de lo que ocurre con el placebo, la dsHC acelera la reversión del shock (RR de estar sin shock a los 7 días = 1,35 [IC95% = 1,13 a 1,57]), disminuye la estancia en la UCI en 4,49 (IC95% = 1,94 a 7) días, y disminuye la mortalidad a los 28 días del shock séptico con un NNT de 16 (IC95% = 9 a 91) pacientes para evitar una muerte. Todo ello sin incrementar significativamente el riesgo de hemorragia digestiva alta, superinfección o enfermedad neuromuscular del paciente crítico, aunque aumentando el riesgo de hiperglucemia e hipernatremia. De nuevo mediante técnicas de metarregresión se objetivó que el efecto beneficioso es inversamente proporcional a la dosis de hidrocortisona y directamente proporcional a la duración del tratamiento. Nuestra hipótesis se ha ganado un lugar en el olimpo de las verdades científicas.

En definitiva, el tratamiento corticoideo del shock séptico sigue siendo una de las zonas grises con más incertidumbre[54] en el área específica de los cuidados intensivos pediátricos, y sería bueno que nos decidiéramos a realizar el gran ensayo aleatorizado y controlado que tanto necesitamos. La campaña SS nos lo demanda. Mientras tanto, reconozcamos todos que vosotros, los pediatras que lleváis tanto tiempo enseñándonos a hacer cuidados intensivos, teníais razón. Los corticoides funcionan en los niños con shock séptico. Sólo hemos tenido que afinar un poco los detalles. En los detalles está la sabiduría.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Waterhouse R: A case of suprarenal apoplexy. Lancet 1911; 1: 577–578.
2. Friderichsen C: Nebennierenapoplexie bei kleinen Kindern. Jahrbuch Kinderheilkunde 1918; 87: 109–125
3. Lillehei R, MacLean L. Physiological approach to successful treatment of endotoxin shock in the experimental animal. Arch Surg. 1959; 78: 464.
4. Hodes HL, Moloshok RE, Markowitz M: Fulminating meningococcemia treated with cortisone: Use of blood eosinophil count as a guide to prognosis and treatment. Pediatrics 1952; 10: 138–149
5. Jahn JP, Boling L, Meagher TR, et al: The combination of ACTH-cortisone-hydrocortisone with antibiotics in the management of overwhelmingly severe infections. J Pediatr. 1954; 44: 640–657
6. Zimmerman JJ. A history of adjunctive glucocorticoid treatment for pediatric sepsis: Moving beyond steroid pulp fiction toward evidence-based medicine. Pediatr Crit Care Med 2007; 8: 530 –539
7. Migeon C. Adrenal steroid therapy. En: Rudolph A, Barnett H, Einhorn A, eds. Pediatrics, 16th edn. New York: Appleton-Century-Crofts, 1977: 1651–62.
8. McEvoy G. Hormones and synthetic substitutes. The American Hospital Formulary. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists, 1998, pp 684–08.
9. Group CS: The effectiveness of hydrocortisone in the management of severe infections. JAMA 1963; 183: 462–465.
10. Schumer W. Steroids in the Treatment of Clinical Septic Shock. Annals of Surgery 1976 (Sept); 184(3): 333-341.
11. Sprung CL, Caralis PV, Marcial EH, et al: The effects of high-dose corticosteroids in patients with septic shock: A prospective, controlled study. N Engl J Med. 1984; 311: 1137–1143
12. Bone RC, Fisher CJ, Clemmer TP et al. A controlled clinical trial of high dose metil-prednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 1987; 317: 653-8.
13. Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group. N Engl J Med. 1987; 317: 659–665
14. Luce JM, Montgomery AB, Marks JD, et al. Ineffectiveness of high-dose metilprednisolone in preventing parenchimal lung injury and improving mortality in patients with septic shock. N Engl J Med. 1988; 138: 62-8.
15. Cronin L, Cook DJ, Cartlet J, et al. Corticosteroids treatment for sepsis: a critical appraisal and meta?analysis of the literature. Crit Care Med. 1995; 23: 1430?1439
16. Hildebrandt T, Mansour M, Al Samsam R. The use of steroids in children with septicemia: review of the literature and assessment of current practice in PICUs in the UK. Paediatr Anaesth. 2005 May; 15(5): 358-65.
17. Menon K, Lawson M. Identification of adrenal insufficiency in pediatric critical illness. Pediatr Crit Care Med. 2007; 8: 276-8.
18. Czaja A, Zimmerman JJ: Endpoints/treatment algorithms for RCTs of steroids in pediatric sepsis. Abstr 458. Crit Care Med. 2004; 32: A127
19. McIntyre PB, Berkey CS, King SM, et al: Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis: A meta-analysis of randomized clinical trials since 1988. JAMA 1997; 278: 925–931
20. van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, et al: Corticosteroids in acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD004405
21. Marik PE, Pastores EM, Annane D, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2008; 36: 1937–1949
22. Bone M, Diver M, Selby A, Sharples A., Addison M, Clayton P. Assessment of adrenal function in the initial phase of meningococcal disease. Pediatrics. 2002; 110: 563-9.
23. Casartelli CH, Ramos-García PC, Garcia-Branco PR, et al. Adrenal response in children with septic shock. Intensive Care Med. 2007; 33: 1609-13
24. Annane D, Sebille V, Troche G, et al: A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA 2000; 283: 1038–1045
25. Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D, et al: Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. Crit Care Med. 2005; 33: 855–859.
26. Sarthi M, Lodha R, Vivekananthan S, et al: Adrenal status in children with septic shock using low dose stimulation test. Pediatr Crit Care Med. 2007; 8: 23–28
27. Hatherill M, Tibby SM, Hilliard T, et al. Adrenal insufficiency and septic shock. Arch Dis Child. 1999; 80: 51-55.
28. Riordan FA, Thomson AP, Ratcliffe JM, et al: Admission cortisol and adrenocorticotrophic hormone levels in children with meningococcal disease: Evidence of adrenal insufficiency? Crit Care Med 1999; 27: 2257–2261
29. van Woensel JB, Biezeveld MH, Alders AM, et al: Adrenocorticotropic hormone and cortisol levels in relation to inflammatory response and disease severity in children with meningococcal disease. J Infect Dis. 2001; 184: 1532–1537
30. De Kleijn ED, Joosten KF, Van Rijn B, et al: Low serum cortisol in combination with high adrenocorticotrophic hormone concentrations are associated with poor outcome in children with severe meningococcal disease. Pediatr Infect Dis J 2002; 21: 330–336.
31. Önebli-Mungan NYD, Yildisdaz D, Yapicioglu H, et al: Growth hormone, and insulinlike growth factor 1 levels and their relation to survival in children with bacterial sepsis and septic shock. J Paediatr Child Health.2004; 40: 221–226
32. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004; 32: 858–873
33. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36 (1): 296-327
34. De Dooy JJ, Dijkkamp Ms, Kneiber MC, et al. Diagnosis and therapy of adrenal insufficiency in pediatric septic shock: From theory to practice. Crit Care Med 2009; 37(2): 796-8
35. Rix M, Birkebaek NH, Rosthoj S, et al. Clinical impact of corticosteroid-induced adrenal suppression during treatment for acute lymphoblastic leukemia in children: a prospective observational study using the low-dose adrenocorticotropic test. J Pediatr 2005; 147: 645–50.
36. Brierley J, Carcillo JA, Choon K, 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: 666–688.
37. Aneja R, Carcillo JA. What is the rationale for hydrocortisone treatment in children
38. with infection-related adrenal insufficiency and septic shock?. Arch Dis Child 2007; 92: 165–169.
39. Pizarro ZP, Troster EJ. Adrenal function in sepsis and septic shock. J Pediatr (Rio J). 2007; 83(5 Suppl): S155-S162.
40. Min M, U T, Aye M, et al: Hydrocortisone in the management of dengue shock syndrome. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1975; 6: 573–579
41. Sumarmo: The role of steroids in dengue shock syndrome. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1987; 18: 383–389
42. Harsha T. Valoor HT, Singhi S, Jayashree, M. Low-dose hydrocortisone in pediatric septic shock: An exploratory study in a third world setting. Pediatr Crit Care Med 2009; 10: 121–125
43. Ng PC, Lee CH, Bnur FL, et al. A Double-Blind, Randomized, Controlled Study of a "Stress Dose" of Hydrocortisone for Rescue Treatment of Refractory Hypotension in Preterm Infants Pediatrics 2006; 117; 367-375
44. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B et al. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. Crit Care Med 1998; 26 (4): 645-50.
45. Chawla K, Kupfer Y, Tessler S: Hydrocortisone reverses refractory septic shock. Crit Care Med 1999; 27(Suppl): A33.
46. Briegel J, Forst H, Haller M, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdinamic septic shock: A prospective, randomized, double-blinded, single-center study. Crit Care Med 1999; 27(4): 723-32

47. Keh D, Boehnke T, Weber-Cartens S, et al. Immunologic and Hemodynamic Effects of "Low-Dose" Hydrocortisone in Septic Shock A Double-Blind, Randomized, Placebo-controlled, Crossover Study. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 512–520
48. Annane D, Sébille V, Charpentier C, et al. Effect of Treatment With Low Doses of Hydrocortisone and Fludrocortisone on Mortality in Patients With Septic Shock. JAMA. 2002; 288(7): 862-871
49. Annane D, Sébille V, Bellissant E. Effect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with or without early acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2006; 34: 22–30.
50. Absalom A, Pledger D, Kong A. Adrenocortical function in critically ill patients 24 h after a single dose of etomidate. Anaesthesia 1999; 54: 861-7.
51. Oppert M, Schindler R, Husung C. Low-dose hydrocortisone improves shock reversal and reduces cytokine levels in early hyperdynamic septic shock. Crit Care Med 2005; 33: 2457-64.
52. Sprung CL, Annane D, Ke D et al. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. N Engl J Med 2008; 358: 111-24.
53. 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.
54. Annane, D; Bellissant, E; Bollaert, PE; et al. Corticosteroids in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock in Adults. A Systematic Review. JAMA. 2009; 301(22): 2362-2375
55. Jaeschke R, Guyyat G. Steroid use in critically ill septic patients: acknowledging the uncertainty. Polskie Archiwum Medycyny Wewn´trznej 2009; 119 (11): 694-696.

# Accidente cerebrovascular ¿cómo actuar?

J.A. Thomas

*PICU Children Medical Center. Dallas*

**PEDIATRIC STROKE GUIDELINES**
**UPDATED FEBRUARY 10, 2009**
**Endorsed by the Medical Executive Committee of Children's Medical Center Dallas, January 2006**
**Michael Dowling, Pam Okada, Maeve Sheehan, Nancy Rollins and Janna Journeycake**

## PRIMARY GOAL

The primary goal of the Pediatric Stroke Program is to reduce the morbidity and mortality resulting from childhood stroke.

## SECONDARY GOALS

1. To provide education to health care workers, medical students, residents, general pediatricians, and pediatric sub-specialists about childhood stroke (etiology, symptoms, diagnosis and treatment)
2. To facilitate early diagnosis of stroke by assembling a team of healthcare workers with the knowledge and training to recognize signs of cerebral ischemia and initiate rapid diagnostic evaluation
3. Develop standardized diagnostic and treatment pathways that will allow opportunity to reverse or minimize the deleterious effects of cerebral ischemia and identify its etiologies
4. To develop an institutional pediatric stroke registry (as part of a larger thrombosis registry) to understand outcomes related to specific underlying diagnosis and therapy
5. To investigate interventions to reduce or reverse chronic arterial cerebral ischemia
6. To provide a system for evaluation and quality improvement of procedures and guidelines

## IMPORTANCE OF DEVELOPING A PEDIATRIC STROKE PROGRAM

Arterial ischemic stroke (AIS) affects 3 to 15 per 100,000 children per year.[1-3] As many as 65% of affected children will have lifelong disabilities such as neurologic defects and seizures, and the risk of a second stroke is 20%.[1-3] In addition, cerebral sinovenouos thrombosis (CSVT) occurs in 0.6 per 100,000 children (<40% in neonates). For children outside of the neonatal period, the rate of morbidity and mortality from this complication is 9 to 30%. Worse outcomes occur in children presenting with seizures, evidence of venous infarction, or coma. Between July 2003 and June 2004, 76 children with stroke or stroke-like syndromes were seen at Children's Medical Center Dallas and 8 (10.5%) of these children died.

Reducing the morbidity and mortality of childhood stroke is difficult. Often there is delay in recognizing signs and symptoms of stroke, as well as diagnosing and instituting therapy. There are also gaps in understanding the best therapeutic modalities for children with stroke. The diagnosis and treatment of acute stroke, therefore, requires a multidisciplinary approach that had not previously been available at Children's Medical Center Dallas.

There are certain comorbid conditions that are highly correlated with AIS including cardiac disease that can cause embolic phenomena and sickle cell anemia. A significant proportion is caused by cerebral vasculopathy or arterial dissection and these are prone to a high rate of recurrence. Numerous systemic disorders can also contribute to either AIS or CSVT (e.g., systemic vasculitis, metabolic disease, diabetes, trauma, cancer, lupus anticoagulants and antiphospholipid antibodies, infection, and dehydration). Inherited prothrombotic states are causative as well.[2] Despite the extensive list of potential causes, 50% of children with stroke will have no known primary disorder.[2]

There is limited information about the etiology and outcome of childhood stroke, and there is also very little evidence in the literature about appropriate management and prevention approaches. Most treatment strategies have been extrapolated from the practice in adult medicine and the results reported in retrospective cohort studies in children. However, there are no large randomized therapeutic trials in childhood stroke. However, two new evidence based practice guidelines have been published in 2008.[6,7]

As these guidelines summarize, embolic AIS resulting from cardiac disease or carotid dissection or stroke associated with severe prothrombotic conditions (e.g., congenital homozygous protein C deficiency or antiphospholipid antibody syndrome) appears to benefit from anticoagulation. Coumadin and heparin or, more recently, low molecular weight heparins have been successful in treating and preventing recurrence of acute stroke in children with these underlying disorders.[4,5] Unfortunately, anticoagulation does not improve outcome better than treatment with antiplatelet agents for AIS of other etiologies.[4]

It is increasingly recognized that many children with stroke or CSVT will have multiple risk factors and that the presence of multiple risk factors increased the risk of recurrence.

Although the use of thrombolytic agents within three hours of initiation of the signs of AIS can be successful in improving outcomes in adults, its safety and efficacy in children has not been demonstrated. Any use of thrombolytic agents ideally should be in conjunction with a clinical trial to answer questions of dosing, timing, safety and outcome. Surgical management of AIS and chronic ischemic disease in adults includes carotid stenting and angioplasty. However, these are invasive and potentially risky procedures that have not been well studied in children.

Treatment of CSVT will be determined by extent of thrombosis and clinical status of the child. In adults, there has been demonstrated benefit of anticoagulation for CSVT even in patients with a limited amount of parenchymal hemorrhage. Anticoagulant therapy should be given in conjunction with treatment of any associated risk factors (e.g. hydration, surgical debridement

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 23-33

of infection, and antibiotics). The current recommendation for children with CSVT includes anticoagulation with heparin or low molecular weight heparin followed by long term low molecular weight heparin or warfarin. For those individuals with very extensive thrombus involving multiple veins or those with severe neurologic signs and symptoms, the use of thrombolysis or mechanical dissolution of clot may be considered. Aggressive therapy has been shown to prevent death in patients severely affected.[6,7]

There are few other programs in North America that provide this comprehensive and multidisciplinary approach to childhood stroke. By implementing a Pediatric Stroke Guidelines, we can begin to understand the progression and outcome of stroke in patients at Children's Medical Center Dallas. With consistent patient management practices and then ongoing review, we can determine if better treatments and prevention strategies can be developed by means of conducting the much needed clinical trials within our institution and in collaboration with other programs.

**MEMBERS OF THE PEDIATRIC STROKE PROGRAM**

Collaboration and cooperation of the multidisciplinary team members is critical to improving care for children with stroke. Key members of the stroke program team include:

1. Emergency department physicians who will see a large proportion of these children upon initial presentation ( Pam Okada)
2. Radiologists who will be essential in providing a rapid diagnosis and intervention as necessary (Nancy Rollins, Korgun Koral)
3. Neurologists who will provide diagnostic information and long-term follow-up/rehabilitation (Michael Dowling)
4. Hematologists who will provide monitoring of antithrombotic therapy and conduct appropriate prothrombotic evaluation as well as serve as the primary physician for children with sickle cell anemia and cancer that may present with stroke. (Janna Journeycake and Zora Rogers)
5. Intensivists who will diagnose children who are critically ill and manage the inpatient care during the initial phase of therapy. (Maeve Sheehan)
6. Cardiologists who will be primary physician for many children with embolic stroke and be integral in the evaluation of etiology of stroke by performing echocardiography and other studies. (Claudio Ramiciotti)
7. Neuropsychiatrists who will evaluate children with stroke for neurocognitive deficits and will assist in addressing their educational needs (Peter Stavinoah)
8. Physical Medicine and Rehabilitiation physicians who will evaluate and treat affected children to maximize functional recovery. (Didem Inanoglu)
9. Neurosurgeons who will act as liaison between the Pediatric Stroke Program and interventional services at Zale Lipshy University Hospital and Parkland as well as provide other invasive procedures as needed.

**REFERENCES**


1. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, and Nelson KB. Report of the National Institute of Neurologic Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke. Pediatr 2002; 109: 116-122.
2. De Veber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: an overview of current approaches. Semin Thromb Hemost 2003; 29: 567-574.
3. Carvahlo KS and Garg BP. Arterial strokes in children. Neurol Clin N Am 2002; 20: 1079-1100.
4. Strater R, Kurnik K, Heller C, Schobess R, Luigs P, and Nowak_Gottl U. Aspirin versus low molecular weight heparin: antithrombotic therapy in pediatric ischemic stroke patients. Stroke 2001; 32: 2554-2558.
5. Burak CR, Bowen MD and Barron TF. The use of enoxaparin in children with acute, non-hemorrhagic stroke. Pediatr Neurol 2003; 29: 295-298.
6. Monagle P, Chalmers E, Chan A, deVeber G, Kirkhem F, Massicotte P, and Michelson A. Antithrombotic therapy in neonates and children: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines; 8th ed. Chest 2008; 133: 887-968S.
7. Roach ER, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, deVeber F, Ferriero D, Jones BV, Kirkham FJ, Scott RM, Smith ER. AHA Scientific Statement: Management of Stoke in Infants and Children. A Scientific Statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Stroke 2008; 39:2644-2691.


---

There are 7 different guidelines depending on the clinical situation, based on the presence or absence of sickle cell disease and the timing of the event.

- PART 1: FOR PATIENTS WITHOUT KNOWN SICKLE CELL DISEASE
  1. GUIDELINES FOR ACUTE ARTERIAL STROKE (Symptoms for ≤ 6 hours since last seen well). This is considered a medical emergency.
  2. GUIDELINES FOR SUBACUTE ARTERIAL STROKE (Symptoms for > 6 but less than 48 hours since last seen well OR complete resolution of symptoms (TIA) )
  3. GUIDELINES FOR RECENT ARTERIAL STROKE/TIA (Symptoms for >48 hours OR history of TIAs)
- PART 2: FOR PATIENTS WITH KNOWN SICKLE CELL DISEASE Guidelines for Initial Management for Patients WITH Known SICKLE CELL DISEASE
- PART 3: FOR PATIENTS WITH CEREBRAL SINOVENOUS THROMBOSIS WITH VENOUS INFARCTION
- PART 4: FOR PATIENTS WITH CEREBRAL SINOVENOUS THROMBOSIS WITHOUT INFARCTION
- Appendix: Neuro H&P

**PART 1: GUIDELINES FOR INITIAL MANAGEMENT FOR PATIENTS WITHOUT KNOWN SICKLE CELL DISEASE**

Adapted from "Pediatric Thromboembolic and Stroke Protocols" by M. Andrew and G. De Veber. Decker 1997 and Thromboembolic Complications during Infancy and Childhood by M. Andrew, P. Monagle and L Brooker. Decker 2000

*These guidelines are intended to facilitate in the care of children with stroke, but therapy should be tailored to meet the needs of an individual patient.*

*To activate the Stroke Protocol page Neurology-on-call through the UTSW operator (214-648-8282). For additional help you can page Michael Dowling at 214-786-6433 or Janna Journeycake at 972-206-9286.*

**1. GUIDELINES FOR ACUTE ARTERIAL STROKE (SYMPTOMS FOR ≤ 6 HOURS SINCE LAST SEEN WELL ).**

***This is considered a medical emergency.***

1. Remember ABC's of critical/acute care (airway breathing and circulation). Rule out trauma, hypoglycemia and hypertension.
2. **Make patient NPO.** Start large bore IV in antecubital vein and obtain initial laboratory studies (CBC/differential, electrolytes, BUN, Creatinine, glucose, PT/PTT, Fibrinogen, D-Dimer, Type/screen and hold)
3. Order STAT NONCONTRAST CT of head to rule out bleeding.
4. Correct fluid balance if necessary, goal is to be euvolemic
5. Correct BP if needed. Optimize mean arterial pressure (MAP). Avoid rapid fluctuations or significant decreases.
6. Document a history and careful physical examination with clear documentation of the neurologic exam. Try not to delay imaging studies. Document Neuro exam every 15 minutes X 4 then every hour X 6 with Neuro Check List (See Appendix)
7. If CT scan is **positive** for tumor or hemorrhage, consult neurosurgery and correct coagulation tests as needed.
8. If CT scan is **negative** for hemorrhage or tumor, then continue and perform CT ANGIOGRAM (CTA).
   a) Do not perform CTA on patient with Sickle Cell Disease or known renal disease
      i) MD may waive requirement for creatinine before CTA

b) If CTA is **positive** for large vessel occlusion (carotid or middle cerebral artery) or vertebral/basilar occlusion then Neuroradiology Attending contacts Neurology Attending to consider rapid interventions such as tPA or clot extraction at CMCD or Zale.
   i) These interventions SHOULD NOT be considered for the following patients:
      1) Known or suspected moya moya
      2) Use of tPA for stroke within past month

c) If CTA is **negative** then perform an **emergent** (**within 1 hour**) MRI/MRA with Diffusion Weighted Images (DWI). This should be ordered as MRI/MRA to rule out stroke. **Attending neurologist will need to speak to Radiology directly to get this performed at night.**
   i) Between 11:00 PM and 07:00 AM perform only DWI images, complete MRI can be performed the following morning. In many cases the brief DWI imaging can be completed without sedation.

d) If sedation or anesthesia is required for the patient, the procedure should be posted through OR scheduling by calling 2022. The scheduler should be told that this is a STAT procedure. After hours the in-house anesthesiologist should called at 5008.

e) Is candidate eligible for systemic tPA?
   i) If stroke is identified **within 3 hours** since patient last seen well, then the Neurology Attending can consider experimental tPA infusion.

9. Once **non-hemorrhagic** stroke is diagnosed and the use of tPA or clot extraction has been ruled out:
   a) *Consider* correcting any platelet or hemoglobin abnormalities
   b) If there is no contraindication to heparin (platelet count <50K, recent intracranial hemorrhage, active systemic bleeding, major surgery within last 24 hours, uncontrolled hypertension), consider giving systemic continuous infusion heparin for anticoagulation. This clinical decision can be made in concert with the Neurologist on call.
      *The use of acute anticoagulation interventions in children is controversial and rests on the assumption that 1) it may prevent acute recurrent stroke of embolic nature, or 2) it may promote recanalization or halting the progression of arterial occlusion, and thereby improve outcome in either thrombotic or embolic arterial ischemic stroke in children. The decision to treat, and the counseling of patient and family regarding risks and benefits, must take into account the paucity of evidence for making treatment recommendations. We recommend consideration of anticoagulation therapy in all children (beyond the neonatal period) with evidence of acute arterial ischemic stroke thought to be secondary to idiopathic infarction +/- stenosis, congential heart disease, PFO/ASD, large vessel dissection, prothrombotic disorder, vasculitis, moyamoya, or recurrent stroke while on aspirin.*
   c) Admit to ICU for at least the first 24 hours of heparin drip.
   d) Recommended heparin dose: heparin bolus of 75 units/kg (MAX DOSE 10,000 units), then IMMEDIATELY begin drip at 15-20 units/kg/hour. Draw first PTT 1 hour after drip is initiated.
      i) * Remember you need a second IV to monitor heparin in another extremity that has never had heparin in the line.
      ii) * **If there is hemorrhage (anything more than scant or petechial blood) or a large hemispheric infarct (ANY midline shift, sulcal effacement, or >1/3 of MCA territory), DO NOT GIVE HEPARIN.**
   e) Monitor with PTT: goal of PTT is 60-85 seconds (or ranges that correspond with an Anti-Xa level 0.35 to 0.7 units).
      i) Obtain an ACT if suspicion of bleeding or over-anticoagulation. If ACT is greater than 220 seconds, stop heparin drip. Check PTT STAT. Restart heparin if PTT is less that 60 sec and reduce dose by 15%.
      ii) Use the follwing nomogram to adjust heparin and place a flow chart at bedside to help with monitoring.

| *Description* | *aPTT (sec)* | *Bolus, (units/kg)* | *Hold (min)* | *Rate Change (%)* | *Repeat aPTT* |
|---|---|---|---|---|---|
| Adjustment of UFH drip | < 50 | 50 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 50–59 | 0 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 60–85 | 0 | 0 | 0 | Next day |
| | 86–95 | 0 | 0 | – 10% | 4 h |
| | 96–120 | 0 | 30 | – 10% | 4 h |
| | > 120 | 0 | 60 | – 15% | 4 h |

   f) **After 24 hours OR for any sudden worsening of symptoms,** repeat CT scan of head to document if there is an intracranial hemorrhage
      i) If patient stable and no risk of invasive procedures (i.e., angiogram, surgery, etc) at 24 hours begin low molecular weight heparin (Lovenox) at a dose of 1 mg/kg subcutaneously every 12 hours and continue for at least 5 to 10 days. Check renal function prior to giving Lovenox.
      ii) Give first dose of Lovenox at either 8AM or 8PM and at least 2 to 4 hours after discontinuing heparin
      iii) After 2nd or 3rd dose of Lovenox obtain an anti-factor Xa level 4 hours after the dose. Therapeutic range is 0.5 to 1.
   g) Consult PT/OT for evaluation of rehabilitation needs
   h) Once patient is stable, begin focused (patient-specific) evaluation for cause of stroke. ***Most* of these tests can be done anytime within the first 72 to 96 hours and are NOT urgent.**
      i) Laboratory tests (all labs can be obtained while patient is on unfractionated or low molecular weight heparin)
         1) Blood culture if patient is febrile and not done earlier
         2) Toxicology screen if not done earlier
         3) Lupus anticoagulant(LA) and antiphospholipid antibody (APLA) testing:
            a) Dilute Russell Viper Venom Time (ordered as DVVT)
            b) PTT-LA (ordered as PMH PTT-LA)
            c) Hexagonal Neutralization procedure
            d) Anticardiolipin IgG, IgM, IgA; Antiphosphotidyl serine IgG, IgM, IgA; Anti-B2 glycoprotein IgG, IgM, IgA
         4) Fasting lipid profile (Cholesterol, lipoprotein a, plasma homocysteine)
         5) FVIII activity
         6) Factor V Leiden (ordered as factor V gene mutation) and prothrombin gene mutation studies
         7) Protein C, Protein S, and antithrombin activity
         8) Evaluation for systemic inflammatory disease: ANA, ESR, CRP and urinalysis
      ii) Consider the following additional laboratory tests
         1) MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke)
         2) Varicella titers
         3) Evaluation of urine organic and serum qualitative amino acids
      iii) Additional imaging to be done after stroke diagnosed:
         1) Consider conventional angiogram for patients with carotid disease, posterior fossa disease, or multifocal disease **within 24 hours** of presentation (weekends included). Attending should coordinate with the interventional radiologist on call.
         2) Transthoracic cardiac ECHO with bubble study to rule out embolic disease. When ordering study, state that it is being ordered per Pediatric Stroke Program Guidelines so it will be performed **within 24-72 hours** (*should not need to be done over weekend if patient stable on heparin).*
         3) Transcranial Doppler to be requested ASAP through neurophysiology at 214-456-2740.
      iv) Schedule a repeat MRI/MRA 7 to 14 days after diagnosis

10. *HOSPITAL DISCHARGE PLANNING AND LONG-TERM FOLLOW-UP FOR PATIENTS WITH STROKE*
    a) Document in medical record if a patient has had TIA or acute stroke so that it will be flagged immediately by the ER (not just in problem list!).
    b) All patients will need a follow-up appointment with Comprehensive Stroke Clinic (Dr. Dowling) within 2 months after initial stroke. Neurology will coordinate outpatient neuropsychological evaluations.
    c) Make sure follow-up MRI/MRA at 7 to 14 days has been scheduled if patient is discharged prior to this time.
    d) PT/OT follow-up will be arranged prior to hospital discharge
    e) Patients on anticoagulation therapy will need a follow-up appointment with thrombosis clinic within 7 to 14 days after hospital discharge (The new patient coordinator for CCBD can be reached at 214-456-2978).
    f) **Hematology needs to be consulted during hospital stay if the patient is to be discharged on anticoagulation.**
    g) Any abnormal tests for the antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, FVIII, D-Dimer, Protein C, Protein S, and Antithrombin activities should be repeated 6 to 12 weeks after diagnosis.
    h) **Recommended long-term therapy is based on etiology of stroke**
        1) Anticoagulation with low molecular weight heparin or Coumadin for 3 to 6 months followed by 12 months of aspirin (3 to 5 mg/kg/day) is recommended for treatment of embolic strokes of cardiac origin, arterial dissection, high grade stenosis of carotid arteries, APLA/LA, severe thrombophilia, and vasculitis.
        2) Recommended therapy for all other non-sickle cell-related strokes is long-term aspirin therapy.
        3) If a patient has a second stroke while receiving aspirin, an additional agent such as clodiprogel (Plavix ®) or anticoagulation should be considered.
        4) Moya Moya defined by imaging studies can be treated with calcium channel blockers in addition to aspirin. Neurosurgery will be consulted.

**2. GUIDELINES FOR SUBACUTE STROKE (SYMPTOMS FOR > 6 BUT LESS THAN 48 HOURS SINCE LAST SEEN WELL OR COMPLETE RESOLUTION OF SYMPTOMS (TIA) )**

1) Remember ABC's of critical/acute care (airway breathing and circulation). Rule out trauma, hypoglycemia and hypertension.
2) **Make patient NPO**. Start large bore antecubital IV and obtain initial laboratory studies (CBC/differential, electrolytes, BUN, Creatinine, glucose, PT/PTT, Fibrinogen, D-Dimer, Type/screen and hold)
3) Order STAT NONCONTRAST CT of head to rule out bleeding.
4) Correct fluid balance if necessary, goal is to be euvolemic
5) Correct BP if needed. Optimize mean arterial pressure (MAP). Avoid rapid fluctuations or significant decreases.
6) Document a history and careful physical examination with clear documentation of the neurologic exam. Try not to delay imaging studies. Document Neuro exam every 15 minutes X 4 then every hour X 6 with Neuro Check List (See Appendix)
7) If CT scan is **positive** for tumor or hemorrhage, consult neurosurgery and correct coagulation tests as needed.
8) If CT scan is **negative** for hemorrhage or tumor, then continue and perform CT ANGIOGRAM (CTA).
    a) Do not perform CTA on patient with Sickle Cell Disease or known renal disease
        i) MD may waive requirement for creatinine before CTA.
    b) **If CTA is positive** for vertebral/basilar disease then Neuroradiology Attending contacts Neurology Attending to consider rapid interventions such as intraarterial tPA or clot extraction for special cases (such as basilar artery occlusion)
    c) **If CTA is negative** then perform an MRI/MRA with Diffusion Weighted Images **within 12 to 24 hours of presentation. This does not need to be done emergently in the middle of the night. KEEP PATIENT NPO for earliest MRI/MRA. Order MRI/MRA-rule out stroke.**
        i) Between 11:00 PM and 07:00 AM, Neurology Attending can request MRI with Diffusion Weighted Images only, if needed to guide therapy, otherwise, proceed with treatment plan and MRI can be obtained the next morning.
        ii) If patient needs anesthesia for sedation please call 2022 to schedule anesthesiologist.
9) Once **non-hemorrhagic** stroke is diagnosed and it is determined no neurointervention is needed:
    a) *Consider* correcting any platelet or hemoglobin abnormalities
    b) If there is no contraindication to heparin (platelet count <50K, recent intracranial hemorrhage, active systemic bleeding, major surgery within last 24 hours, uncontrolled hypertension), consider giving heparin for anticoagulation. This clinical decision can be made in concert with the Neurologist on call.
    *The use of acute anticoagulation interventions in children is controversial and rests on the assumption that 1) it may prevent acute recurrent stroke of embolic nature, or 2) it may promote recanalization or halting the progression of arterial occlusion, and thereby improve outcome in either thrombotic or embolic arterial ischemic stroke in children. The decision to treat, and the counseling of patient and family regarding risks and benefits, must take into account the paucity of evidence for making treatment recommendations. We recommend consideration of anticoagulation therapy in all children (beyond the neonatal period) with evidence of acute arterial ischemic stroke thought to be secondary to idiopathic infarction +/- stenosis, congential heart disease, PFO/ASD, large vessel dissection, prothrombotic disorder, vasculitis, moyamoya, or recurrent stroke while on ASA.*
    c) Admit to ICU for at least the first 24 hours of heparin drip.
    d) Recommended heparin dose: heparin bolus of 75 units/kg (MAX DOSE 10,000 units), then IMMEDIATELY begin drip at 15-20 units/kg/hour. Draw first PTT 1 hour after drip is initiated.
        i) * Remember you need a second IV to monitor heparin in another extremity that has never had heparin in the line.
        ii) * **If there is hemorrhage (anything more than scant or petechial blood) or a large hemispheric infarct (ANY midline shift, sulcal effacement, or >1/3 of MCA territory), DO NOT GIVE HEPARIN.**
    e) Monitor with PTT: goal of PTT is 60-85 seconds (or ranges that correspond with an Anti-Xa level 0.35 to 0.7 units).
        i) Obtain an ACT if suspicion of bleeding or over-anticoagulation. If ACT is greater than 220 seconds, stop heparin drip. Check PTT STAT. Restart heparin if PTT is less that 60 sec and reduce dose by 15%.
        ii) Use nomogram to adjust heparin. Place a flow chart at bedside to help with monitoring.

| *Description* | *aPTT (sec)* | *Bolus, (units/kg)* | *Hold (min)* | *Rate Change (%)* | *Repeat aPTT* |
|---|---|---|---|---|---|
| Adjustment of UFH drip | < 50 | 50 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 50–59 | 0 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 60–85 | 0 | 0 | 0 | Next day |
| | 86–95 | 0 | 0 | – 10% | 4 h |
| | 96–120 | 0 | 30 | – 10% | 4 h |
| | > 120 | 0 | 60 | – 15% | 4 h |

    f) **After 24 hours OR for any sudden worsening of symptoms**, repeat CT scan of head to document if there is an intracranial hemorrhage
        i) If patient stable and no risk of invasive procedures (i.e., angiogram, surgery, etc) at 24 hours begin low molecular weight heparin (Lovenox) at a dose of 1 mg/kg subcutaneously every

12 hours and continue for at least 5 to 10 days. Check renal function prior to giving Lovenox.

ii) Give first dose of Lovenox at either 8AM or 8PM and at least 2 to 4 hours after discontinuing heparin

iii) After 2nd or 3rd dose of Lovenox obtain an anti-factor Xa level 4 hours after the dose. Therapeutic range is 0.5 to 1.

g) Consult PT/OT for evaluation of rehabilitation needs.

h) Once patient is stable, begin focused (patient-specific) evaluation for cause of stroke. ***Most* of these tests can be done anytime within the first 72 to 96 hours and are NOT urgent.**

i) Laboratory tests (all labs can be obtained while patient is on unfractionated or low molecular weight heparin)

1) Blood culture if patient is febrile and not done earlier
2) Toxicology screen if not done earlier
3) Lupus anticoagulant(LA) and antiphospholipid antibody (APLA) testing:
   a) Dilute Russell Viper Venom Time (ordered as DVVT)
   b) PTT-LA (ordered as PMH PTT-LA)
   c) Hexagonal Neutralization procedure
   d) Anticardiolipin IgG, IgM, IgA; Antiphosphotidyl serine IgG, IgM, IgA; Anti-β2 glycoprotein IgG, IgM, IgA
4) Fasting lipid profile (Cholesterol, lipoprotein a, plasma homocysteine)
5) FVIII activity
6) Factor V Leiden (ordered as factor V gene mutation) and prothrombin gene mutation studies
7) Protein C, Protein S, and antithrombin activity
8) Evaluation for systemic inflammatory disease: ANA, ESR, CRP and urinalysis

ii) Consider the following additional laboratory tests

1) MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke)
2) Varicella titers
3) Evaluation of urine organic and serum qualitative amino acids

iii) Additional imaging days after stroke diagnosed:

1) Consider conventional angiogram for patients with carotid disease, posterior fossa, or multifocal disease **within 24 hours** after diagnosis (weekends included). Attending should coordinate with interventional radiologist on call.
2) Transthoracic cardiac ECHO with bubble study to rule out embolic disease. When ordering study state that it is being ordered per Pediatric Stroke Program Guidelines so it will be performed **within 24-72 hours** (*should not need to be done over weekend if patient stable on heparin)*.
3) Transcranial Doppler to be requested ASAP through neurophysiology at 214-456-2740.

iv) Schedule a repeat MRI/MRA 7 to 14 days after diagnosis

10) ***HOSPITAL DISCHARGE PLANNING AND LONG-TERM FOLLOW-UP FOR PATIENTS WITH STROKE***

a) Document in electronic medical record if a patient has had TIA or acute stroke so that it will be flagged immediately by the ER (not just in problem list!)

b) All patients will need a follow-up appointment with Comprehensive Stroke Clinic (Dr. Dowling) within 2 months after initial stroke. Neurology will coordinate outpatient neuropsychological evaluations.

c) Make sure a follow-up MRI/MRA has been scheduled if patient is discharged prior to the 7 to 14 days.

d) PT/OT follow-up will be arranged prior to hospital discharge

e) Patients on anticoagulation therapy will need a follow-up appointment with thrombosis clinic within 7 to 14 days after hospital discharge (The new patient coordinator for CCBD can be reached at 214-456-2978)..

i) **Hematology needs to be consulted during hospital stay if the patient is to be discharged on anticoagulation.**

ii) Abnormal tests for the antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, FVIII, D-Dimer, Protein C, Protein S, and Antithrombin activities should be repeated 6 to 12 weeks after diagnosis

f) **Recommended long-term therapy is based on etiology of stroke**

i) Anticoagulation with low molecular weight heparin or Coumadin for 3 to 6 months followed by 12 months of aspirin (3 to 5 mg/kg/day) is recommended for treatment of embolic strokes of cardiac origin, arterial dissection, high grade stenosis of carotid arteries, APLA/LA, severe inherited thrombophilia and vasculitis.

ii) Recommended therapy for all other non-sickle cell-related strokes is long-term aspirin therapy.

iii) If a patient has a second stroke while receiving aspirin, an additional agent such as clodiprogel (Plavix ®) or anticoagulation should be considered.

iv) Moya Moya defined by imaging studies can be treated with calcium channel blockers in addition to aspirin. Neurosurgery will be consulted.

**3. GUIDELINES FOR RECENT STROKE/TIA (SYMPTOMS FOR >48 HOURS OR HISTORY OF TIAS)**

1) Remember ABC's of critical/acute care (airway breathing and circulation). Rule out trauma, hypoglycemia and hypertension.
2) **Make patient NPO.** Start IV and obtain initial laboratory studies (CBC/differential, electrolytes, BUN, Creatinine, glucose, PT/PTT, Fibrinogen, D-Dimer, Type/screen and hold).
3) Order STAT NONCONTRAST CT of head to rule out bleeding
4) Correct fluid balance if necessary, goal is to be euvolemic
5) Correct BP if needed. Optimize mean arterial pressure (MAP). Avoid rapid fluctuations or significant decreases.
6) Document a history and careful physical examination with clear documentation of the neurologic exam. Try not to delay imaging studies. Document Neuro exam every 2 hours with Neuro Check List (See Appendix).
7) If CT scan is **positive** for tumor or hemorrhage, consult neurosurgery and correct coagulation tests as needed.
8) If CT scan is **negative** for hemorrhage or tumor, MRI/MRA with Diffusion Weighted Images should be performed as soon as possible but not emergently (within the next 24 to 36 hours)**. If patient admitted to hospital, keep NPO so that we can get first available time. Otherwise, schedule for patient to return as soon as possible.**
9) Once **non-hemorrhagic** stroke is diagnosed

a) Place patient on aspirin (3 to 5 mg/kg/d)

b) **If neurologic exam is not changing,** consult neurology, PT/OT and hematology to begin evaluating for etiology. Testing may be done as an outpatient.

c) **If neurologic exam is changing**

i) Reevaluate emergently
ii) Consider STAT CT of Head
iii) Consider heparin

d) Consider conventional angiogram if they have evidence of carotid disease or multifocal disease.

e) Prior to discharge, schedule the following tests for the patient to be performed as an outpatient within the 7 to 14 days following the diagnosis

i) Transthoracic cardiac ECHO with bubble study to rule out embolic disease. When ordering study state that it is being ordered per Pediatric stroke program guidelines.
ii) Transcranial Doppler to be requested ASAP through neurophysiology at 214-456-2740.

**PART 2: GUIDELINES FOR INITIAL MANAGEMENT FOR PATIENTS WITH KNOWN SICKLE CELL DISEASE**

Adapted from "Pediatric Thromboembolic and Stroke Protocols" by M. Andrew and G. De Veber. Decker 1997 and Thromboembolic Complications during Infancy and Childhood by M. Andrew, P. Monagle and L Brooker. Decker 2000

*These guidelines are intended to facilitate in the care of children with stroke, but therapy should be based tailored to meet the needs of an individual patient.*

*To initiate the stroke protocol in patients with sickle cell disease, page the hematologist on call.*

1) Remember the ABCs of critical/acute care (airway, breathing and circulation); rule out trauma, hypoglycemia, hypertension
2) ***IF stroke is suspected***
   a) Make patient NPO
   b) Start IV and obtain initial laboratory studies
      i) CBC and reticulocyte count
      ii) Creatinine
      iii) type and cross (order sufficient units to include 30 cc/kg- the volume for exchange) and RBC phenotype (if not previously done).
      iv) Obtain quantitative percent hemoglobin S
      v) Obtain blood culture if patient is febrile and toxicology screen if history is suggestive.
3) Call Pediatric **Hematology** STAT to be primary team and admitting physician. Hematology will determine if neurology (Dr. Dowling) needs to be called, and they will contact the ICU.
4) Document a history and careful physical examination with clear and specific documentation of the neurologic exam at presentation.
5) Order STAT NONCONTRAST CT of head to rule out bleeding.
6) CT scan is positive for tumor or hemorrhage, **hematology** will call neurosurgery. Correct coagulation tests as needed.
7) An MRI/MRA with Diffusion weighted Imaging needs to be done as soon as possible. During the day it may be possible to obtain the MRI/MRA before a CT scan.
   a) MRI/MRA according to SITT protocol can be done at a later date to determine full extent of injury.
8) If Stroke is suspected, begin transfusion even if confirmatory MRI cannot be done until the next day:
   a) If Hgb ≤ 7g/dl give simple transfusion of 10cc/kg over 4 hours and continue transfusions until Hgb is no greater than 10.5 g/dl
   b) If Hgb is > 7 g /dl exchange transfusion will be required. Hematology will contact Parkland Blood Bank Resident at 214-590-8821 to arrange.
9) Begin focused (patient-specific) evaluation for cause of stroke when patient is stable. Consider the following evaluations:
   a) For patients with large hemispheric infarcts or recurrent infarcts on chronic transfusion protocol Lupus anticoagulant(LA) and antiphospholipid antibody (APLA) testing (Dilute Russell Viper Venom Time, PTT-LA, Hexagonal Neutralization procedure, Anticardiolipin IgG, IgM, IgA; Antiphosphotidyl serine IgG, IgM, IgA; Anti-β2 glycoprotein IgG, IgM, IgA). Repeat LA and APLA 6 to 8 weeks after presentation if positive.
   b) Transthoracic cardiac ECHO with bubble study to rule out embolic disease. When ordering study state that it is being ordered per Pediatric stroke program guidelines so it will be performed within 24-72 hours
   c) Transcranial Doppler to be requested through neurophysiology (214-456-2740) after chronic transfusion therapy started
   d) Chronic transfusion protocol will be initiated by Sickle Cell Hematology Team.
   e) If any etiology for stroke other than sickle cell disease is identified treatment with aspirin or anticoagulation can be considered on an individual basis.

## PART 3: GUIDELINES FOR EXTENSIVE CEREBRAL SINOVENOUS THROMBOSIS WITH INFARCTION, COMA, SEVERELY DEPRESSED NEUROLOGIC STATUS, OR RETRACTABLE SEIZURES

1) Remember ABC's of critical/acute care (airway breathing and circulation). Rule out trauma, hypoglycemia and hypertension.
2) Make patient NPO. Start large bore antecubital IV and obtain initial laboratory studies.(Blood culture, CBC/differential, electrolytes, BUN, Creatinine, glucose, PT/PTT, Fibrinogen, D-Dimer, Type/screen and hold).
3) Order STAT NONCONTRAST CT of head to rule out bleeding Correct fluid balance if necessary, goal is to be euvolemic.
4) Correct BP if needed. Optimize mean arterial pressure (MAP). Avoid rapid fluctuations or significant decreases.
5) Document a history and careful physical examination with clear documentation of the neurologic exam. Try not to delay imaging studies. Document Neuro exam every 15 minutes X 4 then every hour X 6 with Neuro Check List (See Appendix)
6) If CT scan is **positive** for tumor or hemorrhage, consult neurosurgery and correct coagulation tests as needed.
7) If CT scan is **negative** for hemorrhage or tumor, perform a CT ANGIOGRAM (CTA)
   a) Do not perform CTA on patient with Sickle Cell Disease or known renal disease
      i) MD may waive requirement for creatinine before CTA.
   b) **If CTA is positive** Neuroradiology Attending contacts Neurology attending and ICU attending to consider rapid interventions such as catheter-directedl tPA.
      i) Indications for catheter-directed thrombolysis or mechanical dissolution include coma, extensive thrombus in multiple veins, recurrent seizures, and worsening neurologic status
8) Once **CSVT** is diagnosed even if tPA is scheduled to be given
   a) Consider correcting any platelet or hemoglobin abnormalities
   b) Begin treating any underlying causes (e.g., antibiotics for ENT infection, fluid for dehydration). Heparin will be given in conjunction with thrombolyisis if tPA is to be used.
   c) If tPAis not used and there is no contraindication to heparin (platelet count <50K, recent intracranial hemorrhage, active systemic bleeding, major surgery within last 24 hours, uncontrolled hypertension), consider giving heparin for anticoagulation. Small amounts of parenchymal hemorrhage are not a contraindication to anticoagulation.
   *The use of acute anticoagulation interventions in children is controversial and rests on the assumption that 1) it may prevent extension of thrombus or 2) it may promote recanalization and thereby improve outcome. The decision to treat, and the counseling of patient and family regarding risks and benefits, must take into account the paucity of evidence for making treatment recommendations. We recommend consideration of anticoagulation therapy in all children (beyond the neonatal period) with evidence of extensive CSVT with/without infarction*
   d) Admit to ICU for at least the first 24 hours of heparin drip.
   e) Recommended heparin dose: heparin bolus of 75 units/kg (MAX DOSE 10,000 units), then IMMEDIATELY begin drip at 15-20 units/kg/hour. Draw first PTT 1 hour after drip is initiated.
      i) * Remember you need a second IV to monitor heparin in another extremity that has never had heparin in the line.
      i) * **If there is small parenchymal hemorrhage consider starting heparin WITHOUT blousing at 20 units/kg/hour**
   f) Monitor with PTT: goal of PTT is 60-85 seconds (or ranges that correspond with an Anti-Xa level 0.35 to 0.7 units).
      i) Obtain an ACT if suspicion of bleeding or over-anticoagulation. If ACT is greater than 220 seconds, stop heparin drip. Check PTT STAT. Restart heparin if PTT is less that 60 sec and reduce dose by 15%.
      ii) Use following nomogram to adjust heparin. Place a flow chart at bedside to help with monitoring.

| *Description* | *aPTT (sec)* | *Bolus, (units/kg)* | *Hold (min)* | *Rate Change (%)* | *Repeat aPTT* |
|---|---|---|---|---|---|
| Adjustment of UFH drip | < 50 | 50 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 50–59 | 0 | 0 | + 10% | 4 h |
| | 60–85 | 0 | 0 | 0 | Next day |
| | 86–95 | 0 | 0 | – 10% | 4 h |
| | 96–120 | 0 | 30 | – 10% | 4 h |
| | > 120 | 0 | 60 | – 15% | 4 h |

g) **DURING CATHETER DIRECTED TPA INFUSION, HEPARIN ADMINISTRATION WILL BE MANAGED BY THE INTERVENTIONAL RADIOLOGIST. After TPA is discontinued the preceding nomogram will be used again.**

h) **After 24 hours of continuous OR for any sudden worsening of symptoms,** repeat CT scan of head to document if there is an intracranial hemorrhage
   i) If patient stable and no risk of invasive procedures (i.e., surgery, etc) at 24 hours consider beginning low molecular weight heparin (Lovenox) at a dose of 1 mg/kg subcutaneously every 12 hours and continue for at least 5 to 10 days. Check renal function prior to giving Lovenox.
   ii) Give first dose of Lovenox at either 8AM or 8PM and at least 2 to 4 hours after discontinuing heparin
   iii) After 2nd or 3rd dose of Lovenox obtain an anti-factor Xa level 4 hours after the dose. Therapeutic range is 0.5 to 1.

i) Consult PT/OT for evaluation of rehabilitation needs

j) Once patient is stable, begin focused (patient-specific) evaluation for cause of stroke. ***Most* of these tests can be done anytime within the first 72 to 96 hours and are NOT urgent.**
   i) Laboratory tests (all labs can be obtained while patient is on unfractionated or low molecular weight heparin)
      1) Blood culture if patient is febrile and not done earlier
      2) Lupus anticoagulant(LA) and antiphospholipid antibody (APLA) testing:
         a) Dilute Russell Viper Venom Time (ordered as DVVT)
         b) PTT-LA (ordered as PMH PTT-LA)
         c) Hexagonal Neutralization procedure
         d) Anticardiolipin IgG, IgM, IgA; Antiphosphotidyl serine IgG, IgM, IgA; Anti-β2 glycoprotein IgG, IgM, IgA
      3) Fasting lipid profile (Cholesterol, lipoprotein a, plasma homocysteine)
      4) FVIII activity
      5) Factor V Leiden (ordered as factor V gene mutation) and prothrombin gene mutation studies
      6) Protein C, Protein S, and antithrombin activity
      7) Evaluation for systemic inflammatory disease: ANA, ESR, CRP and urinalysis
      8) Begin evaluation of infectious etiologies
   ii) Schedule a repeat MRI/MRA 7 to 14 days after diagnosis

9) ***HOSPITAL DISCHARGE PLANNING AND LONG-TERM FOLLOW-UP FOR PATIENTS WITH CSVT***
   a) All patients will need a follow-up appointment with Comprehensive Stoke Clinic (Dr. Dowling) within 2 months after initial CSVT. Neurology will coordinate outpatient neuropsychological evaluations.
   b) Make sure follow-up MRI/MRV at 7 to 14 days has been scheduled if patient is discharged prior to this time.
   c) PT/OT follow-up will be arranged prior to hospital discharge, if needed
   d) Patients on anticoagulation therapy will need a follow-up appointment with thrombosis clinic within 7 to 14 days after hospital discharge (The new patient coordinator for CCBD can be reached at 214-456-2978).
      i) **Hematology needs to be consulted during hospital stay if the patient is to be discharged on anticoagulation.**
      ii) Any abnormal tests for the antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, FVIII, D-Dimer, Protein C, Protein S, and Antithrombin activities should be repeated 6 to 12 weeks after diagnosis.
   e) **Recommended long-term therapy is based on etiology of CSVT**
      i) Anticoagulation with low molecular weight heparin or Coumadin for 3 months. Anticoagulation will continue for an additional 3 months if there has not been complete recanalization.
      ii) If a patient has antiphospholipid antibody syndrome, or a severe inherited thrombophilia, anticoagulation will be considered for an indefinite period of time.

**PART 4: GUIDELINES FOR CEREBRAL SINOVENOUS THROMBOSIS WITHOUT INFARCTION, COMA, DEPRESSED NEUROLOGIC STATUS OR SEIZURES**

1) Diagnose CSVT with CT or MRI/MRV in a stable patient
2) Document a history and careful physical examination with clear documentation of the neurologic exam.
3) If CT scan or MRI is **positive** for invasive head and neck infection, consult ENT to see if surgical treatment is needed
4) *Consider* correcting any platelet or hemoglobin abnormalities
5) Maintain good hydration
6) Begin treating any underlying cause (e.g. antibiotics)
7) If there is no contraindication to anticoagulation (platelet count <50K, recent severe intracranial hemorrhage, active systemic bleeding, major surgery within last 24 hours or planned in next 24 hours, uncontrolled hypertension, renal failure), consider giving low molecular weight heparin. Small amounts of parenchymal hemorrhage are not a contraindication to anticoagulation.
   *The use of acute anticoagulation interventions in children is controversial and rests on the assumption that 1) it may prevent extension of thrombus or 2) it may promote recanalization and thereby improve outcome. The decision to treat, and the counseling of patient and family regarding risks and benefits, must take into account the paucity of evidence for making treatment recommendations. We recommend consideration of anticoagulation therapy in all children (beyond the neonatal period) with evidence of CSVT without infarction as long as there is no contraindication for anticoagulation.*
   a) For children >2 months and with normal GFR, starting dose of enoxaparin is 1 mg/kg subcutaneously given every 12 hours. Monitor with anti-Xa activity level drawn 4 hours after the second or third dose in the AM.
   b) For children with renal insufficiency, unfractionated heparin should be started instead of enoxaparin
8) For children with a contraindication to anticoagulation, begin as soon as the contraindication is removed (i.e. after ENT surgery)
9) For children with a contraindication to anticoagulation, reimage within 5 to 7 days, and consider starting anticoagulation if there has been extension of thrombus.
10) Consult PT/OT for evaluation of rehabilitation needs
11) Continue enoxaparin for a minimum of 6 weeks. In older patients, consider transitioning to warfarin prior to hospital discharge. Warfarin therapy not suggested if patient will require additional surgery for underlying infection or condition.
12) Begin focused (patient-specific) evaluation for cause of stroke. ***Most* of these tests can be done anytime within the first 72 to 96 hours and are NOT urgent.**
   a) Laboratory tests (all labs can be obtained while patient is on unfractionated or low molecular weight heparin)
      1) Blood culture if patient is febrile and not done earlier
      2) Lupus anticoagulant(LA) and antiphospholipid antibody (APLA) testing:
         i) Dilute Russell Viper Venom Time (ordered as DVVT)
         ii) PTT-LA (ordered as PMH PTT-LA)
         iii) Hexagonal Neutralization procedure
         iv) Anticardiolipin IgG, IgM, IgA; Antiphosphotidyl serine IgG, IgM, IgA; Anti-β2 glycoprotein IgG, IgM, IgA
      3) Fasting lipid profile (Cholesterol, lipoprotein a, plasma homocysteine)
      4) FVIII activity
      5) Factor V Leiden (ordered as factor V gene mutation) and prothrombin gene mutation studies

6) Protein C, Protein S, and antithrombin activity
7) Evaluation for systemic inflammatory disease: ANA, ESR, CRP and urinalysis

b) Schedule a repeat MRI/MRV 6 weeks after diagnosis if started on anticoagulation. If not anticoagulating, repeat imaging in 5 to 7 days.

c) ***HOSPITAL DISCHARGE PLANNING AND LONG-TERM FOLLOW-UP FOR PATIENTS WITH CSVT***
   i) All patients will need a follow-up appointment with Comprehensive Stoke Clinic (Dr. Dowling) within 2 months after initial CSVT. Neurology will coordinate outpatient neuropsychological evaluations.
   ii) PT/OT follow-up will be arranged prior to hospital discharge, if needed
   iii) Patients on anticoagulation therapy will need a follow-up appointment with thrombosis clinic within 7 to 14 days after hospital discharge (The new patient coordinator for CCBD can be reached at 214-456-2978).
   iv) **Hematology needs to be consulted during hospital stay if the patient is to be discharged on anticoagulation.**
   v) Additional testing for a hypercoagulable disorder to be performed as an outpatient 6 to 12 weeks after acute event.
      1) Repeat any abnormal tests for the antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, FVIII, D-Dimer, Protein C, Protein S, and Antithrombin actvities
   vi) **Recommended long-term therapy is based on etiology of CSVT**
      2) Anticoagulation with low molecular weight heparin or Coumadin for minimum of 6 weeks. Anticoagulation will continue for an additional 3 months if there has not been complete recanalization or until underlying infection/condition has resolved.
      3) If a patient has antiphospholipid antibody syndrome, or a severe inherited thrombophilia, anticoagulation will be considered for an indefinite period of time.

## APPENDIX 1: SUGGESTED ITEMS TO INCLUDE IN NEURO HISTORY AND PHYSICAL FOR PATIENTS BEING EVALUATED FOR STROKE

(**This is not an exhaustive list. Complete evaluation is warranted**)

1) **History**:
   a) Include time LAST SEEN WELL, circumstances or onset, time course and note progression.
   b) Note speech problems, aphasia or dysarthria
   c) Note changes in level of consciousness
   d) Headaches/migraine in past or associated with event
   e) Seizures in past or at presentation
   f) TIAs at presentation or in past
   g) Associated acute illnesses such as dehydration, sepsis, fever, acidosis, shock, anoxia
2) PMH
   a) Note history of underlying cardiac disease or other underlying chronic disease, surgeries, medications, etc.
3) Family Hx
   a) Specifically note family history of early (<40 years) stroke, MI or history of DVT, PE, or multiple miscarriages in parents, GP, and siblings
4) **Examination**: (note this is a minimum…point of exam and level of description required is to allow another independent MD to be able to note changes in exam in your absence)
   a) General Examination: Note cranial or carotid bruits, heart murmurs
   b) Mental status: Note level of consciousness and speech (aphasia or dysarthria)
   c) Cranial nerves:
      i) Pupils, size, reactivity, EOM, visual field defects, papilledema
      ii) Facial muscles (symmetric or not)
      iii) Facial sensation
      iv) Hearing
      v) Swallowing and palate elevation
      vi) Shoulder shrug
      vii) Tongue
   d) Motor: Tone and strength.
      i) For weakness, describe what the child can or cannot do (e.g. wiggles fingers of L hand but cannot lift L arm off bed)
         1) For arms and legs. Note if weakness is distal or proximal.
      ii) Sensation: Note sensitivity to touch, pain, temperature at a minimum
      iii) Cerebellar Function: Note dysmetria on finger-nose-finger maneuver or on heel-to-shin
      iv) Gait: Describe
   e) Reflexes: Note at a minimum: Biceps, triceps, patellar, ankle jerk, and Babinski

## APPENDIX 2: PEDIATRIC NIH STROKE SCALE (MODIFIED FROM NIH STROKE SCALE)

See Fig. 1

## APPENDIX 3: NIH STROKE SCALE

See Figs. 2-3

**Pediatric NIH Stroke Scale: Picture for Item 9 "Best Language"**

**Pediatric NIH Stroke Scale: Picture for Item 9 "Best Language"**

*Items from the STOP neurologic exam:

1. Naming – pictures are of a clock, pencil, skateboard, shirt, baseball, bicycle (see end of document for pictures). *(next page)*
2. Repetition – each of 4 word-repetition tasks is presented:
   a. Stop
   b. Stop and go
   c. If it rains we play inside
   d. The President lives in Washington
3. Reading – each of 3 items is presented for the child to read (adjust expectations according to child's age/school level): See below for printed stimulus.
   a. Stop
   b. See the dog run
   c. Little children like to play outdoors

APPENDIX 2: PEDIATRIC NIH STROKE SCALE (MODIFIED FROM NIH STROKE SCALE)

Interval: 1[ ] Baseline 2[ ] 2 hours post treatment 3[ ] 24 hours post onset of symptoms ±20 minutes 4[ ] 7-10 days

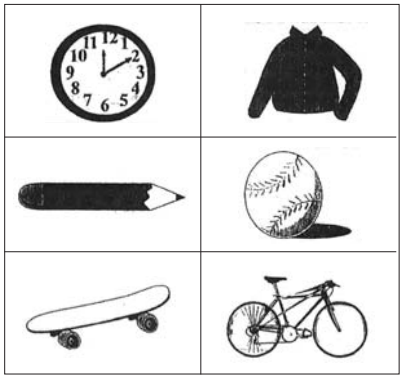
5[ ] 3 months 6[ ] Other _____(___ ___)

Time: ___ ___:___ ___ 1[ ]am 2[ ]pm

Administer stroke scale items in the order listed. Follow directions provided for each exam item. Scores should reflect what the patient does, not what the clinician thinks the patient can do. ***MODIFICATIONS FOR CHILDREN: Modifications to testing instructions from the adult version for use in children are shown in bold italic with each item where appropriate. Items with no modifications should be administered and scored with children in the same manner as for adults.***

| Instructions | Scale Definition | Score |
|---|---|---|
| **1a. Level of Consciousness:** For children age 2 yrs and up, the investigator must choose a response, even if a full evaluation is prevented by such obstacles as an endotracheal tube, language barrier, orotracheal trauma/bandages. A 3 is scored only if the patient makes no movement (other than reflexive posturing) in response to noxious stimulation. ***For infants age 4 months up to age 2 years, multiply the score for this item by three, and omit scoring items 1b and 1c.*** | 0 = Alert; keenly responsive.<br>1 = Not alert, but arousable by minor stimulation to obey, answer, or respond.<br>2 = Not alert, requires repeated stimulation to attend, or is obtunded and requires strong or painful stimulation to make movements (not stereotyped).<br>3 = Responds only with reflex motor or autonomic effects or totally unresponsive, flaccid, areflexic. | _____ |
| **1b. LOC Questions:** The patient is asked the month and his/her age. The answer must be correct - there is no partial credit for being close. Aphasic and stuporous patients who do not comprehend the questions will score 2. Patients unable to speak because of endotracheal intubation, orotracheal trauma, severe dysarthria from any cause, language barrier or any other problem not secondary to aphasia are given a 1. It is important that only the initial answer be graded and that the examiner not "help" the patient with verbal or non-verbal cues.<br>***Modified for children, age 2 years and up. A familiar Family Member must be present for this item: Ask the child "how old are you?" Or "How many years old are you?" for question number one. Give credit if the child states the correct age, or shows the correct number of fingers for his/her age. For the second question, ask the child "where is XX?", XX referring to the name of the parent or other familiar family member present. Use the name for that person which the child typically uses, e.g. "mommy". Give credit if the child correctly points to or gazes purposefully in the direction of the family member. Omit this item for infants age 4 months up to age 2 years. See comment under item 1a.*** | 0 = Answers both questions correctly.<br>1 = Answers one question correctly.<br>2 = Answers neither question correctly. | _____ |
| **1c. LOC Commands:** The patient is asked to open and close the eyes ***(For children > age 2 years, this command to open and close the eyes is suitable and can be scored as for adults.)*** and then to grip and release the non-paretic hand. ***For children > age 2 years, substitute the command to grip the hand with the command "show me your nose" or "touch your nose".*** Substitute another one step command if the hands cannot be used. Credit is given if an unequivocal attempt is made but not completed due to weakness. If the patient does not respond to command, the task should be demonstrated to them (pantomime) and score the result (i.e., follows none, one or two commands). Patients with trauma, amputation, or other physical impediments should be given suitable one-step commands. Only the first attempt is scored. ***Omit this item for infants age 4 months up to age 2 years. See comment under item 1a.*** | 0 = Performs both tasks correctly<br>1 = Performs one task correctly<br>2 = Performs neither task correctly | _____ |

FIGURE 1.



## APPENDIX 3: NIH STROKE SCALE

Site Number: Patient ID number: Letter code

Visit Date ___ ___/___ ___/___ ___ Visit number: correction

| | | |
|---|---|---|
| **2. Best Gaze:** Only horizontal eye movements will be tested. Voluntary or reflexive (oculocephalic) eye movements will be scored but caloric testing is not done. If the patient has a conjugate deviation of the eyes that can be overcome by voluntary or reflexive activity, the score will be 1. If a patient has an isolated peripheral nerve paresis (CN III, IV or VI) score a 1. Gaze is testable in all aphasic patients. Patients with ocular trauma, bandages, pre-existing blindness or other disorder of visual acuity or fields should be tested with reflexive movements and a choice made by the investigator. Establishing eye contact and then moving about the patient from side to side will occasionally clarify the presence of a partial gaze palsy. | 0 = Normal<br>1 = Partial gaze palsy. This score is given when gaze is abnormal in one or both eyes, but where forced deviation or total gaze paresis are not present.<br>2 = Forced deviation, or total gaze paresis not overcome by the oculocephalic maneuver. | _____ |
| **3. Visual:** Visual fields (upper and lower quadrants) are tested by confrontation, using finger counting ***(for children > 6 years)*** or visual threat ***(for children age 4 months to 6 years)*** as appropriate. Patient must be encouraged, but if they look at the side of the moving fingers appropriately, this can be scored as normal. If there is unilateral blindness or enucleation, visual fields in the remaining eye are scored. Score 1 only if a clear-cut asymmetry, including quadrantanopia is found. If patient is blind from any cause score 3. Double simultaneous stimulation is performed at this point. If there is extinction patient receives a 1 and the results are used to answer question 11. | 0 = No visual loss<br>1 = Partial hemianopia<br>2 = Complete hemianopia<br>3 = Bilateral hemianopia (blind including cortical blindness) | _____ |
| **4. Facial Palsy:** Ask, or use pantomime to encourage the patient to show teeth or raise eyebrows and close eyes. Score symmetry of grimace in response to noxious stimuli in the poorly responsive or non-comprehending patient. If facial trauma/bandages, orotracheal tube, tape or other physical barrier obscures the face, these should be removed to the extent possible. | 0 = Normal symmetrical movement<br>1 = Minor paralysis (flattened nasolabial fold, asymmetry on smiling)<br>2 = Partial paralysis (total or near total paralysis of lower face)<br>3 = Complete paralysis of one or both sides (absence of facial movement in the upper and lower face) | _____ |
| **5 & 6. Motor Arm and Leg:** The limb is placed in the appropriate position: extend the arms (palms down) 90 degrees (if sitting) or 45 degrees (if supine) and the leg 30 degrees (always tested supine). Drift is scored if the arm falls before 10 seconds or the leg before 5 seconds. ***For children too immature to follow precise directions or uncooperative for any reason, power in each limb should be graded by observation of spontaneous or elicited movement according to the same grading scheme, excluding the time limits.*** The aphasic patient is encouraged using urgency in the voice and pantomime but not noxious stimulation. Each limb is tested in turn, beginning with the non-paretic arm. Only in the case of amputation or joint fusion at the shoulder or hip, ***or immobilization by an IV board,*** may the score be "9" and the examiner must clearly write the explanation for scoring as a "9". | 0 = No drift, limb holds 90 (or 45) degrees for full 10 seconds.<br>1 = Drift, Limb holds 90 (or 45) degrees, but drifts down before full 10 seconds; does not hit bed or other support.<br>2 = Some effort against gravity, limb cannot get to or maintain (if cued) 90 (or 45) degrees, drifts down to bed, but has some effort against gravity.<br>3 = No effort against gravity, limb falls.<br>4 = No movement<br>9 = Amputation, joint fusion explain: _____<br>**5a. Left Arm**<br>**5b. Right Arm** | _____<br>_____ |
| | 0 = No drift, leg holds 30 degrees position for full 5 seconds.<br>1 = Drift, leg falls by the end of the 5 second period but does not hit bed.<br>2 = Some effort against gravity; leg falls to bed by 5 seconds, but has some effort against gravity.<br>3 = No effort against gravity, leg falls to bed immediately.<br>4 = No movement<br>9 = Amputation, joint fusion explain:_____<br>**6a. Left Leg**<br>**6b. Right Leg** | _____<br>_____ |

FIGURE 2.

APPENDIX 3: NIH STROKE SCALE

| | | |
|---|---|---|
| **7. Limb Ataxia:** This item is aimed at finding evidence of a unilateral cerebellar lesion. Test with eyes open. In case of visual defect, insure testing is done in intact visual field. The finger-nose-finger and heel-shin tests are performed on both sides, and ataxia is scored only if present out of proportion to weakness. ***In children, substitute this task with reaching for a toy for the upper extremity, and kicking a toy or the examiner's hand, in children too young (< 5 years) or otherwise uncooperative for the standard exam item.*** Ataxia is absent in the patient who cannot understand or is paralyzed. Only in the case of amputation or joint fusion may the item be scored "9", and the examiner must clearly write the explanation for not scoring. In case of blindness test by touching nose from extended arm position. | 0 = Absent<br>1 = Present in one limb<br>2 = Present in two limbs<br><br>If present, is ataxia in<br>Right arm 1 = Yes 2 = No<br>9 = amputation or joint fusion, explain _____<br>Left arm 1 = Yes 2 = No<br>9 = amputation or joint fusion, explain _____<br>Right leg 1 = Yes 2 = No<br>9 = amputation or joint fusion, explain _____<br>Left leg 1 = Yes 2 = No<br>9 = amputation or joint fusion, explain<br>_____ | _____<br>_____<br><br><br><br><br>_____<br>_____<br>_____<br>_____ |
| **8. Sensory:** Sensation or grimace to pin prick when tested, or withdrawal from noxious stimulus in the obtunded or aphasic patient. ***For children too young or otherwise uncooperative for reporting gradations of sensory loss, observe for any behavioral response to pin prick, and score it according to the same scoring scheme as a "normal" response, "mildly diminished" or "severely diminished" response.*** Only sensory loss attributed to stroke is scored as abnormal and the examiner should test as many body areas [arms (not hands), legs, trunk, face] as needed to accurately check for hemisensory loss. A score of 2, "severe or total," should only be given when a severe or total loss of sensation can be clearly demonstrated. Stuporous and aphasic patients will therefore probably score 1 or 0. The patient with brain stem stroke who has bilateral loss of sensation is scored 2. If the patient does not respond and is quadriplegic score 2. Patients in coma (item 1a=3) are arbitrarily given a 2 on this item. | 0 = Normal; no sensory loss.<br><br>1 = Mild to moderate sensory loss; patient feels pinprick is less sharp or is dull on the affected side; or there is a loss of superficial pain with pinprick but patient is aware he/she is being touched.<br><br>2 = Severe to total sensory loss; patient is not aware of being touched in the face, arm, and leg. | _____ |
| **9. Best Language:** A great deal of information about comprehension will be obtained during the preceding sections of the examination. ***For children age 6 years and up with normal language development before onset of stroke: The patient is asked to describe what is happening in the attached, to name the items on the attached naming sheet (see pictures used in the STOP study, attached), and to read from the attached list of sentences (see the list of words/phrases from the STOP study; or who premorbid were known to be unable to read).*** Comprehension is judged from responses here as well as to all of the commands in the preceding general neurological exam. If visual loss interferes with the tests, ask the patient to identify objects placed in the hand, repeat, and produce speech. The intubated patient should be asked to write. The patient in coma (question 1a=3) will arbitrarily score 3 on this item. The examiner must choose a score in the patient with stupor or limited cooperation but a score of 3 should be used only if the patient is mute and follows no one step commands. ***For children age 2 yrs to 6 yrs (or older children with premorbid language disability), score this item based on observations of language comprehension and speech during the preceding examination. For infants age 4 months to 2 years, score for auditory alerting and orienting responses.*** | ***For Children age 2 years and up:***<br>0 = No aphasia, normal<br><br>1 = Mild to moderate aphasia; some obvious loss of fluency or facility of comprehension, without significant limitation on ideas expressed or form of expression. Reduction of speech and/or comprehension, however, makes conversation about provided material difficult or impossible. For example in conversation about provided materials examiner can identify picture or naming card from patient's response.<br><br>2 = Severe aphasia; all communication is through fragmentary expression; great need for inference, questioning, and guessing by the listener. Range of information that can be exchanged is limited; listener carries burden of communication. Examiner cannot identify materials provided from patient response.<br><br>3 = Mute, global aphasia; no usable speech or auditory comprehension.<br>***For Infants age 4 months to 2 years:***<br>***0= alerts to sound and orients visually or by behavior toward the location of origin of sound***<br>***2= alerts to sound, but does not have spatial orientation to sound***<br>***3= does not alert or orient to sound*** | _____ |
| **10. Dysarthria:** If patient is thought to be normal an adequate sample of speech must be obtained by asking patient to read or repeat words from the attached list. If the patient has severe aphasia, the clarity of articulation of spontaneous speech can be rated. Only if the patient is intubated or has other physical barrier to producing speech, may the item be scored "9", and the examiner must clearly write an explanation for not scoring. Do not tell the patient why he/she is being tested. | 0 = Normal<br>1 = Mild to moderate; patient slurs at least some words and, at worst, can be understood with some difficulty.<br>2 = Severe; patient's speech is so slurred as to be unintelligible in the absence of or out of proportion to any dysphasia, or is mute/anarthric.<br>9 = Intubated or other physical barrier, explain_____ | _____ |
| **11. Extinction and Inattention (formerly Neglect):** ***For children age 2 years and up:*** Sufficient information to identify neglect may be obtained during the prior testing. If the patient has a severe visual loss preventing visual double simultaneous stimulation, and the cutaneous stimuli are normal, the score is normal. If the patient has aphasia but does appear to attend to both sides, the score is normal. The presence of visual spatial neglect or anosagnosia may also be taken as evidence of abnormality. Since the abnormality is scored only if present, the item is never untestable. ***For children age 4 months to 2 years, score as "1" if there is either a sensory or motor deficit, score as a "2" if there are both sensory and motor deficits on the general neurological examination.*** | 0 = No abnormality.<br><br>1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention or extinction to bilateral simultaneous stimulation in one of the sensory modalities.<br><br>2 = Profound hemi-inattention or hemi-inattention to more than one modality. Does not recognize own hand or orients to only one side of space. | _____ |

COMMENTS:

FIGURE 3.

# Coagulopatías graves: diagnóstico clínico y analítico

A. Palomo

*Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.*

## INTRODUCCIÓN

Las coagulopatias son las manifestaciones clinicas que se producen como consecuencia de las alteraciones de la coagulación, habitualmente debidas a un desequilibrio de la hemostasia por déficit cuantitativo o funcional de los factores que intervienen en la misma, y que en unos casos dará lugar a fenómenos hemorrágicos y/ o trombóticos, y es que como veremos en muchos casos ambos fenómenos están absolutamente relacionados. Para entender mejor las alteraciones de la coagulación deberemos hablar de la fisiologia de la hemostasia, que ha sido durante siglos motivo de interés por parte de cientificos y filosofos, en base sobre todo a patologia hemorrágica, habida cuenta que la patologia trombótica han sido más y mejor diagnosticada más recientemente con la ayuda de las exploraciones por imagen.

## HEMOSTASIA

La hemostasia o coagulación sanguinea es un mecanismo defensivo del organismo que permite mantener permeable la vasculatura

Ya en el s. VII d.C hay una definición que tiene validez aún hoy dia y enunciada por Alejandro de Tralles "...como el conjunto de mecanismos encargados de mantener fluida la sangre en los vasos sanguíneos".

Más tarde Rudolph Virchow, en el XIX, definió la hemostasia como "Resultado del perfecto equilibrio de un elevado número de interacciones entre componentes de la sangre y pared de los vasos sanguineos que mantienen la fluidez de la circulacion, evitando el desequilibrio que conduzca a la hemorragia o trombosis"

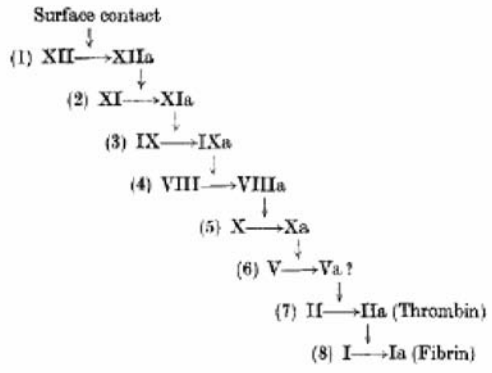
Es a finales del XIX que se van concretando y acercandonos al concepto clasico del fenómeno de la coagulación y los elementos que en ella intervienen., y fue Morawitz quien dio el primer paso para relacionar la acción de una proteina sobre otra, elaborando el esquema de Protrombina activada a Trombina y con el Ca este activaba el Fibrinógeno a Fibrina, esto con los años se vió que era incompleto pues habia pacientes que con suficiente cantidad de protrombina y fibrinogeno tenia sangrado, y en los años 60 es cuando de forma casi simultanea Mc Farlane y Raffnot enuncian y describen la teoria de la cascada de la coagulación basado en un mecanismo enzimático de activación secuencial, a partir de una superficie de contacto, y que ha servido para durante medio siglo entender muchos, que no todos, de los problemas planteados en la patologia hemóstatica, y utilizar una técnica analítica útil para valorar la actividad de los factores en ella implicados como es la del Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado. (Fig. 1)

En la misma época es Armand Quick, el que descubrió el factor V y VII y desarrolló la prueba de coagulación más empleada, el Tiempo de Protrombina. (Fig. 2)

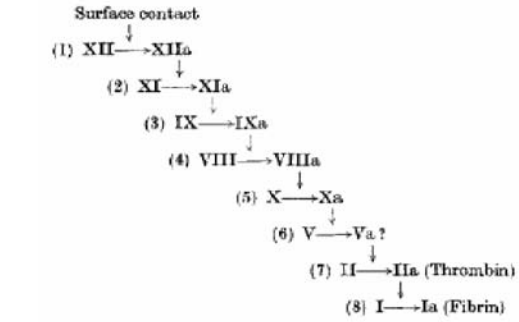
Con ello conseguimos dos métodos de exploración de la fase plasmática de la hemostasia como son el T de protrombina (TP) y el TParcial de Tromboplastina activada (TPTA).

Pero además de las proteinas plasmáticas en la hemostasia también intervienen en lo que clásicamente se ha denominado hemostasia primaria, las Plaquetas y el Endotelio vascular, este va a reaccionar de forma inmediata con un mecanismo vasoconstrictor (como primera medida hemostática frente a una injuria o daño vascular), lo que va a permitir por otro lado el acercamiento de las plaquetas y así favorecer la formación de un primer taponamiento inestable.

Hoy sabemos que la hemostasia es un sistema bastante más complejo en el que todos estos elementos actúan de una forma mucho más dinámica e interdependiente, (se descarta la separación clásica de v. intrinseca/v. extrinseca e intervienen muchos mas factores y en el que continuamente hay una activación e inhibición de los factores procoagulantes y en el que las celulas, receptores de membrana, las reacciones en la superficie celulares, el factor Tisular (FT) y el fVII son fundamentales, una muestra de esto queda explicado en el esquema desarrollado por Hoffman en su "Teoria celular de la hemostasia" (Fig. 3)



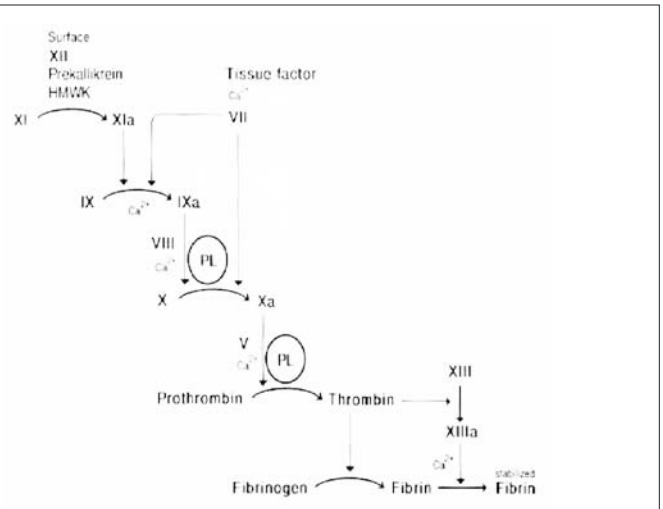

*Mac Farlane. Nature. 1964; 202; 498-499.*




*Davie, Ratnoff. Science 1964: 1310-12.*

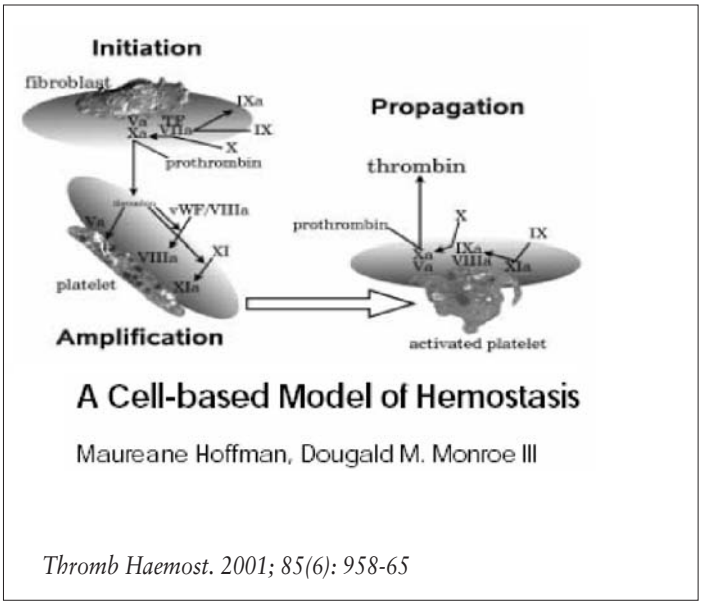
**FIGURA 1.**

REV ESP PEDIATR 2010; 66(Supl. 1): 34-38




*Østerud. Proc Natl Acad Sci. 1977; 74: 5260-64*

**FIGURA 2.**




*Thromb Haemost. 2001; 85(6): 958-65*

**FIGURA 3.**

Esta constaría de tres fases:

1. Iniciación: Las celulas portadoras de FT, dañadas o estimuladas exponen FT que forma un complejo con el FVII,( FT+FVIIa) que activa al factor Xa y IXa y estos provocaran la activación de pequeñas cantidades (Q) de trombina, pero suficientes para dar paso a la fase de
2. Amplificación: estas pequeñas Q de trombina se recepcionan en Gp1/IX de y provocan en la superficie plaquetar la adhesión de factores, con liberación y activación de FV asi como proporciona FvW que conjuga con FVIII (FvW/VIIIa) activándolo y liberando FVIIIa, la trombina provoca también en la superficie plaquetar la activación del FXIa (que activara más FIX). El Va y VIIIa va a formar complejos procoagulantes.
3. Propagación: Toda la fase anterior ha activado a la plaqueta que ahora expresa gran afinidad por factores IXa, Xa, y el XIa, se forman complejos procoagulantes como VIIIa/IXa (c. tenasa) este activa más Q de Xa que junto al Va dará (c. protrombinasa) (Xa/Va) que darán lugar a una gran Q de trombina (estallido de trombina), con la consiguiente activación del fibrinógeno a fibrina, y posterior estabilización de esta por acción del F XIII (tambien activado por la trombina).

Destacar cómo el endotelio y en general todas las células exponedoras de FT, como los monocitos y macrófagos, tienen un papel fundamental para iniciar la activación de la coagulación.

El endotelio sano juega una importante función (anti-trombótico); por su efecto antiagregante dado que su carga es negativa al igual que la de las plaquetas impidiendo la adhesión de estas, pero a la vez por un mecanismo químico, libera sustancias antiagregantes como: prostaciclinas, ac. nítrico y ADPasa, así como sustancias anticoagulantes: heparán sulfato, proteína C, inhibidor de FT (TFPI), y profibrinolíticos como el activador tisular del plasminógeno (tPA). Cuando se produce (disfunción endotelial) una alteracion del endotelio por inflamación o por injuria esta protección (o función reguladora del endotelio) se pierde y se invierten sus funciones produciéndose una serie de reacciones del tipo pro-inflamatorio, proliferativo y protrombótico, esta última por vasoconstricción, cambio de su carga electrica a positiva favoreciendo la aproximación y adhesión plaquetaria, a estas alturas ya se ha iniciado activación de algunos factores y pequeñas Q de trombina que favorecen la agregación plaquetaria, posteriormente y como consecuencia de la activación de los factores plasmáticos de la coagulación y la formación de trombina acaba produciendo una activacion del fibrinógeno dando lugar a un coagulo de fibrina.

Pero para restaurar la normalidad de la pared endotelial (de lo contrario perpetuaria la activación de la coagulación ) se activa el sistema Fibrinolítico que intenta eliminar el exceso de fibrina, y este sistema está compuesto por El Plasminógeno que en su forma activa Plasmina tiene capacidad de provocar una proteolisis de la fibrina.

Hoy también se reconoce el papel de las micropartículas (fragmentos membranosos derivados de la apoptosis o activación celular) sobre todo de c. endotelial, (monocitos plaquetas) en el proceso de la fibrinolisis, así como de la inflamación, migración celular y angiogénesis.

Igualmente conocemos la participación tan importante de las plaquetas (aparte de los puramente mecánicos como su capacidad de adhesión y agregación) ya que en su superficie y gracias a sus receptores específicos de membrana se producen todas las activaciones y reacciones enzimáticas de los factores de la coagulación.(proporcionando algunos de ellos), pero a la vez juega un papel clave en la inflamación almacenando y liberando numerosos factores proinflamatorios

Así pues, hemos repetido varias veces que la coagulación es un proceso dinámico en continua estimulación e inhibición, para mantener permeable la vasculatura, es por ello que tiene un mecanismo equilibrador a través de inhibidores tanto para la coagulación como para la fibrinolisis, que vendría representado en el siguiente esquema.

Y estos factores anticoagulantes naturales son fundamentalmente:

- La Antitrombina III plasmático: (inhibe a la trombina y al Xa) bloquea la fase de propagación
- La Proteina C y P S: bloqueando la fase de amplificación, PCA/PS inactiva FVIIIa y Va
- FTPI: bloquea la fase de iniciación y principio de amplificación (inhibe al Xa)
- Otros inhibidores endoteliales: Trombomodulina TM/Trombina, ADPasa (antiagregacion).
- Alfa2 macroglobulina. Alfa1 antitripsina. Inhibidor de la C1 esterasa.

Factores antifibrinolíticos naturales:

- TAFI (Inhibidor de la fibrinolisis activado por la trombina)
- PAI1 (inhibidor del activador tisular del plasminógeno 1)
- PAI2 (inhibidor del activador tisular del plasminógeno 2)
- PCI (inhibidor de la PC)
- Alfa2-antiplasmina (inhibidor de la plasmita)
- Alfa2-macroglobulina (inhibidor lento de la plasmina)

## EXPLORACIÓN DE LA HEMOSTASIA

Tenemos una serie de pruebas de coagulación que nos van a permitir acercarnos u orientarnos hacia los problemas más frecuentes de la coagulación, y estas son:

– Recuento plaquetario: Fácil y automatizada, recuentos descendidos se corresponden bien con tendencia hemorrágica. (N: 140.000-500.000 plaq).
– T. de Hemorragia: T. de Ivys o Duke en desuso nos mide la interacción endotelio plaqueta. (mide t. que tarda en cesar el sangrado en un corte en cara anterior del antebrazo, o en lóbulo de la oreja, N: 8-10 min).
– PFA: Valora el funcionalismo plaquetar, mide el t. de obturación de las plaquetas en presencia de epinefrina y ADP. Es rapida, asequible. Ha sustituido a la prueba anterior. Se expresa Col/ADP, Col/EPI en segundos.
– Tromboelastograma: Nos da una idea de la dinámica del coagulo en su formación, maduración, retracción y lisis, valora la interacción de todos sus componentes, falta por conocer o saber correlacionar con esta técnica el nivel crítico de cada uno de los factores, hay centros donde están estudiando su dinámica en paciente séptico.

La fase plasmática será explorada mediante:

– T. protrombina: nos valora la actividad de los factores clásicamente incluidos en la via extrinseca de la coagulación. II, VII, (V, X y fibrinógeno), sus resultados se suelen dar en % de actividad
– T. Parcial de Tromboplastina Activada: evalúa los factores VIII, IX, XI, XII, ( X, V y fibrinógeno). También se altera ante la presencia de anticoagulantes circulantes. Sus resultados se dan en segundo
– T. de Trombina: valora alteraciones del fibrinógeno, presencia de heparina, su resultados se dan en segundos
– T. de Clauss: Determina niveles de fibrinógeno.
– Test de mezcla TPTA: nos va a confirmar la existencia de un inhibidor o anticoagulante (si no corrige los tiempos al mezclar eincubar PP +PN)
– Dímero-D: mide la polimerización de la fibrina es más específico que los PDF (productos de degradación del fibrinógeno).
– Dosificación de cada uno de los factores de la coagulación.
– Test de lisis de Euglobulina. Nos informa de la actividad fibrinolítica.
– Test de generación de la trombina, al igual que el tromboelastograma es una herramienta de evaluación global de la formación del coágulo, nos informa de la cantidad y tiempo de acción de la trombina, hasta ahora usado como predictor de riesgo trombótico.

Una vez recordada la fisiología de la hemostasia y los elementos que en ella intervienen, y forma de explorarla, vamos a ver cuales son las patologias más frecuentes.

## COAGULOPATIAS HEMORRÁGICAS

Decimos que estas son la expresión clínica, consecuencia de la ruptura del equilibrio entre los distintos elementos que intervienen en el sistema hemostático de forma que según predominen unos u otros vamos a tener manifestaciones hemorrágicas o trombóticas. Nos toca hablar hoy de coagulopatías hemorrágicas, y estas puede deberse a una ruptura a favor de la anticoagulación y o la fibrinolisis.

Veremos que en muchos casos ambos fenómenos se dan conjuntamente.

Son causas de coagulopatía hemorrágica (denominadas también como Púrpuras), las alteraciones del endotelio o las plaquetas, como quedan en estos cuadros donde solo citamos algunas de las más frecuentes, estos listados los podemos encontrar ampliados en cualquier bibliografía.

– **Alteraciones del endotelio:**
  - **Congénitas**:
    . Teleangiectasia hemorrágica hereditaria.
    . Hiperlaxitud ligamentosa Ehlers-Dänlos
  - **Adquiridas**:
    . Hemosiderosis pulmonar idiopática.
    . Escorbuto
    . Vasculitis tóxica o séptica
    . P. anafilactoide de Schölein-Henoch
– **Patología plaquetaria**:
  - **Trombocitopenias**:
    . Central: T. amegacariocítica:
      Infiltración medular
      Toxicidad medular (Rx, drogas).etc…
    . Periféricas: PTI,
      T. neonatal
      T. familiar
      T. 2ª a drogas
      Consumo
      Hiperesplenismo
      Hemangioma gigante
      S. de Wiskott-Aldrich
  - **Trombocitopatías**:
    . Enf. De vWillebrand
    . Tromboastenia de Glazman
    . E. Bernard Soulier
    . Defecto de depósito gránulo
    . 2ª drogas
    . Uremia

Este grupo de patología solo vamos a mencionarlas pues excepcionalmente dan un cuadro hemorrágico grave, suelen presentarse de forma insidiosa, a excepción de Trombopenia neonatal, las Trombopenias 2ª a consumo o vasculitis sépticas que si pueden ser importantes.

En el resto de las alteraciones endotelio y plaqueta nos vamos a encontrar en la mayoria de casos a un niño sano con unas manifestaciones hemorrágicas que afectan a piel, mucosas, en forma de petequias o equimosis que habitualmente son superficiales, aparecen de forma inmediata tras el traumatismo o la cirugia, como hallazgo de laboratorio solo nos encontremos un t. de hemorragia algo prolongado resto de exploración normal esto en caso de alteración del endotelio, y en la patologia plaquetaria nos podemos encontrar con recuento de plaquetas descendidos o normales y t. hemorragia o PFA alargado.

### Coagulopatías por Alteraciones de factores plasmáticos de la coagulación

*Congénitas*

**La enfermedad de vWillebrand** de alta prevalencia en la población aproximadamente el 1%, con distintos fenotipos y manifestaciones clínicas que van desde la practica ausencia de clínica a epistaxis, menorragias o mucho menos frecuente hemorrágia importante. Se clasifican en: E.vW tipo 1 (esta representa el 70%), tipo 2 (20%) y ambas se hereda con carácter autosómico dominante y la tipo 3 muy infrecuente y la más grave se hereda de forma autosómica recesiva con expresión clínica muy parecida a la que vemos en la hemofilia. Los datos analíticos puede ser normales o ligera elevación del TPTA por discreto descenso de FvW en tipo1, en el tipo 2 TPTA alargado por alteración cualitativa, en el subtipo 2B se podrán ver afectados los Rtº plaquetarios. El tipo 3, TPTA muy alargado y niveles de FvW < al 5%. En los tres tipos se realizará niveles de FvWAg, (antigénico) FvWRCo, (FvW funcional), FvW: CB (capacidad de unión al colágeno), F VIIIc. Otros estudios más específicos son determinación de multímeros de alto peso molecular y Diagnóstico molecular.

**Hemofilia A y B**, ambas se heredan con carácter recesivo y ligado al cromosoma X, se producen por un defecto genético que comportan un déficit de la síntesis de factor VIII y IX de la coagulación, son las más frecuentes coagulopatías congénitas, presentándose en 1/5.000-10.000 varones nacidos en la HA, mientras que la HB se da en 1/25.000 varones nacidos, en ambos casos suelen acompañarse de antecedentes familiares, en los últimos años el diagnostico es prenatal y en los casos esporádicos o de novo y con niveles bajos <5% de factor (moderado) o <1% (grave) a veces pueden diagnósticarse en situaciones dramáticas, y en la primera infancia.

Analíticamente solo alteran el TPTA, y el diagnóstico de confirmación va a consistir en la dosificación del factor VIII y IX. El grado de severidad viene dado por los niveles de factor (que se correlaciona perfectamente con las manifestaciones clínicas), así son, Graves con <1% = 0,01ui/ml, estas pueden cursar con hemorragias espontáneas. Moderado: 1-5% = 0,01-0,05 ui/ml, habitualmente con sangrado exagerado en relación con el trauma y Leve: 5-40% = 0,05-0,4 ui/ml suelen tener hemorragias en relación con grandes traumas o cirugía.

Las manifestaciones clínicas: se presenta en niño sano sin otros síntomas ni signos de enfermedad, son hemorragias localizadas, frecuentemente

articulares (hemartros), hematomas profundos musculares o de partes blandas, la hemorragia puede presentarse de forma diferida pudiendo aparecer en horas o dias tras la injuria o cirugía y el sangrado puede ser severo.

Una de las complicaciones más temidas son el desarrollo de inhibor (anticuerpo dirigido contra el factor ), lo que hace inefectivo el ttº sustitutivo, se dá entre un 25-30% de las hemofilias A y 1% en HB, y como secuelas de la enfermedad la instauración de la artropatia hemofilica que suele ser motivo de minusvalías (aunque hoy en la población infantil y en paises desarrollados son infrecuentes)

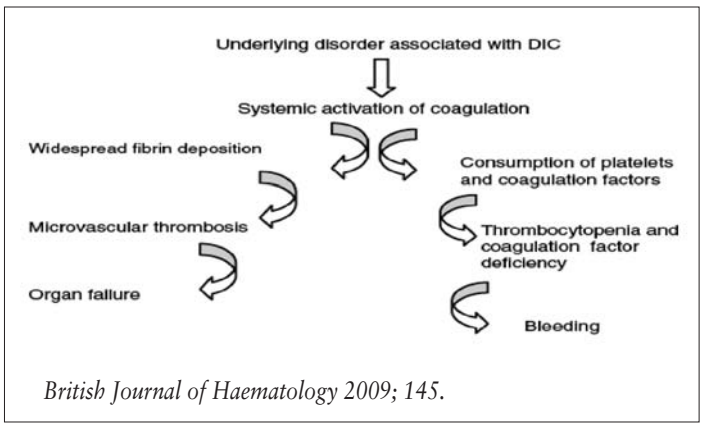
Otros déficit menos frecuentes:

- Disfibrinogenemia o hipofibrinogenemia.
- Déficit de II, V, VII, X, XI, XIII.

El caso de las disfibrinogenemias congénitas o adquiridas pueden cursar con trombosis.

El diagnóstico se hace al documentar la disminución específica del factor.

El déficit de factores de contacto no suelen tener repercusión clínica hemorrágica.




*British Journal of Haematology 2009; 145.*

**FIGURA 4.**

*Adquiridas*

**Déficit de vit. K**: esta vit. es necesaria para la síntesis de factores II, VII, IX, X e inhibidores PC y S, es la causa más fr. de déficit de estos factores en niños, la clínica puede ir desde equimosis sin más a sangrado severo. Puede ser debida a: disfunción hepática, malabsorcción intestinal, falta de aporte, 2ª drogas (antibiótico y ACO), en el RN y sobre todo en prematuros puede dar la hemorragia del RN, las causas de este déficit en el neonato son fundamentalmente por: inmadurez hepática, bajos niveles de factores vit K dependiente, bajo aporte de vit K por la leche materna. La hemorragia puede ser desde moderada a grave, se previene aportando profilácticamente vit K al RN. Debido a que es una afectación multifactorial, nos encontraremos TP, TPTA y TT ligeramente elevados.

**Hepatopatía**: Recordemos que casi todos los factores de coagulación se sintetizan en el hígado, por tanto dará una afectación multifactorial. La causa de la coagulopatía por hepatopatía en el niño será consecuencia de una inadecuada síntesis de factores de coagulación, alteración del aclaramiento de factores, defecto de función plaquetaria, o incremento de la fibrinolisis. Nos encontraremos TP alargado, en casos más graves TP, TPTA, TT alargados, VIII conservado y Plaquetas normales o ligeramente descendidas.

**Cirugía cardiaca**: las causas de hemorragia van a ser habitualmente por trombopenia (agregados), hemodilución (inadecuado cebado del sistema), Fibrinolisis 2ª, disfunción de factores de coagulación, insuficiente reversión de ttº ACO etc…

**Transfusión masiva**: pueden presentar hemorragia difusa microvascular, por trombopenia (dilucional, agregadas), alt de hemostasia, anticoagulante de hemoderivado.

**Disproteinemia**: más frecuente asociadas a patología oncológica con disfunción de las proteínas de la hemostasia

**Inmune** (Ac frente a factores de la coagulación): poco fr en niños que no padezcan coagulopatía congénita, estos inhibidores se dan en adultos con alguna patología maligna o postcirugía, en pediatría más común son Ac. antifosfolípidos, sin repercusión hemorrágica.

*Coagulopatía de Consumo CID*

La CID quizás sea la 3ª causa coagulopatía adquirida en el niño y la primera en complejidad en cuanto a su manejo diagnóstico y terapéutico. La CID se produce como consecuencia de una activación de la coagulación incontrolada con importante generación de trombina que conlleva la formación de depósitos de fibrina intravascular (microtrombos) y por tanto a un consumo de factores de coagulación y de plaquetas, por otro lado como mecanismo regulador se activarán la fibrinolisis, este junto con el déficit por consumo de los factores pro-coagulantes y las plaquetas provocara hemorragía, de ahí que en este cuadro se observen ambas manifestaciones de la hemostasia (trombosis y hemorragia).

Esquema representativo del proceso de la CID. (Fig. 4)

La fisiopatología de la CID viene dada por activación de celular portadoras de FT (fundamental para iniciar la coagulación), como son monocitos, macrofagos, cels endoteliales, esta activación celular la pueden provocar diversos agentes, patógenos, endotoxinas, complejos inmunes, etc. pero además hay una serie de mediadores (citokinas) de gran importancia en este estimulo celular para favorecer la exposición del FT por estas células, y estos son: IL-1, IL-6,TNF, lo que ha servido para comprender algo mejor las causa que pueden abocar en una CID, no siendo esta más que parte del sindrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) donde se produce una activación descontrolada de proteasas, y por tanto de la coagulación, que por otro lado puede favorecer el mantenimiento de esta respuesta inflamatoria generalizada. A la vista de los mecanismos que la desencadenan no nos extraña la cantidad de situaciones clínicas que pueden acabar complicándose con una CID.

Causas de CID en el niño:

- Infecciosa: bacteriana, sepsis por bacterias gran negativo, gram positivos, meningococemia. Víricas por HIV, CMV, HV, dengue. Fúngica, Cándidas, Aspergillus. Parasitarias. Rikettsias. Malaria.
- Traumáticas: Traumatismo craneal. Grandes traumatismos o aplastamiento.
- Grandes quemaduras. Cirugía importante y prolongada.
- Enfermedades neoplásicas: LA Promielocitica, LLA.
- Enfermedades hemolíticas : Reacción transfusional por incompatibilidad de grupo, enfermedades microangiopáticas.
- Hemangioma gigante
- Hepatopatía aguda o crónica
- Síndrome de Reye.

En el neonato las causas más frecuentes son:

- Asfixia perinatal.
- Síndrome de distress respiratorio (SDR).
- Aspirado de meconio.
- Aspirado de líquido amniótico.
- Enterocolitis necrotizante.
- Infecciones congénitas (CMV, herpes, bacteria, hongos).
- Secundarias a déficit congénitos de inhibidores naturales como def PC y PS en homocigosis, o def. de AT-III.

Clínica de la CID: Se manifiesta de forma súbita en un niño previamente enfermo, se objetivará importante sangrado por puntos de venopunción, hematoma o sangrado en una o varias localizaciones y aparición simultánea de trombosis microvascular con necrosis de zonas acras, o en órganos como riñón, hígado, pulmón, SNC, y/o hemorragías importantes a nivel digestivo,… Es un proceso muy dinámico que puede en horas evolucionar. El pronóstico va a depender de la enfermedad de base, de la intensidad de la CID, pudiendo abocar en un shock distributivo, fallo multiorgánico (FMO)

Diagnóstico analítico: No hay ninguna determinación analítica capaz de confirmarnos el diagnóstico de CID.

Debido al consumo de plaquetas y factores coagulantes nos encontraremos con Recuento de plaquetas bajos, TP y TPTA alargados fundamentalmente por consumo de factores II, Fibrinógeno, V, VIII, (aunque estos test se pueden ver artefactados por PDF en casos de hiperfibrinolisis intensa), la

dosificación del fibrinógeno que por el consumo estará descendido, en ocasiones como es reactante de fase podemos encontrar valores en rango normal. Más importante la determinación de Dímero-D elevado (producto de degradación especificos de la fibrina). Dosificación de factor V y VIII que estarán bajos Se pueden observar en sangre periférica y como consecuencia de los microtrombos, hematíes fragmentados ( esferocitos, esquistocitos y queratocitos). Hay otras determinaciones analíticas también informativas pero menos asequibles. (PAP, TAT, Fibrinopéptido A Fragmento 1+2 de Protrombina, dosificación de inhibidores PC, PS, AT-III con factor pronóstico.)

En función de los datos de laboratorio se ha llegado a clasificar durante mucho tiempo la CID en: Descompensada (alteración de las pruebas citadas) corresponde con CID aguda. Compensada (dos determinaciones normales con frecuencia, Fibrinógeno). Sobrecompensada (en la que pueden estar aumentado al menos uno de los datos, habitualmente las plaq o fibrinógeno). Aunque la explicación se basaba en la compensación en la síntesis de factores hepáticos o de trombopoyesis medular, hoy podemos sospechar que en ocasiones lo que realmente detectamos en estos casos son distintos estadios evolutivo de una CID y de ahí la importancia de hacer controles seriados analíticos, y relacionar con la evolución clínica del paciente.

Así, para finalizar citar las recomendaciones publicadas en la Guía para manejo de CID por el subcomité de coagulopatías de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), como son los scores para definir si estamos ante una CID: aplicando un algoritmo en aquellos paciente que tengan una patología que pueda asociarse a CID, si es así se les solicitan TP, Plaquetas, D-Dimero, Fibrinógeno, según resultados se les da un valor de 0,1, ó 2, según el test y si suma >5 se considera compatible, debiéndose repetir dichas analítica diariamente. Si la suma de los scores es <5 se descarta, y los controles pueden realizarse cada 2 días. Por último los grados y niveles de recomendación de este mismo comité para el dgto de CID basados en la evidencia disponible.

*Recommendations*

**The diagnosis of DIC should encompass both clinical and laboratory information (*Grade C, Level IV*).**

**The ISTH DIC scoring system provides objective measurement of DIC. Where DIC is present, the scoring system correlates with key clinical observations and outcomes (*Grade C, Level IV*).**

**It is important to repeat the tests to monitor the dynamically changing scenario based on laboratory results and clinical observations (*Grade B, Level III*).**

## BIBLIOGRAFÍA


1. Maureane Hoffman, Dougald M. Monroe.A Cell- based Model of Hemostasis. Thromb Haemost 2001; 85: 958-65
2. Maureane Hoffman MD, PhD.Remodeling the blood Coagulation Cascade. Journal of Thrombosis and Trombolysis 2003. 16; 17-20
3. J.A. Páramo, E. Panizo, C. Pegenaute, R. Lecumberri. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. Rev Med Univ Navarra/vol 53,nº 1, 2009, 19-23
4. V. Jimenez Yuste, I. Fernandez, M. T. Alvarez, M. Martin Salces. Utilidad de los test de generación de Trombina en la Hemofilia. Hematológica. nov 2009; vol 94 (extra1)
5. A, Blann, S. Apostolakis, E. Shantsila, G.Y.H. Lip. The evaluation of the Endothelium: Recent Concepts. Haematologica, nov 2009; vol 94 (extra1): 149-154.
6. E. Angles Cano.Endothelial Microparticles in Thrombosis and Thrombolysis: Detection and Clinical Implicacions.Haematologica, nov 2009; vol 94 (extra1): 155
7. M.T. Santos, J. Valles, A. Moscardó. Mas alla de la hemostasia: Papel de las plaquetas en procesos tromboinflamatorios. Haematologica, nov 2009; vol 94 (extra1): 155-161
8. R. Liesner. Management of coagulation disorders in children. Pediatrics and Child Health 2007. 17: 8
9. Peter W. Marks, MD, PhD. Coagulation disorders in ICU. Clin Chest Med 30 (2009); 123-129
10. H.Ören, MD, I.Cingoz,MD, M.Duman,MD, S.Yilmaz,MD. Disseminated intravascular coagulation in pediatric patient: Clinical and Laboratory Features and Prognosis Factors Influencing the Survival.Pediatric Hematology and Oncology, 22: 679-688, 2005
11. Robinder G. Khemani, Robert D. Bart, Todd A. Alonso, George Hatzakis, Douglas Hallam, Christopher J.L. Newth. Disseminated intravascular coagulation score is associated with mortality for children with shock. Intenseve Care Med (2009) 35: 327-333
12. Wendy Wong, MD, Bertil E Glader, MD, PhD. Disseminated intravascular coagulation in infants and children.UptoDate 2007
13. Indira Warrier, MD. Approach to the children with bleeding disorders. Upto Date 2009
14. Lawrence LK Leung, MD. Pethogenesis and ethiology of disseminated intravascular coagulation. UptoDate.2009
15. A. Menichelli, D. Del Principe. Coagulacion Intravascular Diseminada en pediatria. Clinica Pediatrica. Universidad degli Studi di Roma. Tor Vergata.95-109
16. Guidelines for the diagnosis and Management of disseminated intravascular coagulation. British Journal of Haematology, 2009, 145; 24-33
17. Benny Kusuma, MD, Thomas K. Schulz, MD. Acute Disseminated Intravascular Coagulation. Hospital Physician March/April 2009, 35-40
18. M. Quintana Diaz, D. Cabestrero Alonso, A Garcia de lorenzo. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiologia. Med. Intensiva 2003: 27(9): 605-14

# Indicaciones de hemoderivados

E. Carreras

*Hospital de Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona*

## BREVE HISTORIA DE LAS TRANSFUSIONES

- En 1665 Lower realizó la primera transfusión de sangre entre animales.
- En 1667, Denis transfundió sangre de una oveja a un hombre.
- La primera transfusión entre humanos se realizó en 1818 por James Blundell
- Karl Landsteiner publicó en 1901 la observación de que existían 3 diferentes grupos sanguíneos: el grupo A, el grupo B, y lo que definió como grupo C, posteriormente conocido como grupo 0.
- En 1902, Von de Castello y Sturli descubrieron el cuarto grupo, el grupo AB
- Nuevamente Landsteiner, en 1940, describió la existencia del factor Rh.
- Durante la primera guerra mundial, se extendió el uso de las transfusiones sanguíneas, sin embargo, debían realizarse de forma directa debido a que la sangre se hacía espesa hasta coagularse en pocos minutos. De forma simultánea, Argote, Hustin y Lewishon descubrieron que si añadía citrato de sodio la sangre no se coagulaba. Este fue el primer impulso de los bancos de sangre.
- Durante la guerra civil española se crearon los primeros bancos de sangre estandarizados.
- En la segunda guerra mundial las transfusiones se masificaron.
- En la guerra de Corea se detectaron por primera vez la transmisión de enfermedades infecciosas relacionadas con las transfusiones. El 22% de los receptores de plasma contrajo una hepatitis.
- Finalmente, en la década de los 80, se descubrió la transmisión del VIH a través de las transfusiones.

## COMPONENTES DE LA SANGRE

- Sangre total. Plasma deficitario en factores de la coagulación y sin plaquetas.Contiene 200 ml de volumen de hematíes y 300 cc de plasma. Total 500 cc. Hto 40%.
- Concentrado de hematíes. Contiene 200 ml de volumen de hematíes y 100 cc de plasma. Total 300 cc. Hto 70%
- Sangre desleucocitada. Evita las reacciones mediadas por anticuerpos antileucocitos.
- Hematíes lavados. Se retira el plasma. Se eliminan las proteínas plasmáticas. Evita las reacciones anafilácticas de los receptores con anticuerpos anti-IgA o Ig-A deficientes
- Concentrados de plaquetas. Los concentrados de plaquetas contienen aproximadamente 6 x $10^9$ plaquetas, lo que representa el 60-80 % de las contenidas en una unidad de sangre total, en un volumen reducido de plasma (50-70 mL).
- Plasma fresco congelado. Contiene factores de la coagulación en diferentes cantidades.
- Crioprecipitado. Es la parte insoluble en frió del plasma que resulta de la descongelación entre 1 y 6º C del PFC. Contiene un 50% del Factor VIII, un 20-40% del fibrinógeno y un 30% del factor XIII que estaban presente originalmente en el PFC. Cada unidad contiene una cantidad variable de fibrinógeno, normalmente 100-350 mg. Su efecto es restaurar el Factor VIII y/o el fibrinógeno, siendo por tanto sus principales indicaciones la Enfermedad de Von Willebran y la hipofibrinogenemia La dosis a administrar dependerá del volumen sanguíneo del receptor y de su situación clínica. De forma orientativa puede indicarse 1 bolsa de crioprecipitado por cada 6-7 Kg de peso.
- Concentrado de factores. Se obtienen a partir del PFC o de origen genético. Los concentrados más utilizados son:
  - Factor VIII: Pueden ser preparados de origen plasmático, de origen porcino o preparados recombinantes. Utilizado en la Hemofilia A.
  - Factor VIII y Von Willebrand. Utilizado en Hemofilia A y enfermedad de Von Willebrand
  - Factor IX. En hemofilia B
  - Concentrados del complejo protrombínico activado. Son concentrados de factor II, VII, IX y X. Se utiliza para tratar el sangrado en pacientes descoagulados con anticoagulantes dicumarínicos o con déficit adquirido o congénito de factores vitamina K dependientes. Actualmente está en discusión su uso en el sangrado masivo. Su riego mas elevado es el de producir fenómenos tromboembólicos.
  - Factor VII. Es objeto de una ponencia específica en esta mesa por lo que lo obviaremos en esta presentación.
- Concentrado de fibrinógeno. En casos de hipofibrinogenemia o afibrinogenemia congénita. Mas recientemente se describe su uso en casos de hipofibrinogenemia adquirida por sangrado masivo como el trauma o cirugía mayor ortopédica.

## COMPLICACIONES O EFECTOS ADVERSOS DE LAS TRANSFUSIONES

Se pueden dividir en efectos adversos inmediatos (<24h) o retardados. Según el mecanismo de producción pueden ser inmunológicos (interviene una reacción antígeno-anticuerpo) o no inmunológico.

### Efectos adversos inmediatos

1. Reacción transfusional hemolítica aguda. Se produce la destrucción de los hematíes por una reacción antígeno-anticuerpo mediada por la vía del complemento y la interleukina 8. Se produce hemólisis, coagulación intravascular diseminada, hemoglobinuria y fallo renal, posible muerte. La causa mas común es la incompatibilidad de grupo ABO.
2. Reacciones febriles no hemolíticas. Se produce fiebre sin hemólisis. Es la reacción mas frecuente y son debidas a anticuerpos leucocitarios o, en menor medida, plaquetarios.
3. Reacciones anafilácticas. Desde reacciones leves con urticaria a shock anafiláctico. Son especialmente frecuentes en individuos con déficit de IgA.
4. Sobrecarga circulatoria. Especialmente si existe compromiso cardíaco o ventilatorio previo.
5. Daño pulmonar agudo relacionado con transfusión (TRALI). Es un síndrome clínico que presenta hipoxemia y edema pulmonar no cardiogé-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 39-42

nico durante o dentro de las 6 horas siguientes de una transfusión. (National Heart, Lung and Blood Institute)[1]. Histológicamente se encuentra edema pulmonar, estasis leucocitaria capilar y extravasación de neutrofilos. Comporta una morbimortalidad elevada[2]. Se ha relacionado con la presencia de anticuerpos antileucocitarios, citokinas proinflamatorias (6,8 y TNF y substancias biológicamente activas[3]. Se estima una prevalecía de 1/5000 transfusiones de sangre; 1/2000 de factores; 1/7900 de plasma fresco congelado o 1/432 unidades de plaquetas. De otra parte, no se ha demostrado que la leucoreducción previa al almacenaje de la sangre disminuya su incidencia[4].

6. ARDS. El síndrome de distress respiratorio, no necesariamente como consecuencia del un TRALI, está relacionado con el numero de transfusiones realizadas[5]. Los microagregados se han descrito como corresponsable de su desarrollo Los filtros de microagregados los hacen desaparecer, pero no se han encontrado evidencia de que su uso disminuya la incidencia de ARDS.
7. Riesgos atribuibles al almacenamiento de la sangre.
   - Reducción de la deformabilidad de los hematíes y consecuente alteración en la microcirculación
   - Alteración en la adherencia y agregabilidad.
   - Acumulación de componentes bioactivos proinflamatorios.
8. Contaminación bacteriana
9. Hemólisis por sobrecalentamiento de la sangre o al contactar los hematíes con suero glucosado.

**Efectos adversos retardados**

1. Reacción hemolítica retardada. Se produce la destrucción de los hematíes transfundidos al cabo de unos 7 días debido a una reacción inmunológica. Cursa con fiebre, descenso de la hemoglobina, ictericia y hemoglobinuria.
2. Enfermedad injerto contra huésped. Mediados por los linfocitos T del donante. Cursa con afectación digestiva y hepática y pancitopenia. Se produce en pacientes inmunodeprimidos, especialmente en el TMO. Puede evitarse al irradiar los hemoderivados.
3. Trombopenia. Es debida a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios.
4. Acumulación tisular de hierro. Las múltiples transfusiones aportan una cantidad alta de hierro que no puede ser excretada acumulándose en los tejidos.
5. Transmisión de gérmenes (Virus, bacterias o protozoos).
   - Hepatitis B. Se produce en 1/50.000 transfusiones.
   - Hepatitis C. Responsable del 90% de las hepatitis post-transfusionales.
   - HIV 1. Se transmite en 1/150.000-300.000
   - HIV 2. 3/3.000.000
   - HTLV-I. Y HTLV-II.
   - CMV.Ebstein-Barr. Treponema Pallidum y Parásitos
6. La transfusión se asocia independientemente a mayor riesgo de infección nosocomial (infección de heridas, neumonía, sepsis)[6,7], aunque si bien no hay evidencia definitiva de que la depleción de leucocito reduzca las complicaciones pulmonares, algunos estudios revelan una reducción en la tasa de infecciones[8].
7. Son un factor de riesgo independiente para el desarrollo de fracaso multiorgánico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica[9,10].
8. Las transfusiones se asocian de manera independiente con mayor estancia hospitalaria y en la UCI, mayor número de complicaciones e incremento de la mortalidad[11].

## RECOMENDACIONES TRANSFUSIONALES DEL PACIENTE CRÍTICO

Existen dos tendencias en la política transfusional: la liberal, cuyo nivel de transfusión está marcado en una hemoglobina de 10, y la restrictiva que toma como referente la hemoglobina de 7.

**Indicación de transfusión en paciente con evidencia de shock hemorragico**

- Las guías de ATLS recomiendan administrar sangre si hay evidencia de shock después de transfundir 2 litros de cristaloides[12].
- Los niveles de láctico y el exceso de base son buenos signos de la hipoperfusión tisular y son evidencia de shock hemorrágico[13].

**Nivel de hemoglobina indicador de transfusión**

- Numerosos trabajos en adultos propugnan que la estrategia restrictiva es tan efectiva como la liberal en el paciente estable hemodinámicamente[14].
- En un estudio prospectivo randomizado en 17 centros, se reclutaron 648 pacientes post operados en UCI pediátricas. El grupo liberal transfundía a 9.5 de Hb y el restrictivo a 7. Ambos grupos fueron similares en edad, PRISM, y tiempo de ventilación mecánica. No se encontró evidencia de que se incremente el fallo multiorgánico o la mortalidad en la restrictiva[15].
- Un trabajo de Lacroix no encontró diferencias significativas en el pronóstico de 320 pacientes ingresados en una UCI pediátrica y que fueron transfundidos con cifras de hemoglobina < a 7 comparándolos con otros 317 transfundidos con cifras> a 9.5. Los pacientes pediátricos se rigen pues por los mismos parámetros de estrategia restrictiva[16].
- En un estudio publicado por Bateman en 2008, se estudian los 977 pacientes ingresados en 30 UCI´s pediátricas. Los pacientes que precisaron transfusiones requirieron más días de ventilación mecánica, tuvieron una mayor mortalidad y una mayor tasa de infección nosocomial. Concluye que es imperativo minimizar el número de transfusiones[17].
- La indicación de transfundir no debe basarse en la cifra de Hb sino en la clínica: volumen intravascular, evidencia de shock y estado cardiopulmonar.
- Debe separarse el concepto de hipovolemia y el de anemia. La reducción de Hb hasta 5 con euvolemia no produce alteración en los niveles de láctico ni de exceso de base. Sí que produce alteraciones cognitivas y de tiempo de reacción. Puede corregirse con oxígeno.El trigger de transfusión se fijaría en una cifra de hemoglobina de 7[18].

**Transfusión y ventilación mecánica**

- No hay evidencia de que la estrategia liberal, comparada con la estrategia restrictiva, disminuya el tiempo de ventilación mecánica ni aumente la supervivencia[19].
- En un estudio en 125 niños operados de cirugía cardiaca con PRISM y edades similares, no se encontraron diferencias significativas en el tiempo de ventilación mecánica ni en el número que padecieron fallo multiorgánico[20].
- No existe evidencia de que mantener una estrategia transfusional liberal facilite el weaning de la ventilación mecánica[21]. Antes al contrario, la posibilidad de edema pulmonar o sobreinfecciones, puede retrasar el destete del respirador.

**Transfusión en el paciente traumático**

- No hay evidencia de que el paciente traumático de beneficie de una estrategia liberal durante la resucitación. Se produce un número similar de fallos multiorgánicos transfundiendo por debajo de 10 que por debajo de 7 por lo que la estrategia restrictiva es mas segura[14].
- No existe evidencia de que una estrategia liberal (transfusión si Hb <10 g/dL) aporte beneficios a los pacientes con TCE moderado y grave en los adultos[22].
- Figaji hace un estudio midiendo la oxigenación tisular cerebral en pacientes pediátricos con traumatismo craneal antes y después de transfundirlos. En el 79% de los casos la oxigenación cerebral subió para volver a bajar a los niveles basales pasadas las 24 horas. Este ascenso fue más importantes en aquellos pacientes que tenían niveles basales más altos y con cifras de hemoglobina más bajos[23]. En los casos de TCE en niños no parece tan concluyente el efecto beneficioso de ser restrictivo en las transfusiones.
- Diferentes estudios demuestran que existe una relación directa entre mortalidad, ARDS y número de unidades de hemoderivados transfundidos en el paciente traumático[24].

**Transfusion en la sepsis**

– Diferentes estudios no encuentran que la transfusión produzca cambios significativos en el lactato ni en la saturación venosa mixta de oxigeno en el SIRS o en la sepsis y no se atreven a definir un trigger transfusional[25]. Otros proponen cifras entre 7 y 9 o entre 8 y 10[26].

## TRANSFUSIONES MASIVAS

Hablaremos de transfusión masiva cuando se infunde en menos de 24 horas una cantidad igual o superior a la volemia del paciente[27]. Es fundamental poder definir cuales son los pacientes que probablemente van a ser sometidos a transfusiones masivas.Existen diferentes métodos de predicción: Hb<11; INR>1.5; Taquicardia e hipotensión; pH<7.25; herida penetrante o hemoperitoneo. Más que los niveles de hemoglobina al ingreso o el resultado de las pruebas de coagulación clásicas, la causa y la intensidad de la hemorragia es el principal factor a considerar. Dentro de este apartado tiene especial incidencia el trauma y las hemorragias digestivas, especialmente en los pacientes hemato-oncológicos. El objetivo principal cuando nos hallamos frente a un paciente con sangrado masivo es parar la hemorragia, y en segundo lugar transfundir los hemoderivados precisos para conseguir mantener un adecuado transporte de oxígeno, mantener la presión oncótica y conseguir una hemostasia adecuada. Para ello se hace preciso transfundir otros hemoderivados además de los concentrados de hematíes.

**Coagulopatía**

– Los pacientes que presentan un sangrado masivo van a padecer una coagulopatía de consumo que se verá agravada por la hipotermia, la acidosis, una disfunción hepática y una CID intrvascular por daño tisular. La coagulopatía se define por un T.P.>18s; TTPa>60s; INR>1.5 y Quick>70%[28], sin embargo, los métodos clásicos de laboratorio no son del todo fiables. La acidosis y la hipotermia empeoran la coagulación in vivo, pero en el laboratorio se mide a con un pH de 7.35 y a 37º, por lo que el resultado in vitro infravalora las cifras reales. De otro lado, el tiempo entre la extracción y el proceso de la muestra en el laboratorio no permite medir en tiempo real el verdadero estado de la coagulación. El tromboelastograma permite establecer una situación en tiempo real y mide el balance entre la formación, estabilización y lisis del coágulo. Esto permite, no solo detectar el paciente que inicia una coagulopatía y que va a precisar transfusiones masivas, sino que además permite guiar el tipo de hemoderivados a transfundir.
– La coagulopatía se ve además agravada por la hemodilución que comporta una reanimación con excesivos cristaloides y la trombocitopenia que de ella se deriva. Un uso exclusivo o muy predominante de concentrados de hematíes contribuye a ello.
– Toxicidad del citrato e Hipocalcemia. La conservación de la sangre en los bancos se hace utilizando citrato. Grandes cantidades de citrato no pueden ser metabolizadas al realizarse transfusiones masivas. El citrato se une al calcio iónico y produce hipocalcemia. Al ser el calcio un componente activo en la cascada de la coagulación, su déficit comporta trastornos de la hemostasia.

**Resucitación hemostática con control de daños**

Se centra básicamente en el traumático pero puede extrapolarse a otros pacientes exanguinados. Consiste en conseguir rápidamente una normotemperatura, corregir la acidosis, restringir el uso de cristaloides y la administración precoz y controlada de hemoderivados al tiempo que se detiene la hemorragia con cirugía.Es necesario un control seriado, no sólo de los parámetros de la hemostasia, sino de los niveles de pH, láctico y electrolitos. Este término ha venido a ampliar el conocido como cirugía con control de daños. En este mismo concepto hallaríamos el de la hipotensión permisiva. Se perfunden cristaloides en bolus hasta conseguir pulsos radiales[29].

**Secuencia de transfusión de hemoderivados**

Existen numerosos protocolos que definen el tipo de hemoderivados a transfundir en el paciente que requiere transfusiones masivas. El objetivo sería el de restituir el equivalente de sangre total[30]. El tema se centra por un lado en que proporción de concentrado de hematíes, plasma fresco y plaquetas es el óptimo y cuando deben añadirse crioprecipitados, concentrado de fibrinógeno, concentrados del complejo de la protrombina u otros factores como el factor VII activado.

– Relación hematíes, plasma y plaquetas. En un estudio en el ámbito militar, Borgman encontraba en una serie de pacientes traumáticos con ISS>18, una mortalidad del 91.5%, 78% y 37% si utilizaba una relación entre concentrado de hematíes y plasma fresco respectivamente de 1/8, 1/2.5 y 1/1.4[31]. En el ámbito civil, Duchesne estableció una mortalidad del 22.2% si empleaba una relación de 1/4 frente a un 11.8% si la relación era de 1/1[32]. En cuanto a las plaquetas el objetivo es mantener un nivel entre 50 y 100.000. En la actualidad muchos centros disponen de protocolos de exangunotransfusión que comportan la transfusión de unidades de concentrados de hematíes, plasma fresco y plaquetas en el momento del ingreso del paciente. En un estudio de Cotton en adultos, observó que la administración de un pool de exanguinotransfusión que consistía en 10 unidades de hematíes, 4 de plasma y 2 de plaquetas, revertía en una disminución significativa de la mortalidad y en el número total de hemoderivados transfundidos[33].
– Fibrinógeno. Juega un papel fundamental en la agregación plaquetar y en la consolidación del coágulo. Es el mejor substrato procoagulante de la trombina y su efectividad está en equilibrio con el nivel de plaquetas. Algunos trabajos como el de Lang demuestran que la administración de concentrado de fibrinógeno permite minimizar las transfusiones de plaquetas aunque se encuentren a un nivel bajo[34]. Ello permitiría reducir el volumen a transfundir, sin embargo se ha descrito una correlación entre administración de fibrinógeno e infarto de miocardio en el adulto por lo que su uso está discutido como procoagulante[35].
– Crioprecipitados. Aporten factor VIII, Fibrinógeno, factor V. Willebrand y factor XIII. La necesidad de transfundirlo viene indicado por los niveles de fibrinógeno. La American Society of Anethesiologist en su Practice Guidelines for blood components therapy recomienda transfundirlos si el fibrinógeno está por debajo de 100 mg/dl[36].
– Concentrados del complejo de la Protrombina. Contienen factor II, IX, VII y X. Aunque actualmente su uso está restringido a las complicaciones hemorrágicas de los hemofílicos, existe alguna publicación que propugna su uso en una segunda fase de la coagulopatía de consumo. Su utilización facilitaría la formación de trombina y la estabilización del coágulo[37].

## RECOMENDACIONES DE TRANSFUSIÓN

La Clinical practice guideline publicada para adultos por Napolitano y colaboradores en el Critical Care medicine en el 2009, recomienda que la transfusión de hematíes esta indicada en los siguientes casos[38]:

1. Pacientes en shock hemorrágico (grado de recomendación 1).
2. Pacientes con hemorragia aguda, inestabilidad hemodinámica o inadecuado transporte tisular de oxígeno (grado 1).
3. Considerar la transfusión en pacientes bajo ventilación mecánica si Hb <7 g/dL. Una estrategia liberal (transfusión si Hb <10 g/dL) no aporta ningún beneficio en estos pacientes (grado 2).
4. Considerar la transfusión si Hb < 7g/dL en pacientes traumáticos resucitados. Una estrategia liberal (transfusión si Hb <10 g/dL) no aporta ningún beneficio (grado 2).
5. Considerar la transfusión si Hb < 7g/dL en pacientes de UCI con patología cardiaca estable. Una estrategia liberal (transfusión si Hb <10 g/dL) no aporta ningún beneficio (grado 2).
6. La estrategia restrictiva (transfusión si Hb < 7 g/dL) es igual de efectiva que la estrategia liberal (transfusión si Hb <10 g/dL) en el paciente crítico hemodinámicamente estable, excepto, posiblemente, en pacientes con isquemia aguda de miocardio (grado 1).
7. Debe evitarse el uso de la cifra de hemoglobina como único factor decisorio para transfundir. La decisión debe ser individualizada y basarse en el estado de la volemia, la existencia de shock, la duración y el grado de la anemia, y los parámetros fisiológicos cardiopulmonares (grado 2)

8. Utilizar menor volumen en las tomas de muestras sanguíneas se asocia a una menor necesidad de transfusión (grado 2).
9. El uso de dispositivos de conservación y reinfusión de sangre disminuye la cantidad de flebotomías (grado 2).
10. El rescate intra y postoperatorio de sangre, y los métodos alternativos para disminuir el número de transfusiones reduce el uso de sangre alogénica (grado 2).
11. Reducir las pruebas de laboratorio se asocia a menor número de flebotomías y necesidad de transfusión (grado 2).

## BIBLIOGRAFÍA


1. Toy P, Popovsky MA, Abraham E et al: Transfusión-related acute lung injury: Definition and revew. Crit Care Med 2005; 33: 721-726
2. Triulzi DJ: Transfusión-related acute lung injury: An update. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2006; 497-501
3. Bux J, Sachs UJ: The pathogenesis of transfusión-related acute lung injury (TRALI). Br J Haematol 2007; 136: 788-799.
4. Watkins TM, Rubenfeld GD, Martin TR et al: Effects of leukoreduced blood on acute lung injury after trauma: A randomized controlled trial. Crit Care Med 2008; 36: 1493-1499.
5. Jia X, Malhotra A, Saeed M et al: Risk factors for ARDS in patients receiving mechanical ventilation for 48 hours. Chest 2008; 133: 853-861.
6. Vamvakas EC: Possible mechanisms of allogenic blood transfusion-associated postoperative infection. Trans Med Re 2002; 16: 144-160.
7. Chang H, Hall GH, Geerts WH et al: Allogenic red blood cell transfusion is an in-dependent risk factor for the development of postoperative bacterial infection. Vox sang 2002; 78: 13-16.
8. Fergusson D, Khanna MP, Tinmouth A et al: Transfusion of leukoreduced red blood cells may decrease post operative infections: Two meta-analyses of randomized controlled trials. Can J Anaesth 2004; 51: 417-424.
9. Napolitano LM: Current status of blood component therapy in surgical critical care. Curr Opin Crit Care 2004; 10: 311-317
10. Silliman CC, Moore EE, Johnson JL et al: Transfusion of the injured patient: proceed with caution. Shock 2004; 21: 291-299.
11. Malone DL, Dunne J, Tracy JK et al: Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in trauma. J Trauma 2003; 54: 898-905.
12. American College of Surgeons: Shock. In: Advanced Trauma Life Support Manual. Update, Seventh Edition, ATLS Manual, 2004. Chicago, American College of Surgeons 1997, pp 87-107.
13. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ et al: Management of bleeding following major trauma: A European Guideline. Critical Care 2007; 11: R 17
14. West MA, Shapiro MB, Nathens AB et al: Guidelines for transfusion in the trauma patient. Inflammation and the host response to injury, a large-scale collaborative project: Patient-oriented research core-Standart operating procedures for clinical care. J. Trauma 2006; 61: 436-439.
15. Rouette J, Trottier H, Ducruet T et al: Red blood cell transfusion threshold in postsurgical pediatric intensive care patients: a randomized clinical trial. Ann Surg 2010; 251:421-7
16. Lacroix J, Hébert PC, HutchisonJS et al: Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. N Engl J Med 2007; 356: 1609-19
17. Bateman ST, Lacroix J, Forbes P et al: Pediatric acute lug injury and sepsis. Am J Respir Crit Car Med 2008;178: 26-33.
18. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA et al: A multicenter, randomizad, controlled clinical trial of transfusion requeriments in critical care. TransfusionRequeriments in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med 1999; 340: 409-417.
19. Levy MM, Abraham E, Zilberberg M et al: A descriptive evaluation of transfusion practices in patients receiving mechanical ventilation. Chest 2005; 127: 928-935.
20. Willems A, Harrington K, Lacroix J et al: Comparison of two red-cell transfusion strategies after pediatric cardiac surgery: a subgroup analysis. Crit Care Med. 2010; 38:649-569.
21. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A et al: Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completada spontaneous breathing trial. Chest 2001; 120: 1262-1270.
22. McIntyre LA, Fergusson DA, Hutchinson et al: Effect of a liberal versus restrictive transfusion strategy on mortality in patients with moderate to severe head injury.
23. Figaji AA, Zwane E, Kogels M et al: The effect of blood transfusión on brain oxygenation in chlidren with sever traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2009; 29
24. Silverboard H, Aisiku I, Martin GS et al: The rool of acute blood transfusion in the development of acute respiratory distress syndrome in patients with severe trauma. J. Trauma 2005; 59: 717-723.
25. Mazza BF, Machado FR, Mazza DD et al: Evaluation of blod transfusion effects on mixed venous oxygen saturation and lactate levels in patients with SIRS/sepsis. Clinics 2005; 60: 311-316.
26. Hollemberg SM, Ahrens TS, Annane D et al: Practice parameters for hemodynamic support for sepsis in adult patients: 2004 update. Crit Care Med 2004; 32: 1928-1948.
27. Kristen C, Sihler and Lena M. Napolitano: Massive transfusion: New insights. Chest 2009; 136: 1654: 1667.
28. Jeffry L. Post injury coagulopathy management. Annals of Surgery 2010; 251: 604-14
29. Moore FA.Guideliness for shock resuscitation. J. Trauma 2006; 61: 82-89
30. Ho A.M, KarmakarMK, Dion PW et al: Are we giving enoughcoagulation factors during major trauma resuscitation?. Am J Surg 2005; 190: 479-484.
31. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG et al: The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J.Trauma 2007; 63: 805-813.
32. Duchesne JC, Hunt JP, Wahl G et al: Review of current blood transfusions strategies in a mature level I trauma center: Were we wrong for the last 60 years? J.Trauma 2008; 65: 272-276
33. Cotton BA, Gunter OL, Isbell J et al: Damage control hematollogy: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilitzation. J. Trauma 2008; 64: 1177-1182.
34. Lang T, Johanning K, Metzler H etb al: The effects of fibrinogen levels on thromboelastometric variables in the presence of thrombocytopenia. Anesthesia and analgesia. 2009: 108: 751-758
35. Vincent JL, Sakr Y, Sprung C et al: Are blod transfusion associated with greater mortality rates? Results of the sepsis occurrence in acutely patients study. Anesthesiology 2008; 108: 31-39.
36. Practice guidelines for blood components therapy: a report by the American Society of Anethesiologists Task Force on Blood Componet therapy Anesthesiology 1996¸84: 732-747.
37. Schöchl H, Foster L, Woidke R et al: Use of rotation thromboelastometry to a achieve successful trea5tment of polytrauma with fibrinogen concentrate and prothrombine complex concentrate. Anesthesia 2010; 65: 199-203.
38. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, Hebert PC, Anderson GL, Bard MR, Bromberg W, Chiu WC, Cipolle MD, Clancy KD, Diebel L, Hoff WS, Hughes KM, Munshi I, Nayduch D, Sandhu R, Yelon JA. Blood cell transfusion in adult trauma and critical care. Crit Care Med 2009; 37: 3124-315.

# Factor VII activado

A. Serrano

*UCIP. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

## ¿QUÉ ES EL FACTOR VII ACTIVADO?

El Factor VII humano recombinante activo (rFVIIa) se produce por la transferencia del gen del factor VII humano en cultivo de células de hamster. Su categoría terapéutica esta incluida como Agente ahtihemofílico y como Producto derivado de la sangre.

Su mecanismo de acción es el mismo que el del Factor VII humano en la cascada de la coagulación. Se une al Factor tisular (FT) que es una lipoproteína que se encuentra en la membrana de las células endoteliales de la pared de los vasos sanguíneos. Este FT se libera en el lugar de la lesión y el complejo FVII-FT desencadena la cascada de la coagulación activando los factores IX y X, el resultado final es la activación de protrombina con formación de trombina y del coágulo de fibrina insoluble. Se piensa que el rFVIIa también actúa independientemente del FT al pegarse directamente en la superficie de la plaqueta activada en el lugar de la lesión, dando lugar a la activación del Factor X y a la generación de la trombina. Se ha demostrado que incluso puede tener un efecto hemostático en sujetos con plaquetas bajas. En la unión a las plaquetas parece que está implicado el complejo glicoproteína Ib/IX/V y un anión fosfolípido expresado en las plaquetas activadas. También se piensa que debe existir al menos una pequeña cantidad de FT para conseguir el efecto hemostático del rFVIIa. El aumento de trombina promueve el acumulo de plaquetas, también de las disfuncionales, produciendo todo ello hemostasia en las situaciones de sangrado por diferentes causas.

## PREPARADOS COMERCIALES

Se comercializa en Estados Unidos (U.S) como NovoSeven®RT y en Canada como Niastase®.

Los viales de NovoSeven®RT son de 1 mg, 2 mg y 5 mg, deben protegerse de la luz y no necesitan conservarse en nevera. La administración es i.v. debe reconstituirse el vial con la solución que lleva el producto. Una vez reconstituido, puede mantenerse a temperatura ambiente o en nevera, pero debe ser infundido dentro de las 3 horas siguientes, no debe ser congelado ni guardado en jeringa. El NovoSeven®RT de comercialización más reciente (año 2008) ha sustituido al NovoSeven® que sí debía guardarse en nevera, los viales de este preparado más antiguo eran de 1,2 mg, 2,4 mg y 4,8 mg.

Actualmente está en investigación otro análogo del Factor VII activado recombinante llamado NN1731, en el que se han sustituido tres aminoácidos que estabilizan la molécula, haciendo que no precise del FT y actuando con mayor actividad sobre la superficie de las plaquetas activadas.

## ¿QUÉ INDICACIONES DE USO PRESENTA?

La *United States Food and Drug Administration* (FDA) aprobó el uso de NovoSeven® en 1999 para inducir la hemostasia en pacientes hemofílicos con anticuerpos que presentan inhibidores de los factores VIII o IX de la coagulación. También se ha aprobado su uso en el tratamiento o prevención del sangrado en pacientes con hemofilia y en el tratamiento o prevención de la hemorragia en pacientes con deficiencia congénita del Factor VII. En Europa también está autorizado su uso en el tratamiento del sangrado o previo a la cirugía en la trombastenia de Glanzmann o Síndrome de Bernard-Soulier, que son refractarios a la transfusión de plaquetas normales. En mayo 2008 se aprobó por la FDA el uso de NovoSeven®RT para las mismas indicaciones, sustituyendo al preparado anterior.

Posteriormente se ha utilizado fuera de su indicación médica, en pacientes no hemofílicos con sangrados graves e incontrolables a pesar de otras medidas terapéuticas, fundamentalmente administración de otros derivados sanguíneos (sangre, plasma fresco congelado, crioprecipitados, ...). Se ha descrito su utilización en complicaciones hemorrágicas en pacientes con trasplante de médula ósea, defectos en la función de las plaquetas, plaquetopenias, coagulopatía por fallo hepático, prevención o tratamiento del sangrado quirúrgico, hemorragia asociada al trauma, tratamiento del sangrado masivo incontrolado y en pacientes tratados con anticoagulantes con dosis excesivas o con sangrado (fundamentalmente warfarina). En 2008 se publicó un metanálisis basado en 22 estudios aleatorizados y controlados, con 3.184 pacientes adultos no hemofílicos que recibieron rFVIIa, el 41% recibieron transfusiones adicionales a pesar de la administración del factor VII, aunque los que fueron tratados con rFVIIa precisaron menos transfusiones que los grupos control de forma significativa, sin aumento de la incidencia de fenómenos tromboembólicas, pero no contribuyó a disminuir la mortalidad. Podría también utilizarse en los testigos de Jehovah que sangran de forma importante y se niegan a recibir transfusión de derivados sanguíneos.

Respecto al uso en pacientes hepáticos no ha demostrado que disminuya el sangrado en la resección del hígado ni en el trasplante hepático, tampoco en el sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, esto se explicaría porque la causa del sangrado no se debe a coagulopatía. Podría utilizarse como tratamiento sustitutivo de los derivados sanguíneos en enfermedades hepáticas cuando el sangrado sí se debe a coagulopatía. Los pacientes hepáticos precisan gran cantidad de transfusión de plasma para mantener los factores de la coagulación en niveles hemostáticos y posiblemente esa cantidad de líquidos no se tolere bien, la administración del rFVIIa podría disminuir los requerimientos de plasma. Además el FVII tiene una vida media corta y estaría alterada su producción en el hígado en los enfermos hepáticos, por todas estas razones su administración podría ser beneficiosa.

En pacientes pediátricos fuera de sus indicaciones aceptadas se ha utilizado en niños con trastornos hemorrágicos no congénitos como: sangrado en trasplantados de médula ósea, traumatismos fundamentalmente abdominales, sangrados quirúrgicos: ortopédico (cirugía de escoliosis), abdominal, cirugía cardiaca con extracorpórea o ECMO, hemorragia intracraneal, fallo hepático, trombocitopenia, ... También ha sido utilizado en neonatos a término y prematuros con hemorragias importantes. En todos los trabajos publicados ha sido útil en la mayoría de los casos en la disminución o cese de la hemorragia, seguro en su utilización y con escasos efectos secun-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 43-46

darios. El efecto secundario más frecuente fue la trombosis venosa que osciló entre 0-13%. El porcentaje más alto (13%) correspondió a 4 pacientes que los autores no relacionan con la administración de rFVIIa.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los trabajos en niños son de pocos casos, retrospectivos y sin grupos controles.

## ¿CUÁL ES LA DOSIS TERAPÉUTICA?

La dosis recomendada es de 90 µg/kg tanto en niños como adultos, se piensa que son necesarias estas dosis para que pueda actuar sin necesidad del FVIII o FIX, esto se debe a que la superficie plaquetaria tiene poca afinidad para su unión con el rFVIIa. En los trabajos pediátricos se han empleado diferentes dosis, incluso hasta 180 µg/kg en postoperatorios de cirugía cardiaca. Como profilaxis de hemorragia se recomiendan dosis más bajas, entre 20-30 µg/kg.

## ¿SE DEBE REPETIR LA DOSIS?

Se debe repetir la dosis cada 2 horas hasta que se consiga la hemostasia o se evidencie que el tratamiento es inefectivo, aunque en la mayoría de los trabajos cuando se han repetido las dosis han sido con intervalo de 6 horas.

Tanto la dosis como el intervalo deben basarse en la gravedad del sangrado y en el efecto logrado. En las mayoría de los casos el efecto se ha conseguido con las primeras 8 dosis. En pacientes con sangrado muy importante, aunque éste haya cedido se recomienda continuar con la administración de rFVIIa entre 3-6 horas después para continuar con la formación del trombo, en estos casos las dosis deben disminuirse.

## ¿CÓMO SE MONITORIZA SU EFECTO?

Está descrito que su efecto aparece a los 10-20 minutos de su administración, consiguiendo su máximo efecto a las 6 horas. Aunque no existe evidencia que el tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT) y la actividad del Factor VII se correlacionen con la hemostasia clínica, estos parámetros deberían utilizarse como pruebas de ayuda, para evaluar la eficacia y guiar la dosis e intervalo de la administración del rFVIIa.

## ¿QUÉ EFECTOS SECUNDARIOS PRESENTA?

El efecto secundario más grave e importante es el riesgo de fenómenos trombóticos, la incidencia es baja, ocurren fundamentalmente en personas mayores con enfermedades previas que predisponen a la trombosis. En niños es muy poco frecuente encontrar fenómenos trombóticos después de su administración, pero posiblemente parte de está baja incidencia se deba a que en la mayoría de los casos no llega a diagnosticarse al no presentar una clínica importante. En un estudio con 25 niños, en los que se administró rFVIIa por sangrado durante la cirugía cardiaca con bypass, no encontraron complicaciones a pesar de administrar una o dos dosis de rFVIIa a 180 µg/kg. Se ha evidenciado la formación de coágulos en niños fundamentalmente neonatos en ECMO, que tras la administración del rFVIIa, se han formado coágulos en las líneas del sistema que han obligado a su sustitución. El índice más alto de trombosis en niños lo recogió Young y col en una publicación en 2009 sobre 139 pacientes pediátricos que fue de 4,3%, siendo mucho mayor en neonatos (17,6%). Del metanálisis con 3184 pacientes adultos no hemofílicos que recibieron rFVIIa, el 15% fallecieron y el 7,8% presentaron alteraciones tromboembólicas.

Los efectos adversos se han descrito con mayor frecuencia en los pacientes que recibieron 12 o más dosis.

Otros efectos secundarios descritos fundamentalmente en pacientes adultos han sido:

- Locales: reacciones en el lugar de administración, dolor, hinchazón, quemazón.
- Pulmonares: neumonía, embolismo pulmonar, dificultad respiratoria.
- Cardiovasculares: bradicardia, hipo o hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, angor.
- Gastrointestinales: vómitos, nauseas.
- Renales: alteración de la función renal.
- Hematológicos: hemorragia, alteraciones coagulación, disminución del fibrinógeno, coagulación intravascular diseminada, aumento de la fibrinolisis, disminución del fibrinógeno, disminución de la protrombina.
- SNC: fiebre, ataxia, cefalea, alteraciones cerebrovasculares, temblor.
- Dermatológicos: rash, púrpura, prurito.
- Esqueléticas: artrosis, hemartros, dolor articulaciones o músculos, dolor espalda.
- Otros: fiebre, reacciones alérgicas, alteraciones visuales.

## ¿QUÉ BENEFICIOS PUEDE PRESENTAR?

Por los trabajos publicados y nuestra propia experiencia con 51 niños el rFVIIa ha sido muy útil en disminuir el sangrado grave tanto quirúrgico como de causa no quirúrgica en pacientes pediátricos no hemofílicos, con escasos efectos secundarios. En la mayoría de los casos se ha utilizado cuando el sangrado no respondía a la administración de otros hemoderivados.

Los beneficios con su administración, además de disminuir o cesar la hemorragia grave que puede conducir al fallecimiento o mayor morbilidad del paciente, sería que evitaría la administración de grandes volúmenes de hemoderivados que favorecen la aparición de SDRA, FMO, coagulopatía por politransfusiones, ..., además los hemoderivados son un bien escaso y todo lo que permita ahorrar en la cantidad de administración sería beneficioso, también disminuiría el riesgo de presentar enfermedades transmitidas por las transfusiones (hepatitis, HIV), ..

En los pacientes que sangran durante la cirugía, la administración de rFVIIa podría disminuir el tiempo de intervención y las complicaciones derivadas del sangrado excesivo. Podría evitar las cirugías en pacientes traumatizados, fundamentalmente en la lesiones de órganos sólidos con sangrado excesivo, siendo de gran importancia la conservación del bazo en los niños por su papel como órgano de defensa.

## ¿QUÉ RIESGO PRESENTA?

La mayoría de los trabajos son de pocos pacientes y los efectos secundarios han sido escasos o inexistentes, Roberts y col recogieron los efectos adversos importantes en 400.000 dosis standard administradas por diferentes causas y la incidencia fue menor del 1%.

Se piensa que la seguridad del rFVIIa se debe a su lugar de acción, induce la hemostasia localmente, donde se produce el sangrado, evitando por tanto la activación sistémica de la coagulación y disminuyendo el riesgo de trombosis.

## ¿QUÉ COSTE TIENE?

Tiene un alto coste, las ampollas de 1 mg cuestan 546,29 euros, las de 2 mg 1081,65 euros y las de 5 mg 2944,73 euros, su dispensación es exclusiva en los hospitales. A pesar de su alto coste su administración en situaciones seleccionadas y durante poco tiempo, podría mejorar el coste/efectividad al disminuir la administración de hemoderivados, evitar cirugías, ...

## CONTRAINDICACIONES

No debe utilizarse en pacientes con alergia al Factor VII o a los componentes del preparado, alérgicos al hamster, ratones o proteínas bovinas.

Debe utilizarse con gran precaución y sólo cunado sea imprescindible en pacientes con arterioesclerosis. También debe utilizarse con precaución en pacientes con CID, sepsis o trauma por aplastamiento por el riesgo de trombosis, en estos casos deben vigilarse los signos y síntomas de trombosis y la analítica, valorando disminuir la dosis o no administrarla.

No existen interacciones conocidas con otros fármacos.

## RESUMEN

El rFVIIa debería emplearse en sangrados graves incontrolables de causa quirúrgica o médica y durante poco tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA


- Hammer GB, Williams GD. Use of recombinant activated factor VII in children. Pediatr Anesthesia 2007; 17: 1123-5
- Heller M, Lau W, Pazmino-Canizares J et al. A comprehensive review of rFVIIa use in a tertiary care pediatric center. Pediatr Blood Cancer 2008; 50: 1013-7

- Herbertson M, Kenet G. Applicability and safety of recombinant activated factor VII to control non-haemophilic haemorrhage: investigational experience in 265 children. Haemophilia 2008; 14: 753-62
- Hoffman M. Therapeutic uses of recombinant coagulation factor VIIa. Uptodate 2009 versi0n 17.3
- Hsia CC, Chin Yee IH, McAlister VC. Use of recombinant activated factor VII in patients without hemophilia: a meta-analysis of randomized control trials. Ann Surg. 2008; 248: 61-8
- Hünseler C, Kribs A, Eifinger F, Roth B. Recombinant activated factor seven in acute life-threatening bleedin in neoantes: report on three cases and review of literature. J Perinatol. 2006; 26: 706-13
- Jen H, Shew S. Recombinant activated factor VII use in critically ill infants with active hemorrhage. J Pediatr Surg. 2008; 43: 2235-8
- Kolban M, Balachowska-Kosciolek I, Chmielnicki M. Recombinant coagulation factor VIIa-a novel haemostatic agent in scoliosis surgery? Eur Spine J. 2006; 15: 944-52
- Kylasam S, Mos K, Fijtin S et al. Recombinant activated Factor VII following pediatric cardiac surgery. J Intensive Care Med 2009; 24: 116-
- Leblebisatan G, Sasmaz I, Antmen B et al. Management of life-threatening haemorrhages and unsafe interventions in nonhemophiliac children by recombinant Factor VIIa. Clin Appl Tromb Hemost 2010; 16: 77-82
- Mathew P. The use of rFVII in non-haemophilia bleeding conditions in paediatrics. Thromb Haemost 2004; 92: 738-46
- Milano Manso G, Rodriguez Amuedo F, Aragonés Manzanero R et al. Utilización del factor VII activado en hemorragias aguda graves. An Pediatr (Barc). 2005; 62: 467-70
- Mitsiakos G, Papaioannou G, Giougi E et al. Is the use of rFVIIa safe and effective in bleeding neonates? J Pediatr Hematol Oncol. 2007; 29: 145-50
- Niebler RA, Punzalan RC, Marchan M, et al. Activated recombinant factor VII for refractory bleeding during extracorporeal membrane oxygenation. Pediatr Crit Care Med. 2020; 11: 98-102
- Stanworth SJ, Birchall J, Doree CJ, Hyde C. Factor VIIa recombinante para la prevención y el tratamiento de las hemorragias en pacientes sin hemofilia. The Cochrane Collaboration. Biblioteca Cochrane Plus 2008, nº 1. Acceso en: http://www.update-software.com
- Uhrig L, Blanot S, Baugnon T et al. Use of recombinant activated factor VII in intractable bleeding during pediatric neurosurgical procedures. Pediatr Crit Care Me 2007; 8: 576-9
- Vick LR, Islam S. Recombinant factor VIIa as an adjunct in nonoperative management on solid organ injuries in children. J Pediatr Surg. 2008; 43: 195-9
- Young G, Wicklund B, Neff P et al. Off-label use of rFVIIa in children with excessive bleeding: a consecutive study of 153 off-label uses in 139 children. Pediatr Blood Cancer 2009; 53: 179-83

# Prevención y tratamiento de las infecciones nosocomiales en Cuidados Intensivos

M.A. De la Cal

*Hospital de Getafe, Madrid.*

**RESUMEN**

Los enfermos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones debido a su gravedad y a al uso de sistemas invasivos, intubación, catéteres intravasculares, sondas vesicales, que alteran las barreras defensivas naturales. Además en ciertas UCI la flora infectante es frecuentemente multirresistente, lo que expresa un uso elevado de antibióticos y una elevada presión de colonización relacionada con los reservorios de esa flora: enfermos (los más importantes) y el medio ambiente.

Las infecciones en la UCI consistentemente prolongan la estancia hospitalaria de los enfermos y en algunos grupos posiblemente incrementen la mortalidad. La aparición de una infección adquirida en la UCI debe ser considerada como un fracaso de las medidas preventivas, que se han mostrado lo suficientemente eficaces para plantearse objetivos como "bacteriemia 0", "neumonía asociada a la ventilación mecánica 0"

La prevención de las infecciones en la UCI debe tener en cuenta ciertos aspectos: 1) Entre el 85% y 90 % de los enfermos se infectan con la flora que previamente ha colonizado su aparato digestivo; p.ej. orofaringe, recto, por lo que los métodos que reducen o anulan esa colonización tendrán un gran impacto en la prevención de las infecciones; 2) Las medidas higiénicas, con ser necesarias, p.ej. para prevenir la colonización cruzada, se han mostrado insuficientes para prevenir las infecciones adquiridas en UCI por lo que se han planteado nuevos métodos preventivos tales como la descontaminación digestiva selectiva, la descontaminación orofaríngea, el uso de catéteres impregnados de antimicrobianos, etc.

La flora que coloniza a los enfermos depende básicamente de la gravedad del enfermo y de la duración de la estancia en la UCI: flora normal (*E. coli, S. pneumoniae, H. influenzae; S. aureus)* en los sujetos previamente sanos que vienen de la comunidad; flora anormal (*Enterobacteriaceae, P. aeruginosa, S. aureus* oxacilina-resistente; *Acinetobacter sp*.) en los sujetos con estancias mayores de 5 días en la UCI o con enfermedades previas.

El tratamiento de las infecciones siempre debe tener en cuenta: 1) El tratamiento empírico debe ser precoz y debe cubrir la flora potencialmente infectante; 2) El ajuste del tratamiento antibiótico debe hacerse tras conocerse los resultados de los cultivos, teniendo en cuenta que rara vez está justificado el tratamiento antibiótico combinado; 3) La duración del tratamiento, aún siendo motivo de controversia, debe reducirse cuanto sea posible ; 4) De preferencia deben usarse antibióticos con menor potencial de inducir resistencia. Con estas medidas se pretende ser eficaz y reducir la selección de flora resistente.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 46

# Ventilación convencional en el año 2010

J.I. Muñoz

*Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario. Valencia*

## INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) puede ser definida como la técnica por la cual se realiza el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo conectado directamente al paciente. Este equipo puede ser una bolsa de resucitación o un ventilador mecánico. Y puede conectarse al paciente por medio de una mascarilla facial, un tubo endotraqueal (lo más frecuente), una traqueostomía, o el tórax (mecanismos de presión negativa extratorácica).

Aunque la introducción de la ventilación mecánica en la clínica es un fenómeno muy reciente, las primeras descripciones se remontan a 400 años AC, cuando Hipócrates en su "tratado sobre el aire" menciona la intubación traqueal como método para ventilar los pulmones. Posteriormente, en el año 175 DC, Galeno utiliza un fuelle para inflar los pulmones de un animal y observa que el movimiento de los pulmones es necesario para mantener la circulación. No se encuentran nuevas descripciones hasta el siglo XVI en que Paracelso y Vesalio a través de experiencias similares establecen el concepto de respiración artificial:

> *"Pero la vida puede ser restablecida en el animal... una apertura debe realizarse en el tronco de la tráquea, en la cual puede colocarse un tubo de junco o caña; se puede entonces soplar por él, de modo que el pulmón suba de nuevo y el animal tome aire... Y si yo hago esto, y cuido de que el pulmón sea inflado a intervalos, el movimiento del corazón y las arterias no se para..."*
>
> Andrés Vesalio, 1543

En 1864 Alfred F. Jones patenta el ventilador a presión negativa y en 1907, August Dräger, construye un primer aparato de presión positiva intermitente denominado Pulmotor (Fig. 1) que fue usado para reanimación por la policía y los bomberos siguiendo 3 maniobras: inclinación de la cabeza, presión sobre el cartílago cricoides y ventilación a presión positiva. Fue utilizado, también, en pacientes con problemas respiratorios diversos. En 1928, Drinker y Shaw diseñan un prototipo del pulmón de acero para ventilación mecánica de larga duración, que mejorado por Emmerson en 1931, tuvo una amplia difusión en las epidemias de poliomielitis de los años 40, consiguiendo reducir a la mitad su mortalidad. Para ello, se desarrollaron las salas de pulmones de acero, embrión de las futuras UCIs. Debido a las limitaciones en el acceso a los pacientes que implicaban los pulmones de acero y a su eficacia limitada en situaciones de enfermedad pulmonar grave, en los años 40-50 se desarrolló la *ventilación mecánica convencional* (VMC), que es aquella que se aplica a presión positiva intermitente o continua a través de un tubo endotraqueal o traqueostomía. Desde las epidemias de poliomielitis de los años 50, la VMC se ha impuesto como técnica de ventilación habitual en el paciente grave.

En los últimos 30 años y especialmente en los últimos 15 años, con el desarrollo tecnológico e informático, los ventiladores han ido evolucionando de forma incesante. Permitiendo una mejor monitorización de los pacientes, e incorporando nuevas técnicas ventilatorias para mejorar su eficacia y limitar sus efectos adversos. Desgraciadamente todavía no se ha definido claramente la utilidad de muchas de ellas.

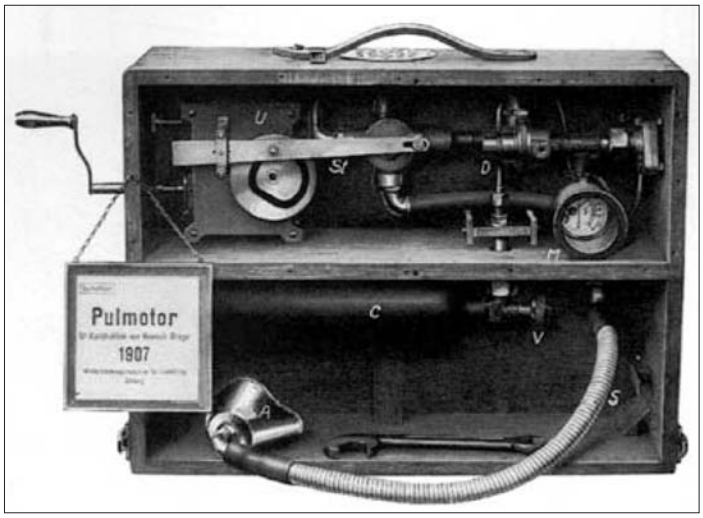



**FIGURA 1.** Pulmotor de Dräger.

En la actualidad la ventilación mecánica es una herramienta clave en el manejo del paciente pediátrico crítico, ya sea esta situación debida a patología pulmonar o extrapulmonar. Comenzando su aplicación en el medio extrahospitalario (sistemas de emergencias y transporte sanitario) y continuando en el medio hospitalario (Urgencias, Quirófano, UCIP, etc.).

## ¿CUÁNDO DEBE UTILIZARSE LA VENTILACIÓN MECÁNICA?

La VM es un *método de soporte vital* en el paciente grave que no es, por sí solo, terapéutico o curativo. Dado que no está exenta de riesgos y efectos adversos, los objetivos de la misma deben ser tenidos en cuenta, no solo para indicarla de forma adecuada, sino también para retirarla tan pronto como desaparezca la causa que condujo a su inicio.

Es difícil realizar una clasificación de las indicaciones de VM por enfermedades específicas. No solo por el interminable listado que produciría, sino también por la dificultad para definir el nivel de gravedad de cada una que hace necesario su uso. Por este motivo, su adecuada indicación va a depender de los objetivos clínicos a conseguir. Estos objetivos se resumen en:

1. *Mantener* o *manipular* el intercambio de gases: Es la función básica del sistema respiratorio. Incluye:
   - **Oxigenación arterial**: la cianosis o la hipoxemia ($PaO_2$ < 70 mmHg) con fracción inspirada de $O_2$ ($FiO_2$) > 0,6, son indicación para iniciar soporte ventilatorio. El objetivo es evitar la hipoxia tisular. La VM con-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 47-51

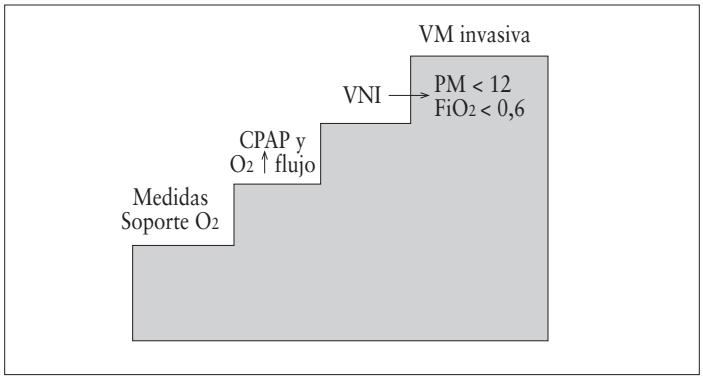



**FIGURA 2.** Escalones de tratamiento en la IRA pediátrica. De acuerdo con nuestros resultados, la VMC es necesaria cuando se precisan presiones medias (PM) y $FiO_2$ mayores de 12 y 0,6 respectivamente.

tribuye a alcanzar este objetivo manteniendo una oxigenación arterial normal ($PaO_2 \approx 100$ mmHg), o al menos suficiente (generalmente $PaO_2 \geq 60$ mmHg y $SatO_2 \geq 88$-90%), usando una $FiO_2$ aceptable (< 0,6).

- **Ventilación alveolar:** la apnea y la hipoventilación alveolar aguda (de modo general $PaCO_2 > 50$-55 mmHg, en ausencia de patología respiratoria crónica) son indicación para iniciar el soporte respiratorio. El objetivo puede ser normalizar la ventilación alveolar ($PaCO_2$ normal), o en su defecto, conseguir cifras adecuadas aunque superiores a la normalidad, como ocurre en las descompensaciones agudas de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica o la hipercapnia permisiva. En ocasiones el objetivo puede ser conseguir una ventilación alveolar superior a la normal (hiperventilación de los pacientes con hipertensión endocraneal).

2. *Reducir* o *sustituir* el trabajo respiratorio: Cuando el incremento en el mismo, por aumento en las resistencias de la vía respiratoria o por disminución de la complianza pulmonar o torácica, provoca que el esfuerzo respiratorio espontáneo sea ineficaz o no pueda ser mantenido por agotamiento de la musculatura respiratoria. También cuando, en ausencia de incremento del trabajo respiratorio, la bomba respiratoria es incapaz de realizar su función. Ya sea por fracaso muscular (enfermedades neuromusculares, desnutrición, etc.) o esquelético (grandes escoliosis, traumatismos, cirugía torácica).
3. *Disminuir* el consumo de $O_2$ sistémico ($VO_2$) y/o miocárdico: El trabajo de la musculatura respiratoria en situaciones patológicas puede llegar a suponer el 50% del $VO_2$. En estas circunstancias la VM permite disponer de una importante reserva de $O_2$ que puede ser utilizada por otros tejidos comprometidos (situaciones de shock). Por otro lado, en situaciones de compromiso cardiorrespiratorio importante (shock cardiogénico, SDRA grave), esta disminución del consumo permite aliviar la sobrecarga funcional de estos órganos, facilitando su recuperación. La sedación-relajación permite potenciar todavía más estas acciones.
4. *Proporcionar* expansión pulmonar suficiente: para prevenir o revertir atelectasias, mejorar la oxigenación, y mejorar la complianza pulmonar (al realizar la inspiración en zonas más favorables de la curva presión-volumen).
5. Estabilizar la pared torácica: politraumatismos, cirugía torácica.

Hasta hace poco tiempo, en el ámbito de los cuidados intensivos pediátricos, la consecución de estos objetivos en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), requería su intubación y la aplicación de VMC. Esta técnica, a pesar de que asegura la vía aérea y garantiza la ventilación del paciente, no está exenta de riesgos y complicaciones como infección nosocomial, daño traqueal y pulmonar, necesidad de sedación, inestabilidad hemodinámica, disfunción digestiva, retención hídrica, etc. El deseo de reducir estas complicaciones, ha motivado el desarrollo de otras alternativas de soporte respiratorio menos agresivas (Fig. 2), como la ventilación no invasiva (VNI), que actualmente permite el control de numerosos cuadros de IRA en el paciente pediátrico, evitando el uso de la VMC. Por tanto, en la actualidad la VMC debería aplicarse solo cuando existan contraindicaciones para la aplicación de la VNI (se comentan en la siguiente ponencia), o cuando esta fracase.

Aunque la VNI ha ido ganando aceptación en el tratamiento de los distintos tipos de IRA, todavía existe escasa información sobre cuáles son los límites de su aplicación. En el momento actual, este es el principal inconveniente para su uso, ya que aunque el objetivo de la VNI es conseguir el control de la IRA evitando la intubación, no es aceptable que su uso la retrase y pueda condicionar un peor pronóstico. Por estos motivos, es fundamental disponer de indicadores fiables de fracaso de la técnica. En adultos, varios estudios retrospectivos y prospectivos han identificado algunos factores que pueden predecir el éxito de la VNI, que se desarrollan en la próxima ponencia. En pediatría, de nuevo, existe menos información. Por este motivo, nuestro grupo diseñó un estudio prospectivo cuyo objetivo fue identificar indicadores de fracaso de la VNI en la IRA pediátrica, que nos ayudaran a determinar qué pacientes y en qué momento van a precisar intubación y VMC. En nuestra serie, al igual que en otros estudios recientes, la VMC pudo ser evitada en el 81% de los casos y su aplicación solo ocasionó complicaciones menores relacionadas con la interfase.

De acuerdo con nuestros resultados, para realizar una adecuada selección de pacientes, debe tenerse en cuenta la edad, al observar una mayor incidencia de intubación y VMC en los pacientes de menor edad. También son de utilidad los scores de gravedad al ingreso, como ha sido observado también por otros autores, al relacionarse puntuaciones elevadas con una mayor incidencia de intubación. Aunque existe poca información, también es controvertido su uso en el tratamiento del SDRA, tanto del adulto como del niño. Así, en un estudio pediátrico reciente, Essouri et al mostraron una incidencia de fracaso del 78%, que en nuestra serie descendió al 50%. Pese a ser un porcentaje muy elevado, la intubación se evitó en el otro 50% de casos. Evitar la intubación, fue especialmente importante en los pacientes inmunodeprimidos (60% de nuestros pacientes con SDRA), al mostrar distintas series en adultos y niños una alta mortalidad (del 50 al 100%) tras su intubación. Por ello, creemos que el diagnóstico de SDRA no debe contraindicar el ensayo terapéutico de la VNI, debiendo aplicarse precozmente, en fase de Lesión pulmonar aguda ($PaO_2/FiO_2$ 200-300 mmHg) o SDRA leve ($PaO_2/FiO_2$ >150 mmHg) y bajo una estrecha monitorización, para no retrasar la intubación, en caso necesario.

Evitar el retraso de la intubación cuando es necesaria es la piedra angular del uso de la VNI en la IRA. Por ello, es necesario disponer de indicadores objetivos de pronóstico éxito/fracaso que permitan determinar qué pacientes y cuándo la van a precisar, ya que este momento, puede oscilar desde pocas horas a días. Así, en tres de nuestros pacientes la NIV fracasó de forma tardía (> 48 horas) sobreviviendo los 3.

En adultos, aunque los criterios de selección de pacientes están bien definidos, existe confusión a la hora de determinar qué factores predicen el resultado de la NIV. Así, de acuerdo con Bernet et al (2005), y en contra de la opinión de otros autores, creemos que la evolución inicial de los parámetros clínicos (frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno) o gasométricos (pH, $PCO_2$), no se relaciona necesariamente con la evolución éxito/fracaso. Estos parámetros serían más bien "indicadores de adaptación a la NIV" o, en todo caso, predictores de "éxito inicial", pudiendo condicionar la progresión posterior de la enfermedad el fracaso de la NIV.

Aunque en nuestra serie, la afectación radiológica inicial (por cuadrantes) no se relacionó con el fracaso de la VNI, si lo hizo el empeoramiento radiológico a las 24 y 48-72 horas. Este empeoramiento pese a la aplicación de la VM y otras medidas de tratamiento, se relaciona con la "progresión de la enfermedad". Por lo tanto, nos obliga a mantener una especial vigilancia, al no estar descartada la necesidad de intubación tardía.

De especial interés en nuestra serie, fue el resultado del análisis multivariante de las variables cuantitativas. En el mismo, sólo la presión media en la vía aérea (PM) y la $FiO_2$ durante la máxima asistencia formaron parte de la "función discriminante" éxito/fracaso. La PM máxima, como resumen de la asistencia prestada, absorbió la potencia del efecto del resto de parámetros ventilatorios. Así, una PM superior a 11,5 $cmH_2O$ predijo el fraca-

so en casi el 90% de los casos, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad. Aunque es posible que este valor oscile ligeramente en otros estudios, creemos que marca el límite de tratamiento que la VNI puede proporcionar –ya sea por exceder el rendimiento de la interfase o la funcionalidad de los mecanismos protectores de la vía respiratoria–. Por ello, la PM puede considerarse un "indicador directo de fracaso y necesidad de intubación" en cualquier momento de la evolución de la IRA. De este modo, permite valorar la intensidad de tratamiento recibido por el paciente y relacionarlo con su evolución clínica, gasométrica y radiológica para predecir, de forma precoz, cuando la VNI está llegando al límite de su capacidad de tratamiento, por encima del cual los riesgos de demorar la intubación aumentan. La $FiO_2$ durante la máxima asistencia creemos que tiene un uso complementario al anterior. Así, cuando en un paciente tratado con VNI no conseguimos disminuirla a cifras seguras (≤ 0,5-0,6), a pesar de la intensificación de la asistencia respiratoria y otras medidas de tratamiento, existe un alto riesgo de fracaso. En nuestro estudio una $FiO_2$ superior a 0,57 durante la máxima asistencia predijo el fracaso en casi un 80% de los casos. Bernet et al (2005) ya observaron como la evolución de la $FiO_2$ inicial actuaba como factor pronóstico de fracaso precoz. En nuestro estudio, observamos que es útil en cualquier momento de la evolución de la IRA. Ahora bien, para ser correctamente interpretada, debe valorarse conjuntamente con la PM. Así, estos parámetros nos permiten, en cualquier momento de la evolución de la IRA, valorar su gravedad y planificar la actitud terapéutica más conveniente para el paciente, teniendo utilidad para determinar la necesidad de intubación y VMC.

En conclusión, en la actualidad debe valorarse el ensayo de tratamiento con VNI, siempre que no existan contraindicaciones para su uso, en todo paciente que precise VM. Creemos que las evoluciones clínica, gasométrica y radiológica deben ser utilizadas como guía para modificar la asistencia respiratoria. La PM y la $FiO_2$ nos permiten evaluar la intensidad del tratamiento. En nuestro estudio, valores superiores a 11,5 cm $H_2O$ y 0,6 respectivamente, predicen el fracaso y, posiblemente, establecen el límite por encima del cual el riesgo de retrasar la intubación aumenta.

## ¿CÓMO UTILIZAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL?

### Elección del ventilador mecánico en pediatría

En pediatría la elección del ventilador se ve condicionada por la edad. Así, hasta hace pocos años, en lactantes (<10 Kg) se utilizaban preferentemente ventiladores de flujo continuo, ya que la aplicación de ventiladores volumétricos, pese a tener la ventaja de asegurar el volumen de ventilación, se veía limitada por el volumen corriente mínimo que el aparato era capaz de entregar (en general ≥ 50-100 mL). La otra limitación importante venía condicionada por la escasa sensibilidad del sistema de trigger o disparo y la lentitud de apertura de la válvula inspiratoria, que permitía su uso solo en modos controlados para pacientes de menos de 10 Kg. Sin embargo, las últimas generaciones de ventiladores volumétricos de flujo básico constante, capaces de administrar volúmenes corrientes de 20 ó menos mL y dotados con sensores de trigger de última generación, permiten su aplicación en cualquier paciente de UCIP. Por su flexibilidad (aplicación desde edad de lactante a adolescente), por asegurar un volumen de ventilación constante, por sus opciones de monitorización y por disponer de múltiples modalidades de ventilación, actualmente son los equipos de uso preferente en el ámbito de los cuidados intensivos pediátricos. Aunque algunos de estos equipos comienzan a aplicarse en neonatología, en estas edades sigue siendo preferente el uso de ventiladores de flujo continuo. Estos ventiladores, también siguen utilizándose en el transporte del lactante menor de 4-5 kg al no disponer, por el momento, de equipos volumétricos adecuados.

### Estrategia de protección pulmonar

Desde que en 1967 Ashbaugh et al describieron el SDRA, la VMC ha sido una pieza clave en la asistencia del paciente con fallo respiratorio agudo. En las siguientes 3 décadas, la mejora en los cuidados intensivos, condujo a una disminución progresiva en la mortalidad de estos pacientes que, no obstante, se estancó en la década de los 90. Para conseguir mejorar estos resultados, en los últimos años la estrategia de ventilación ha cambiado desde la optimización de la oxigenación y la ventilación a la protección del pulmón. A continuación, se exponen las principales estrategias para evitar la lesión pulmonar inducida por VM (LPIV, -ventilator-induced lung injury VILI-).

### Ventilación con volumen corriente (Vt) bajo

El interés inicial en la ventilación con Vt bajo, derivó del campo experimental, al observar como el uso de volúmenes corrientes y presiones inspiratorias elevadas, condicionaba el desarrollo de lesión pulmonar aguda, caracterizada por la aparición de membranas hialinas -expresión del daño epitelial y endotelial- e infiltrado inflamatorio con liberación de citoquinas. Esta extensión sistémica de la inflamación pulmonar podía condicionar la evolución a SDMO e incrementar la mortalidad. De este modo, en pacientes con ALI/SDRA, la "*sobredistensión alveolar*" (*concepto de baro-volutrauma*) podía producir daño pulmonar, pero también era causa de inflamación local y sistémica (*concepto de biotrauma*), aumentando la mortalidad. Así, existe una relación lineal entre la presión meseta utilizada y la mortalidad, alcanzando ésta, en adultos, el 50% con el uso de presiones de 40 cm$H_2O$. Por estos motivos, The ARDS Network desarrollo un estudio multicéntrico (10 centros) aleatorizado y controlado con 861 pacientes entre 1996 y 1999, para determinar si con el uso de Vt bajo podían mejorarse los resultados en estos pacientes. Compararon la evolución del grupo de estudio en el que utilizaron Vt ≤ 6 mL / Kg (peso predicho por talla y sexo) y presiones meseta ≤ 30 cm$H_2O$ frente al grupo control con Vt normales. La frecuencia respiratoria se programó según necesidades entre 6 y 35 rpm para mantener el pH entre 7,30-7,45. La $FiO_2$ y la PEEP se ajustaron de forma conjunta para mantener una $PaO_2$ entre 55 a 80 mmHg; o una saturación por pulsioximetría entre 88-95%. Los resultados en Vt y PIP usados en el grupo de estudio y control fueron: 6,2 vs 11,8 mL y 25 vs 33 cm$H_2O$ respectivamente. Mediante la aplicación de este protocolo, la mortalidad hospitalaria se redujo en valores absolutos un 9% (31 vs 39,8%, p=0,007). Además el grupo de estudio presentó un mayor número de días libres de VM (12 ± 11 vs 10 ± 1 respectivamente, p=0,007) y un mayor número de días sin fallo de órganos distintos del pulmonar (15 ± 11 vs 12 ± 11 días, p=0,006). Otros estudios han tenido resultados similares. Por estos motivos, aunque actualmente no hay estudios pediátricos que confirmen estos resultados, se prefiere esta estrategia de manejo sobre el uso de altas presiones y volúmenes, tanto en el campo pediátrico como neonatal.

### Pulmón abierto. Uso de PEEP elevadas y maniobras de reclutamiento

En estudios experimentales, otros dos mecanismos han sido implicados en el desarrollo de daño pulmonar e inflamación durante la VM: primero, la apertura y cierre repetitivo de alveolos enfermos durante el ciclo respiratorio (*concepto de atelectrauma*), segundo, dado el carácter parcheado de la lesión pulmonar, las fuerzas de cizallamiento que la presión positiva determina en los límites de zonas ventiladas y no ventiladas. Para evitar estos dos mecanismos lesionales, es fundamental el uso de PEEP en todo paciente ventilado. No obstante, el nivel de PEEP con el que se consigue el máximo beneficio con las mínimas complicaciones no se ha determinado. Para determinarlo, algunos autores recomiendan utilizar la curva de complianza, manteniendo la PEEP 2 cm$H_2O$ por encima del punto de inflexión inferior (Fig. 3), mientras que la mayoría selecciona la PEEP en el nivel que optimiza la oxigenación con una $FiO_2$ no tóxica y sin causar deterioro hemodinámico. Aunque tradicionalmente, se han utilizado valores de PEEP entre 5 y 12 cm$H_2O$ en pacientes con ALI/SDRA, recientemente se ha propuesto el uso de niveles superiores de PEEP para conseguir reclutar una mayor proporción de zonas no ventiladas y evitar su recolapso. Sin embargo, en varios estudios controlados diseñados para demostrar su eficacia, solo se han conseguido mejoras en objetivos secundarios (mejora en la oxigenación) y no se ha podido demostrar disminución de la mortalidad. Por este motivo, actualmente esta estrategia solo puede ser considerada como terapia de rescate.

Dado que la presión necesaria para mantener abiertos los alveolos colapsados es menor que la necesaria para abrirlos y que el uso de Vt bajos, podría potenciar el desreclutamiento pulmonar, se ha propuesto el uso periódico de Maniobras de reclutamiento (MR). En estas maniobras se pro-

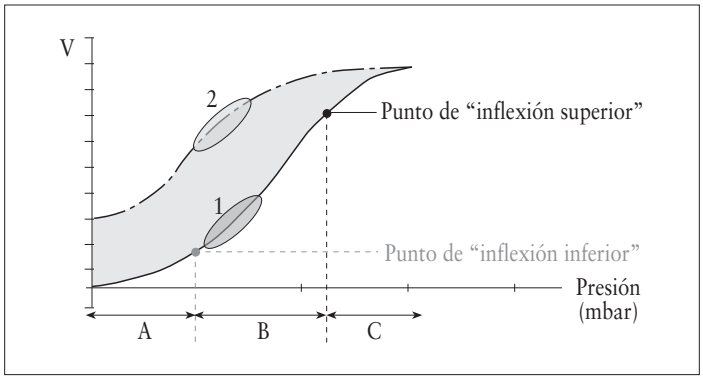



**FIGURA 3.** Curva de complianza estática: ejemplos de ventilación por encima del punto de inflexión inferior (PEEP óptima). Obsérvese como en el pulmón no reclutado la ventilación se realiza en el asa inspiratoria de la curva (1), mientras que en el pulmón reclutado, esta se realiza sobre el asa espiratoria (2). A) Zona de atelectasia. B) Zona de ventilación segura. C) Zona de sobredistensión.

graman de forma breve y periódica presiones superiores a las que está recibiendo el paciente, para conseguir optimizar la apertura pulmonar y minimizar la LPIV. De esta forma, el pulmón es ventilado en la rama espiratoria de la curva de complianza, en lugar de en la rama inspiratoria, como ocurre en el pulmón no reclutado (Fig. 3). Además del paciente con ALI/SDRA, estas MR pueden tener utilidad en pacientes con atelectasias relacionadas con anestesia general, ventilación postcirugía o fallo cardíaco. No obstante, su aplicación requiere en todos los casos monitorización estrecha, debiendo suspenderse si provocan hipotensión o hipoxemia.

Aunque existen múltiples MR pulmonar, no está establecido cuál es preferible ni con qué frecuencia debe aplicarse. Inicialmente se ha utilizado la insuflación mantenida (presiones entre 30-50 $cmH_2O$ durante 20-40 segundos mediante el paso transitorio a modo CPAP con PS de cero). El empleo de suspiros (tres suspiros consecutivos a 45 $cmH_2O$ de presión) también ha demostrado utilidad y, recientemente, su uso junto con la programación de protección pulmonar (1 suspiro cada 25 respiraciones con Vt doble al programado y límite de presión en 35-40 $cmH_2O$), se ha mostrado más útil que la técnica de insuflación mantenida, para mejorar la oxigenación y la complianza estática en pacientes con ALI/SDRA.

Otros autores prefieren como MR el incremento de la PEEP (habitualmente entre 15 y 25 $cmH_2O$), ya sea de forma brusca o con incrementos sucesivos, para en ambos casos regresar progresivamente a los valores basales tras 10-15 minutos. Estos incrementos de PEEP se realizan manteniendo el Vt o el gradiente de presión (elevando simultáneamente la PIP) intentando, en cualquier caso, que el pico de presión alcanzado se encuentre por debajo del punto de inflexión superior o, si éste no es identificado, por debajo de 35-40 $cmH_2O$. A esta técnica se la denomina suspiro extendido, y también parece ser más eficaz que la insuflación mantenida para mejorar la oxigenación y el reclutamiento. Además, su uso tiene la ventaja de que puede facilitar el reconocimiento de la PEEP óptima, definida como aquella que previene el desreclutamiento pulmonar sin causar sobredistensión ni deterioro hemodinámico. Así, el descenso gradual de la PEEP (de 2 en 2 $cmH_2O$ cada 1-5 minutos), permite determinar el punto en el que la oxigenación cae por pulsioximetría (también se ha valorado mediante caída de la $PaO_2$ > 10% ó el $PaO_2/FiO_2 \geq 20\%$). Dado que esta caída se relaciona con desreclutamiento evaluado por TACAR, la PEEP se programa 2 $cmH_2O$ por encima de este nivel. También se ha utilizado la medición de la Complianza, que alcanza el máximo en el nivel de PEEP óptima y cae cuando comienza el desreclutamiento. Algún equipo (Engtrom Care Station) realiza estas mediciones de forma automatizada. Probablemente, se obtengan los mejores resultados con el uso conjunto de ambos parámetros.

Estas MR son bien toleradas y tienen escasos efectos secundarios, entre los que destacan: 1) Caída del gasto cardíaco e hipotensión al comprometer el retorno venoso. 2) Disminución de la perfusión cerebral (deben evitarse en pacientes con HTEC). 3) Baro-volutrauma, incluido pneumotórax y neumomediastino. 4) Biotrauma, se ha descrito la translocación bacteriana y la liberación de citoquinas proinflamatorias desde el espacio alveolar. Estas complicaciones parecen ser más frecuentes con el uso de altas presiones en insuflaciones mantenidas.

Dado que las MR no mejoran la oxigenación y la mecánica pulmonar en todos los pacientes con ALI/SDRA, estas maniobras deberían aplicarse solo cuando pueda esperarse mejoría. Esta mejoría es más probable en las primeras 72 horas de evolución (fase exudativa), en el SDRA extrapulmonar (ej. Secundario a sepsis), cuando la complianza de la pared torácica está conservada, en pacientes ventilados con Vt bajo y niveles de PEEP normales, en la posición de decúbito supino, y tras desreclutamiento por desconexión y aspiración endotraqueal.

Por último, tras una MR, la ausencia de mejora en la oxigenación y complianza, nos permite identificar a pacientes con bajo potencial de reclutamiento. Estos pacientes no suelen requerir altos niveles de PEEP y los efectos adversos son más probables con las MR, por lo que deben evitarse ambas. Sobre todo, teniendo en cuenta que hasta la fecha ninguna de estas maniobras ha demostrado disminuir la mortalidad de estos pacientes.

**Modos de ventilación alternativos con el VM convencional**

Estos modos de ventilación se han desarrollado para maximizar la estrategia de protección pulmonar y evitar en lo posible la LPIV en pacientes con ALI/SDRA grave. Se basan en la reducción de la presión alveolar máxima (P meseta) y/o el Vt, para evitar el baro-volutrauma y en la elevación de la presión mínima para evitar el atelectrauma / desreclutamiento. De esta forma, la ventilación se realiza en la zona media de la curva presión-volumen, donde la complianza es máxima. Conviene destacar que no existen datos que demuestren la superioridad de estas técnicas en términos de mortalidad y morbilidad.

1. **Ventilación con relación i/e invertida (IRV):** se basa en la programación de relaciones i/e > 1/1 durante la ventilación mecánica convencional, al ser baja la constante de tiempo espiratoria, en estos pacientes. Su finalidad es reclutar progresivamente alveolos colapsados (alveolos con constante de tiempo inspiratoria alta). Además, la reducción del tiempo espiratorio produce invariablemente autoPEEP evitando el recolapso alveolar. Se consigue, de este modo, la mejoría de la $PaO_2$ al conseguir una elevada MAP, al tiempo que se mantiene la presión alveolar pico en rango seguro (permite utilizar Vt bajos y limitación de presión junto con frecuencias respiratorias altas). Las respiraciones pueden programarse por volumen o por presión, siendo este último el más utilizado en pediatría. Debe administrarse relajación y/o sedación profunda para asegurar la adaptación del paciente.
2. **Ventilación con disminución de presión en la vía aérea (APRV):** descrita en 1987, utiliza alta presión continua en la vía aérea junto con respiración espontánea y liberación de la presión a un nivel inferior (ciclado por tiempo) para suplementar la ventilación espontánea. Se consigue mejorar el reclutamiento pulmonar al tiempo que, la respiración espontánea libre, disminuye el nivel de sedación necesario y la aparición de atelectasias. Mejora de esta forma la relación ventilación-perfusión y la oxigenación. Dart et al, en un estudio retrospectivo en 60 pacientes objetivaron una disminución de la presión junto con mejora del índice $PaO_2/FiO_2$. Similares resultados han sido descritos en series cortas de pacientes pediátricos. No obstante, en el momento actual no se dispone de estudios controlados que demuestren mejoras en la mortalidad, por lo que su uso no puede ser recomendado de forma generalizada.

## BIBLIOGRAFÍA


- Slustky AS. Consensus Conference on Mechanical Ventilation. Part I and II. Intensive Care Med 1994; 20: 64-79, 150-62.
- Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Roselló PM, et al. Noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure by means of a conventional volumetric ventilator. World J Pediatr 2010; 6: en prensa.

- Muñoz-Bonet JI, Flor-Macián EM, Brines J, et al. Predictive factors for the outcome of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. Pediatr Crit Care Med 2010; 11: en prensa.
- Essouri S, Chevret L, Durand P, et al: Noninvasive positive pressure ventilation: Five years of experience in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2006; 7:329–334.
- Marchese AD, Chipman D, De La OLiva P, Kacmarek RM. Adult ICU ventilators to provide neonatal ventilation: a lung simulator study. Intensive Care Med 2009; 35: 631-638
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2: 319-323.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301-1308.
- Mehta NM, Arnold JH. Mechanical ventilation in children with acute respiratory failure. Curr Opin Crit Care 2004; 10: 7-12.
- Girard TD, Bernard GR. Mechanical ventilation in ARDS: a State-of-the- Art Review. Chest 2007; 131: 921-929.
- Turner DA, Arnold JH. Insights in the pediatric ventilation: timing of intubation, ventilator strategies and weaning. Curr Opin Crit Care 2007; 13: 57-63.
- The National Heart Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351: 327-336.
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, ang high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2008; 299: 637-645.
- Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Mendez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress síndrome: a randomized, controlled trial. Crit Care Med 2006; 34: 1311-1318.
- Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. Critical Care 2005; 9: 60-65.
- Badet MB, Bayle F, Richard JC, Guérin C. Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Respiratory Care 2009; 54: 847-854.
- Constantin JM, Jaber S, Futier E, et al. Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. Critical Care 2008; 12: R50.
- Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2006: 174: 268-278.
- Suarez-Sipmann F, Bohm SH, Tusman G, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. Crit Care Med 2007; 35: 214-221.
- Halbertsma FJ, Vaneker M, Pickkers P, et al. A single recruitment maneuver in ventilated critically ill children can translocate pulmonary cytokines into the circulation. J Critical Care 2010; 25: 10-15.
- Jauncey-Cooke JI, Bogossian F, East CE. Lung recruitment- A guide for clinicians. Australian Crit Care 2009; 22: 155-162.
- Dart BW, Maxwell RA, Richard CM, et al. Preliminary experience with airway pressure release ventilation in a trauma/surgical intensive care unit. J Trauma 2005; 59: 71-76.
- Schultz TR, Costarino AJ, Durning SM, et al. Airway pressure release ventilation in paediatrics. Pediatr Crit Care Med 2001; 2: 243-246.

# Ventilación no invasiva en el año 2010

Y.M. López Fernández

*Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

La incorporación de la Ventilación no Invasiva (VNI) mediante Presión Positiva como parte integral del soporte ventilatorio en pacientes críticamente enfermos es ya una realidad patente en nuestras Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hemos empezado a hablar de VNI, y, sobre todo, a practicar VNI con la entrada en el nuevo milenio.

Sin embargo, no estamos descubriendo ningún concepto nuevo. Recordemos que los primeros pasos en Ventilación Mecánica se iniciaron con el pulmón de acero, al fin y al cabo, una forma de VNI aplicando presión negativa. Fue Barach[1] quién publica en 1938 un artículo en el que se señala el uso beneficioso de la aplicación de Presión Positiva continua en la vía aérea (CPAP) para tratar pacientes con edema agudo de pulmón.

Ahora bien, tanto en lo que se refiere a la publicación de trabajos científicos como a la hora de aplicar esta modalidad ventilatoria han sido los intensivistas de pacientes adultos y los neonatólogos los que acumulan una mayor experiencia, adelantándose unos años en la aplicación de VNI. En el caso de pacientes adultos, la incorporación de la VNI da un paso de gigante cuando a partir de los años 80 se introduce la CPAP nasal para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Actualmente existen claras evidencias que apoyan el uso de VNI en adultos con exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar cardiogénico e inmunodeprimidos. En el año 2001 se publica una Conferencia Consenso Internacional[2] sobre VNI en la insuficiencia respiratoria aguda. Igualmente, en el campo de la neonatología[3], la CPAP ha sido efectiva durante muchos años como soporte ventilatorio primario, especialmente en la población de neonatos pretérmino con síndrome de distrés respiratorio, apnea de la prematuridad y como apoyo tras la extubación.

También es cierto que los intensivistas pediátricos hemos ido acumulando experiencia desde hace ya más de una década con la VNI a la hora de manejar pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. En estrecha colaboración con los neumólogos, hemos empezado el aprendizaje en VNI con la aplicación de esta técnica en pacientes neuromusculares y con deformidades de la pared torácica, así como para tratar la hipoventilación en el síndrome de apneas obstructivas y la hipoxia en niños con fibrosis quística avanzada. En su uso domiciliario, se ha demostrado una mejoría en la calidad de vida, mejorando el descanso nocturno, disminuyendo la tasa de complicaciones respiratorias así como la frecuencia de ingresos hospitalarios.

Tras esta introducción debemos situarnos en el escenario en el que desarrollamos nuestra actividad clínica diaria: la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) e intentar definir cuál es el papel de la VNI en el paciente crítico. Es más, intentaremos responder a preguntas como: ¿Porqué ventilación no invasiva en el niño con fracaso respiratorio agudo?, ¿en qué pacientes deberíamos aplicarla y en qué otros no?, ¿cómo debemos aplicarla? , ¿cómo sabremos si lo estamos haciendo bien?

## ¿POR QUÉ APLICAR VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL PACIENTE AGUDO CON FRACASO RESPIRATORIO?

Se puede definir la VNI como un método de soporte ventilatorio en el que no vamos a utilizar un tubo endotraqueal o una cánula de traqueostomía. A través de una interfase externa (habitualmente nasal u oronasal) se suministra gas presurizado que llega a la vía aérea consiguiendo un aumento del volumen tidal y de la ventilación alveolar. De esta definición y comparando con la aplicación de ventilación mecánica convencional, deducimos que la VNI preserva los mecanismos de defensa naturales de la vía aérea superior lo cual reduce el riesgo de neumonía asociada al ventilador y presenta otras ventajas adicionales como la disminución en las necesidades de sedación del paciente. También se ha demostrado que debido a estas ventajas tiene el potencial de disminuir la estancia hospitalaria y los costes sanitarios asociados.

De nuevo hacemos referencia a la literatura en pacientes adultos para valorar las razones por las cuáles debemos usar VNI. En un artículo publicado en 2007 por Hess y Fessler[4] se analizan minuciosamente diferentes estudios publicados contrastando datos a favor y en contra del uso de esta técnica en pacientes con fracaso respiratorio agudo. Estos autores analizan aquellos trabajos en los que no se obtuvieron buenos resultados al aplicar VNI; especialmente se hace referencia a dos estudios publicados por Keenan[5] y Esteban[6], ambos centrados en analizar la aplicación de VNI en la insuficiencia respiratoria postextubación. Incluso coinciden en mostrar evidencia de peligro al aplicar VNI. De hecho, el estudio de Esteban tuvo que ser finalizado al constatar un aumento de la mortalidad en el grupo de los pacientes a los que se les aplicaba VNI, planteándose si dicho aumento podía ser atribuido al retraso en la intubación de los pacientes. Sin embargo, Hess y Fessler[4] también encuentran numerosos datos a favor de la ventilación no invasiva haciendo referencia a 7 revisiones publicadas y actualizadas que muestran datos concluyentes sobre una disminución en la tasa de intubaciones y en la mortalidad. Finalmente, aportan datos claros sobre el beneficio de su uso en los siguientes casos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema agudo de pulmón, prevención del fracaso de la extubación y asma. En esta revisión se concluye que ha de tenerse en cuenta la experiencia clínica del grupo que aplica la técnica existiendo en los últimos años un notable aumento en la aplicación de VNI apoyados en significativos avances tecnológicos en el diseño de interfases y de respiradores.

Al buscar datos similares en la literatura pediátrica encontramos una revisión de la Cochrane que evidencia una ausencia de estudios controlados, bien diseñados, sobre ventilación no invasiva en niños con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica. Sólo encontramos un ensayo clínico aleatorizado y controlado publicado por Yañez[7] . En este estudio se analizan dos grupos de pacientes con insuficiencia respiratoria moderada-severa (neumonía, bronquiolitis y asma). A un grupo se le administra tratamiento estándar y en el otro se añade a dicho tratamiento ventilación no invasiva. Sólo el 28% de los pacientes en el grupo de VNI es intubado frente al 60% de los pacientes que reciben tratamiento médico, aunque no hay diferencias

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 52-57

en los 2 grupos en lo que se refiere a estancia en la UCI pediátrica. Los pacientes intubados en el grupo de VNI son los que presentan un índice $PaO_2/FiO_2$ (P/F) en el rango de Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Estos autores concluyen que la VNI aplicada a pacientes pediátricos con IRA puede mejorar la oxigenación, disminuir el esfuerzo respiratorio y la necesidad de intubación, especialmente si se aplican precozmente.

## ¿QUÉ PACIENTES DEBERÍAN RECIBIR VNI?

A la hora de delimitar al paciente con insuficiencia respiratoria aguda candidato a VNI se tendrán en cuenta: criterios clínicos y gasométricos, naturaleza del proceso que ha llevado al paciente a un cuadro de IRA y la ausencia de contraindicaciones. Las indicaciones de la ventilación no invasiva en el fallo espiratorio agudo, tanto tipo I (hipoxémico) como tipo II (hipercápnico) están cada vez más definidas[8] (Tablas 1 y 2).

Para responder a la pregunta de a quiénes vamos a aplicar ventilación no invasiva en la UCI pediátrica nos remitiremos a un muy reciente trabajo publicado por Noizet-Yvernau et al[9], que constituye una excelente referencia a la hora de revisar las actuales indicaciones de la VNI en la insuficiencia respiratoria aguda más allá de las recomendaciones basadas en la evidencia y teniendo en cuenta las particularidades de la edad pediátrica.

### Bronquiolitis

En los lactantes más pequeños que presentan apneas se indica la CPAP, mientras que cuando la clínica es preferentemente obstructiva, con aumento del esfuerzo respiratorio y retención secundaria de $CO_2$, la VNI con dos niveles de presión está indicada para mejorar el intercambio gaseoso y reducir el trabajo respiratorio. En el estudio de Campion[10] la aplicación de VNI disminuyó el porcentaje de intubaciones de forma proporcional al aumento en la utilización de VNI como podemos ver a continuación:

| Años bronquiolitis | 2003-04 | 2004-05 | 2005-06 |
|---|---|---|---|
| Porcentaje intubaciones | 22% | 12,5% | 12% |
| Porcentaje VNI | 56% | 75% | 68% |

En el año 2010, en la bronquiolitis con/sin apneas, con patrón obstructivo/restrictivo/mixto, la VNI (tanto CPAP como VNI con dos niveles de presión) debe considerarse un tratamiento de primera línea.

### Laringomalacia/traqueomalacia

En un estudio de Essouri[11] en diez lactantes con obstrucción dinámica de la vía aérea superior la CPAP disminuyó los índices de esfuerzo respiratorio de forma significativa consiguiendo una mejor sincronía que con la aplicación de dos niveles de presión. Se concluye que la laringotraqueomalacia es una indicación de VNI, especialmente en la modalidad de CPAP.

### Reagudización respiratoria en el enfermo neuromuscular

Las descompensaciones agudas son frecuentes en pacientes afectos de enfermedades neuromusculares (ENM), los cuáles suelen presentar un patrón restrictivo, una baja resistencia de la musculatura respiratoria y tos no productiva. Todo ello podría ser agravado por una intubación prolongada. La recomendación es que en el año 2010 las reagudizaciones respiratorias de los niños con ENM sean tratadas con ventilación no invasiva, salvo aquellos pacientes que asocian trastornos deglutorios y dificultad para manejar las secreciones respiratorias que contraindicarían en este caso el uso de VNI.

### Paciente inmunodeprimido

La intubación de estos niños se asocia a una elevada mortalidad y se trata de un paciente especialmente expuesto a las complicaciones infecciosas. En un estudio reciente de Piastra[12] se incluyen 33 pacientes inmunodeprimidos con SDRA tratados con interfase buconasal o helmet. El 54% de estos pacientes no son intubados logrando la supervivencia todos ellos, frente a los pacientes intubados en los que sólo sobrevive el 20%. Además, no se documentó ningún efecto indeseable con la aplicación de VNI. Es, por tanto, indicación de 1ª línea el uso de ventilación no invasiva en el paciente inmunodeprimido.

**TABLA 1.** Procesos causantes de insuficiencia respiratoria aguda en pediatría susceptibles de utilización de VNI.

**Enfermedades del sistema nervioso central decompensadas**
- Apneas del prematuro
- Apneas del lactante

**Descompensación respiratoria de anomalías de la caja torácica y de la columna vertebral**
- Síndrome de obesidad-hipoventilación

**Enfermedades de la vía respiratoria superior**
- Laringitis, laringotraqueítis, ect.

**Enfermedades pulmonares**
- Asma
- Bronquiolitis
- Neumonía
- Atelectasias
- Edema agudo de pulmón

**Otras situaciones**
- Apnea tras adenoamigdalectomía
- Postoperatorio escoliosis
- Complicaciones pulmonares anemia células falciformes
- Extubación preoz
- Apoyo en procedimientos con sedación
- Insuficiencia respiratoria grave en enfermedad terminal (indicación paliativa)

**Reagudizaciones respiratorias insuficiencia respiratoria crónica**
- Enfermedades neuromusculares, traqueomalacia, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, bronquiectasias.

### Postoperatorio

La ventilación no invasiva también puede desempeñar un papel dentro del contexto de diferentes postoperatorios tales como: trasplante hepático, cirugía cardíaca, cirugía abdominal y cirugía de la columna vertebral y otras anomalías de la caja torácica, siendo su principal indicación el manejo de las atelectasias.

### Asma agudo grave

El estado asmático puede llegar a comprometer el pronóstico vital y en ocasiones indica un inicio rápido de la asistencia respiratoria, siendo en estos casos la intubación e inicio de la ventilación mecánica (VM) un procedimiento de alto riesgo en el que aún se puede agravar más el broncoespasmo. En el único estudio prospectivo, randomizado y cruzado realizado por Thil[13] que incluye 20 niños con edad media de 48 meses se aprecia una disminución significativa de la frecuencia respiratoria, de las necesidades de oxígeno y del score clínico de asma en los pacientes a los que se aplica doble nivel de presión. Por tanto, se puede proponer la aplicación de VNI en el contexto de asma agudo grave, pero puntualizando que deben extremarse la precauciones y dentro de Unidades con amplia experiencia en el manejo de VNI.

### Descompensación aguda de la Fibrosis Quística (FQ)

La intubación de un paciente afecto de mucoviscidosis se asocia generalmente a una importante mortalidad. La ventilación no invasiva se propone como una alternativa a la intubación, situándola como terapia de primera línea en la reagudización respiratoria de la FQ.

### Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

La mortalidad del SDRA en el niño es elevada. En este contexto, la intubación es el procedimiento de referencia para asegurar sin retraso la ventilación mecánica. Exceptuando el anteriormente mencionado trabajo de Piastra[12] en niños inmunodeprimidos donde no hubo ningún fallecido en el grupo con VNI, en otras 2 series pediátricas la utilización de VNI en el SDRA es infrecuente y con resultados poco favorables. En el artículo de Essouri[14],

**TABLA 2.** Clasificación fisiopatológica de la insuficiencia respiratoria aguda.

| **IRA tipo I:** Alteraciones de la ventilación/perfusión sin hipoventilación alveolar. Predomina la hipoxemia. | **IRA tipo II:** Hipoventilación alveolar. Predomina la hipercapnia. |
|---|---|
| • Lesión pulmonar aguda (LPA)/SDRA<br>• Bronconeumonía aspirativa<br>• Bronquiolitis<br>• Edema agudo de pulmón<br>• Fibrosis quística<br>• Tromboembolismo pulmonar<br>• Enfermedad pulmonar intersticial<br>• Sepsis<br>• Neumonía grave<br>• Inhalación tóxicos<br>• Politransfusiones<br>• Traumatismo torácico | • **SNC:** Sedación (opiáceos, benzodiacepinas, ect), Síndrome de hipoventilación alveolar central.<br>• **Motoneurona superior:** Traumatismo medular, siringomielia, enfermedades desmielinizantes, poliomielitis, atrofia muscular espinal .<br>• **Motoneurona inferior:** parálisis frénica, Síndrome Guillain-Barré.<br>• **Unión neuromuscular:** botulismo, miastenia gravis, antibióticos bloqueantes neuromusculares, intoxicación por organofosforados, tétanos.<br>• **Pleura y pared torácica:** quemaduras, derrame pleural, obesidad mórbida, distrofia muscular, neumotórax.<br>• **Resistencia aumentada vía aérea:** Superior: crup, epiglotitis, aspiración de cuerpo extraño, edema post-extubación, parálisis de cuerdas vocales. Inferior: asma y bronquiolitis. |

de 114 niños tratados con VNI solo en 9 la indicación fue SDRA siendo la tasa de fracasos del 78%. En la serie de Ottonello[14] se analizan 20 casos de pacientes con VNI en donde sólo en 3 se utilizó en niños con SDRA.

En el estudio de Antonelli[16] se observa que hasta un 54% de pacientes adultos con SDRA tratados inicialmente con VNI evitan ser intubados y que un P/F > de 175 después de 1 hora con VNI, predice el éxito de la misma; en aquellos que presentan un P/F < de 175 hay que valorar la VMC aunque no se cumplan estrictamente todos los criterios de intubación.

La conclusión más aceptada recientemente es que en pacientes con P/F < 150 no se debería recomendar el uso de VNI. Cuando se plantea la VNI en un niño muy hipóxico con SDRA la vigilancia debe extremarse al máximo. En 2010, el lugar de la VNI en el SDRA pediátrico está por determinar y al igual que ocurre en la población adulta es más que probable que el SDRA suponga "la última frontera" a superar dentro de las indicaciones de la VNI.

## ¿QUÉ PACIENTES NO DEBERÍAN RECIBIR VNI?

Una vez establecidas las principales indicaciones parece razonable referirnos ahora a aquellas situaciones en las que no debería usarse VNI. Las principales contraindicaciones son:

- Coma o incapacidad para preservar los reflejos protectores de la vía aérea.
- Obstrucción fija de la vía aérea superior.
- Vómitos incoercibles y hemorragia digestiva activa.
- Sepsis severa, shock, fallo multiorgánico.
- Arritmias graves.
- Postparada cardio-respiratoria.
- Malformaciones, quemaduras y traumatismos craneofaciales.

Otras situaciones que se consideran limitaciones para el uso de la VNI son:

- Falta de adaptación del paciente. Es preciso identificar los elementos que causan disconfor e intentar corregirlos. Sugiere una mala adaptación la ausencia de disminución de la sensación de disnea así como la de la actividad de los músculos accesorios en las primeras dos horas.
- Experiencia del equipo que práctica VNI. La utilización de la VNI en UCIP es reciente, está en plena expansión y menos protocolizada y estandarizada que en el adulto. Es necesario una formación del personal que incluya conocimiento del material, formación contínua y validación de dicha formación, siendo un requisito importante saber reconocer los signos de fracaso de la VNI para no retrasar la intubación.
- Falta de colaboración de los niños más pequeños. Suele ser un factor que limita el éxito de la técnica. Se pueden adoptar medidas como la presencia tranquilizadora de los padres, buscar el material que proporcione el mayor confort e incluso el inicio de sedación para conseguir la adaptación.
- La imposibilidad de manejar secreciones abundantes y espesas también suele ser una limitación a su empleo en el enfermo neuromuscular. Además en estos niños debe tenerse en cuenta el riesgo de vómitos alimenticios favorecidos por la inmadurez del esfínter esofágico inferior y la distensión gástrica que se produce con presiones mayores de 20-25 cm de $H_2O$.

La intubación siempre debe permanecer presente por lo que es crucial saber reconocer los signos de fallo respiratorio: desaparición de los signos de lucha, respiración paradójica, bradipnea, apneas repetidas, alteración de conciencia. La hipoxia persistente que no mejora en las primeras horas de tratamiento también es otro criterio. La hipercapnia no supone forzosamente un motivo de intubación inmediata. En el estudio de Campion el valor medio de $pCO_2$ es de 66 mm de Hg en el 56% de los pacientes, ninguno de ellos es intubado siendo la evolución favorable y la mortalidad nula.

## ¿CÓMO DEBEMOS APLICAR LA VNI?

La puesta en práctica de la VNI comienza con la disponibilidad de un equipo adecuado y personal debidamente entrenado que preferiblemente siga protocolos de aplicación de ésta técnica adaptados a las características de nuestras Unidades de Cuidados Intensivos pediátricas. Dentro del equipo se precisan interfases con sus respectivos medios de sujeción y respiradores que permitan aplicar diferentes modalidades ventilatorias.

### A. Interfases[17]

Si buscamos la interfase ideal ésta debe cumplir los siguientes requisitos: ser transparente, hecha de un material cómodo y poco traumático para la piel, con el menor espacio muerto posible, con disponibilidad de varios tamaños (lo cual supone un desafío en el campo pediátrico) y con colocación y ajuste sencillo pero que al mismo tiempo nos permita retirarla con rapidez. También sería muy conveniente que contara con adaptadores para sonda nasogástrica, tuviera un fácil mantenimiento, durabilidad y bajo coste.

Actualmente en nuestra práctica clínica diaria las interfases más usadas son la mascarilla nasal y nasobucal. En los pacientes con IRA que ingresan en la UCIP la interfase de uso más generalizado es la buconasal de probablemente mayor eficacia, como ya indican los trabajos realizados en adultos en situación aguda no estabilizada. No está indicada en menores de 3 meses donde la respiración es casi exclusivamente nasal y en los que el riesgo de atragantamiento con saliva y secreciones es importante. La mascarilla nasal se indica con mayor frecuencia en la insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica y en la insuficiencia respiratoria hipoxémica de carácter leve siempre que el paciente no esté muy disneico, sea colaborador y cierre la boca, pues en caso contrario la compensación de fugas hará intolerable la mascarilla.

Otras interfases:

- **Mascarilla facial total**. No aparece en la literatura pediátrica ya que solo se dispone de tamaño adulto por lo que su utilidad se restringe a la adolescencia.
- **Cánula nasal**. Es la interfase de elección en lactantes menores de tres meses. En la serie de Larrar[18] utilizan esta interfase en niños de hasta

11 kg con bronquiolitis. La elección del tamaño de la cánula y el control de la posición de la misma es un factor importante que limita el riesgo de úlceras por presión, la ineficacia de la ventilación e incluso la asfixia.

– **Helmet.** En adultos, el casco o helmet, se usa en la IRA con las mismas indicaciones que la máscara facial completa y con menor número de complicaciones. Se trata de un sistema cilíndrico transparente de cloruro de polivinilo que cubre la cabeza con un manguito o anillo de cierre a la altura del cuello del paciente y con fijación a nivel de las axilas o en el caso del lactante sujeto en la región perineal a modo de pañal (baby-body). Tiene puertos de entrada para sonda nasogástrica y catéteres. La disponibilidad de tamaños pediátricos es reciente:
  - Un modelo para ventilación con 2 niveles de presión disponible en 4 tamaños (CaStar®)
  - Modelo para CPAP u oxigenoterapia que a diferencia del anterior tiene tallas específicamente pediátricas (CaStar, Starmed, Mirandola, Italy). La talla pequeña es para lactantes < 10 kg (volumen de gas interno 7 l) y la talla grande es para lactantes entre 10-15 kg (volumen de gas interno 9l) Se ha demostrado su eficacia en niños con IRA. En el estudio de Codazzi[19] se demostró la buena tolerancia del helmet con escasos efectos secundarios. No se han reportado úlceras por presión, distensión gástrica o conjuntivitis.

La interfase helmet con una válvula antiaxfisia que se abre en caso de que cese el suministro de gas. La transparencia del sistema permite al niño ver e interactuar lo que probablemente contribuya a una mejor tolerancia. Otra ventaja añadida es que el sistema reduce las fugas de forma considerable. Al ser un sistema cerrado, permite mantener un alto grado de humidificación, con una marcada reducción de las secreciones. Dado su elevado espacio muerto, es necesario un flujo alto (superior a 35 lpm) para evitar reinhalar $CO_2$.

*Efectos secundarios de las interfases*

Las complicaciones más frecuentes son las cutáneas, desde dermatitis irritativa hasta necrosis. Se producen por una inapropiada protección de la piel, interfase muy ajustada, material rígido de la interfase o una mala adaptación al niño. La humedad, sudoración y desnutrición contribuyen a este problema. La solución pasa por alternar interfases con diferentes puntos de apoyo o usar mascarillas protegidas con gel. Cualquier eritema persistente debe ser una señal de alarma. Otro punto fundamental que no se debe olvidar es la aplicación previa de apósitos hidrocoloides. En el estudio de Essouri con 114 niños, el uso de interfases junto a protección con hidrocoloides previno la producción de escaras.

Otra complicación relacionada con la interfase es el riesgo de hipercapnia por reinhalación de $CO_2$ que se previene eligiendo una interfase con poco espacio muerto, evitando conexiones innecesarias o circuitos demasiado largos. Otras medidas que nos pueden ayudar sería el uso de una interfase con fuga controlada, la colocación de una válvula espiratoria (Tipo Plateau) lo más próxima al paciente, o bien usar una EPAP > de 4 cm de $H_2O$.

No hay estudios pediátricos que comparen la eficacia de las interfases. En la Conferencia- consenso francesa del año 2006 sobre VNI, se propone para lactantes < de 3 meses con IRA la utilización de cánulas nasales mientras no dispongamos de otras interfases más apropiadas y no se pronuncia sobre el tipo de interfase por encima de esta edad. En una encuesta realizada en 19 UCIPs francófonas las cánulas y mascarillas nasales eran las interfases más utilizadas en < de 5 kg y en > de 5 kg usaban nasales y buconasales.

En la práctica, podemos decir que la interfase ideal está por definir y depende de cada paciente (peso, morfología, tipo de insuficiencia respiratoria). Los equipos de UCIP deben estar entrenados y dotados de diferente material, clasificando las mascarillas según su tamaño y si son o no ventiladas. Antes de empezar, se deben seleccionar 2 ó 3 mascarillas y verificar que el resto del material se adapta a ellas. El principal error suele ser elegir una mascarilla demasiado grande. El proceso de aplicación debe ser progresivo, ensayar en el niño sin fijar, añadir la ventilación y posteriormente fijar.

**B. Respiradores**[20]

El mercado nos ofrece actualmente una variada gama de respiradores con los que administrar VNI a nuestros pacientes.

*Respiradores específicos VNI*

Los respiradores más frecuentemente utilizados son turbinas presurométricas de flujo continuo (aunque también existen dispositivos volumétricos). Ciclan utilizando un flujo decelerante y alternando dos niveles de presión prefijados. A pesar del alto porcentaje de fugas pueden realizar una ventilación eficaz y adecuadamente sincronizada. En general, resultan más económicos y sencillos que los respiradores de VM convencional. Emplean tubuladuras únicas produciéndose la salida del gas espirado a través de una fuga controlada situada en el extremo de la tubuladura más próxima al paciente, entre la tubuladura y la interfase (válvula espiratoria tipo Plateau) o en la propia interfase.

En el escenario de la UCI pediátrica y el niño con fallo respiratorio agudo hipoxémico y necesidades de $FiO_2$ elevadas contamos con algún modelo de respirador específico más orientado al **uso hospitalario** que incorpora mezclador de $O_2$ y que viene equipado con pantallas que permiten la monitorización numérica y gráfica de los parámetros ventilatorios más habituales. Nos estamos refiriendo al respirador BIPAP Visión de Respironics que recientemente acaba de introducir una nueva versión: el modelo V60. En principio indicado para niños mayores de ?20 kg, este modelo introduce algunos cambios en relación al modelo anterior. Permite tiempos inspiratorios ente 0,3 y 3 segundos y frecuencias entre 4 y 60 rpm.

La aplicación de VNI en el **período neonatal** requiere respiradores e interfases con un diseño específico adaptado a las características de neonatos y lactantes pequeños. Los respiradores Infant Flow Driver y en su versión Advance (Vyasis™) fundamentan la administración de VNI en el diseño patentado de una pieza específica que actúa conjuntamente como interfase nasal y generador de presión.

*Respiradores convencionales*

Actualmente los respiradores que a diario utilizamos para realizar VM convencional incorporan módulos para la realización de VNI. El problema obvio son las fugas derivadas de la propia aplicación de VNI que interfieren con aspectos clave del funcionamiento del respirador, disminuyendo la sincronía entre éste y el paciente. El diseño de sistemas específicos de VNI incluye aplicaciones que ofrecen la compensación bastante eficaz de un amplio rango de fugas, acomodando la sensibilidad de disparo, el tiempo de respuesta, la eficacia de la presurización y los criterios de ciclado según la cuantía de la fuga.

*Respiradores de transporte*

Algunos modelos incorporan sistemas que modifican o inactivan las alarmas de fugas e intentan compensarlas para poder administrar VNI a través de mascarilla a pacientes con un peso superior a 5 kg (Oxylog 3000, Dräger; LTV 1000, Pulmonetics; Osiris 2 y 3, Taema) .

Durante el transporte también pueden ser utilizados sistemas sencillos de CPAP como la de Boussignac (Vygon). Se trata de un pequeño tubo de plástico que se une a una mascarilla facial. El flujo de oxígeno se acelera al pasar por cuatro microcanales situados en la pared del tubo o válvula resultando en unos niveles de PEEP que oscilan entre 2,5 y 10 cm de $H_2O$ según el flujo de gas aplicado. Por su poco peso, simplicidad y pequeño tamaño representa una solución óptima en varias situaciones clínicas tales como el transporte o la realización de fibrobroncoscopias en pacientes hipoxémicos[21].

**C. Modalidades de ventilación**[22]

*CPAP*

Es la modalidad de ventilación no invasiva más elemental. Suministra presión positiva continua durante todo el ciclo respiratorio a través de un compresor portátil o de un generador de flujo junto a una fuente de gas de alta presión. Aparte de los respiradores anteriormente mencionados, se puede administrar CPAP a través de diferentes sistemas, algunos de los cúales tan sencillos y económicos como la Bubble-CPAP aplicable a lactantes pequeños.

*Doble nivel de presión (traducción de Bilevel positive airway pressure o BIPAP)*

El respirador monitoriza continuamente el esfuerzo del paciente mediante un sensor de flujo muy sensible colocado en el circuito que permite la sincronización con la respiración espontánea del paciente así como la compensación de las fugas alrededor de la mascarilla. La modalidad más comúnmente usada alterna ciclos espontáneos en los que diferencia entre IPAP (nivel superior de presión durante la inspiración) y EPAP (nivel inferior de presión durante la espiración), resultando de esta manera en la aplicación de una presión de soporte con ciclos programados que, en ausencia de esfuerzo inspiratorio por parte del paciente, son aplicados por el dispositivo con una frecuencia respiratoria prefijada. La EPAP impide el colapso alveolar y previene las atelectasias, manteniendo la oxigenación, mientras que la IPAP aumenta el volumen tidal, aumenta la presión y disminuye la fatiga.

*Otras modalidades*

A semejanza de la VM convencional, las casas comerciales nos ofrecen diferentes modalidades de ventilación en un intento de mejorar la coordinación entre el paciente y el respirador. En general, se trata de modalidades mixtas, es decir, se programan por volumen, pero se ciclan o regulan por presión. Haciendo de nuevo referencia al modelo V60 de Respironics, este nuevo respirador abandona la modalidad de Ventilación Asistida Proporcional ( con muy escasa aplicación en pediatría) e incorpora la modalidad AVAPS, modalidad ya presente en otros respiradores de VNI, que garantiza un volumen entre 200 y 2000 ml.

## ¿QUÉ DEBEMOS VIGILAR DURANTE LA APLICACIÓN DE VNI?

No sería apropiado iniciar la VNI en los niños con el error de concepto de que se requiere menos monitorización y cuidado que con las formas invasivas de VM. De hecho, se debe realizar una **monitorización clínica** muy estrecha, permaneciendo el médico y/o personal de enfermería junto al paciente, especialmente durante las 4-6 primeras horas para decidir los ajustes de parámetros, cambio de interfase o la intubación. El objetivo general es conseguir el confort del paciente y reducir el trabajo respiratorio. Cuando la VNI es efectiva, normalmente hay una clara reducción de la frecuencia respiratoria, y una disminución visible de las retracciones y uso de la musculatura respiratoria accesoria. Por tanto, la primera monitorización a aplicar es la vigilancia clínica. También debería haber una mejoría en el intercambio gaseoso que debería ser documentada.

Para valorar la **oxigenación** contamos con la pulsioximetría y el valor de la $pO_2$ en sangre arterial. En Pediatría, y al estar aplicando una modalidad no invasiva, también seguimos la tendencia de buscar una monitorización lo menos invasiva posible, intentando evitar la punción o canalización de una arteria en nuestros pequeños pacientes. En este sentido, se está buscando una equivalencia al índice P/F de carácter no invasivo que parece haberse encontrado con el índice Saturación $O_2$/Fracción inspirada $O_2$ (S/F). En un estudio[23] estadístico en el que se analizaron 2.613 medidas de muestras sanguíneas arteriales de pacientes incluídos en el ensayo clínico SDRA Network se encontró que un S/F de 235 tenía una sensibilidad y especificidad del 85% para un valor de P/F de 200; mientras que un S/F de 315 tenía unas sensibilidad y especificidad del 91y 56% respectivamente para un valor de P/F de 300. Para aplicar correctamente este índice es necesario que la saturación transcutánea de oxígenos sea < 98%. Aunque la validación aún no es una realidad, todo parece indicar que en un futuro próximo constituirá una herramienta de trabajo fíable y segura para valorar el estado de oxigenación de cualquier paciente sometido a soporte ventilatorio, invasivo o no invasivo. En este sentido, se ha iniciado en Enero de 2010 un estudio multicéntrico entre las UCIPs españolas en relación a la aplicación de este índice en VNI.

Para un correcto control de la **ventilación** la medida óptima es la monitorización de la $pCO_2$ arterial, que continua siendo el "gold standard". De nuevo, la posibilidad de disponer de un método no invasivo, continuo y fíable resultaría de gran utilidad. La monitorización del $CO_2$ espirado ($PetCO_2$) mediante capnografía está sensiblemente limitada por la presencia de aire espirado en presencia de fugas. Los sistemas de monitorización transcutánea de $CO_2$ presentan problemas técnicos que limitan su uso: quemaduras en la piel por la temperatura de los electrodos, erosiones cutáneas por la alta adhesividad, intervalos de calibración y estabilización bajos, necesidad de cambiar electrodos de lugar cada 2-4 horas y lectura poco fíable en situación de acidosis, vasoconstricción o hipotensión. Recientemente se han introducido en la práctica clínica sistemas de monitorización digital aplicados en el lóbulo de la oreja mediante pinza. La experiencia con este sensor en adultos ha mostrado buena correlación entre presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y presión transcutánea de dióxido de carbono ($P\ tCO_2$), tanto en adultos sanos como en adultos con patología respiratoria, incluso hay datos relativos a su utilización durante VNI. Para pacientes pediátricos se ha comercializado recientemente un sensor aplicado sobre una prominencia ósea (clavícula, esternal, frontal) resultandoun sistema más apropiado para el niño[24].

## ¿PRACTICAMOS UNA VNI DE CALIDAD?

En la mayoría de estudios publicados se encuentra una tasa de éxito de la VNI en pacientes de Unidades de críticos pediátricos entre el 60 y 85%. En el estudio de Mayordomo-Colunga[25] dicha tasa es del 84%. Como variables independientes de fracaso de la VNI se encontraron el fallo respiratorio agudo tipo I y el score PRISM (Pediatric Risk of Mortality ) con valores altos. También se asoció con fracaso de la VNI un descenso más lento de la frecuencia respiratoria a la hora y a las 6 horas del inicio de la técnica. En este estudio, en el que se analizan 116 episodios de aplicación de VNI se excluyen los casos post-extubación, ya que sus características son muy diferentes a las de aquellos niños que no han recibido ventilación mecánica.

Todas estas variables son comparativas con el patrón oro que es la ventilación mecánica convencional, pero en realidad para nosotros lo que tendrá más utilidad es analizar la calidad de la VNI per se y su evolución dentro de la Unidad. El registro de eficacia de la ventilación no invasiva es seguramente el mejor control de calidad que podemos aplicar para evaluar la implementación de la VNI en una UCIP. El estudio colaborativo de Pons[26] , que engloba un total de 936 pacientes en VNI, propone tres índices de calidad para el paciente pediátrico: el índice de fracaso inicial, el índice de fracaso precoz y el índice de fracaso tardío.

Índice de fracaso inicial (IFI): porcentaje de casos, sobre el total de pacientes tratados con VNI, que fracasan durante la 1º hora. El fracaso ocurrido en la primera hora de aplicación de la VNI generalmente pueda ser debido a una mala indicación o selección de los pacientes o bien a una incorrecta aplicación de la técnica, bien por inexperiencia, inadecuada formación del personal o por falta de material adecuado. Este tipo de fracaso es el que condiciona mayor rechazo a la técnica, y sería el responsable de la falta de implantación en un porcentaje elevado de Unidades. Los autores consideran que este índice idealmente debería ser inferior al 5% a partir del 1º año de inicio de VNI. En este estudio, un IFI inferior al 6% durante el período de inicio de la técnica es el valor normal hallado en las Unidades participantes. Tras realizar la curva de aprendizaje y adquirir experiencia, el IFI es inferior al 4%, llegando la Unidad con mayor volumen de pacientes (Hospital Sant Joan de Déu, 504 casos) a estar por debajo del 2%.

- Índice de fracaso precoz (IFP): porcentaje de pacientes en los que fracasa la VNI entre la primera hora y las 12 horas de su aplicación. Puede deberse a la rápida progresión de la enfermedad que causa el fallo respiratorio o bien a problemas directamente relacionados con la técnica (asíncronía, selección de modalidad/parámetros inadecuados) . El IFP medio en este estudio fue del 10% y se correlaciona con la calidad de la VNI en las Unidades que han superado la fase de aprendizaje inicial y presentan un IFI adecuado.
- Índice de fracaso tardío (IFT): porcentaje de fracasos de VNI que se producen a partir de las 12 horas de su aplicación. Las causas implicadas podrían ser: el tratamiento etiológico insuficiente del fallo respiratorio, la humidificación inadecuada o los cuidados inadecuados del drenaje de secreciones, especialmente en el paciente neuromuscular. El IFT medio en este estudio fue del 8%, siendo el fracaso global medio del 26%.

Idealmente, la suma del IFP y el IFT debería ser inferior al 25% , que es el porcentaje global de intubación publicado en la mayoría de trabajos. Se necesitan estudios más amplios para la adecuada confirmación de la validez de estos índices.

## ¿CUÁNTA VNI SE HACE EN LAS UCIPS ESPAÑOLAS?

En el año 2002 y a través de una encuesta realizada por correo electrónico sólo 4 UCIPs en España estaban dotadas de respiradores específicos y aplicaban VNI a sus pacientes. En el año 2004, se realiza un estudio epidemiólogico en el que ya participan 8 Unidades recogiendo datos de 104 pacientes durante un período de 5 meses. En el año 2005 Medina et al[27] publican su experiencia sobre la aplicación de VNI en la UCIP del Hospital Central de Asturias. En estos últimos 5 años nos consta, aunque no disponemos de datos concretos, que la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos pediátricos españolas, sean de 2º ó 3º nivel, se han sumado a la aplicación de esta modalidad de soporte respiratorio. En la UCI pediátrica del Hospital de Cruces, dotada en la actualidad de 12 camas y con un total de unos 500 ingresos anuales se inició la incorporación a la VNI de una forma programada a partir del año 2004. Ese año, sólo realizamos VNI en 4 pacientes, pero el aumento exponencial nos parece significativo: 16 niños en el año 2005, 19 en el 2006, 25 en el 2007, 54 en el 2008, y se ha mantenido una cifra de 50 en el 2009. En los tres primeros mese de 2010 se han realizado 20 VNI, lo que supone el 12% del total de ingresos, frente al 22% en el caso de la VM convencional. Todo ello está siendo posible gracias a la disponibilidad de material, a la formación, y sobre todo a la entusiasta labor de nuestro personal médico y de enfermería.

Aún así quedan desafíos por resolver: en primer lugar, el problema de los tamaños y tallas de la interfases, si bien es cierto que las novedades en este campo son constantes; en segundo lugar, estamos trabajando con respiradores diseñados principalmente para el adulto con problemas a la hora de programar los parámetros y buscar una mejor sincronía paciente/respirador; finalmente, es necesario el esfuerzo de todos los grupos para recoger los resultados de nuestro trabajo diario y participar en estudios bien diseñados y en la elaboración de guías clínicas, aún sabiendo que estamos limitados por una considerable carga asistencial y falta de tiempo.

Por tanto, estamos ante la ya imparable incorporación de una técnica de soporte respiratorio. Conocemos los beneficios de su aplicación, siempre debemos tener en mente los factores que contraindican su uso, pero todo indica que la VNI es ya un hecho en nuestras Unidades que además goza de buena salud y a la que auguramos un futuro prometedor.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of cute pulmonary edema. ANN Intern Med. 1938;12:754-795.
2. International Consensus Conference in Critical Care Medicine. Non invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:283-291.
3. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH. Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. NEJM 1971; 284:1333-40.
4. Fessler HE, Hess DR. Respiratory controversies in the critical care setting. Should noninvasive positive-pressure ventilation be used in all form of acute respiratory failure? Respiratory Care 2007; 52 (5): 568-78; discussion 578-81.
5. Keenan SP, Powers P, McCormack D, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress. JAMA 2002; 287: 3238-3244.
6. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, González M, Epstein S, Hill N, Nava S, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. NEJM 2004; 350 (24): 2452-2460.
7. Yañez L, Yunge M, Emilfork M, Lapadula M, Alcántara A, Fernández C et al. A prospective, randomized, controlled trial of noninvasive ventilation in pediatric acute respiratory failure. Pediatric Critical Care Medicine, 2008; 9 (5): 484-489.
8. Medina A, Pons M, Martinón-Torres F. Resumen y algoritmos. En: Ventilación no invasiva en Pediatría. 2ª Edición. Ergón, Madrid, 2009.
9. Noizet-Yvernau O, Leclerc F, Bednarek M, Santerne B, Akhavi A, Pomédio M, David A, Morville P. Noninvasive mechanical ventilation in pediatric intensive care units: which indications in 2010? Ann Fr Anesth Reanim 2010 (artículo en prensa).
10. Campion A, Huvenne H Leteurtre S, Noizet O, Diependaele JF, et al. Noninvasive ventilation in infants with severe infection presumably due to respiratory syncytial virus: feasibility and failure criteria. Arch Pediatr 2006; 13: 1404-9
11. Essouri S, Nicot F Clement A Garabedian EN, Roger G, Lofaso F et al. Noninvasive positive-pressure in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. Intensiive Care Med 2005; 31: 574-80.
12. Piastra M, DeLuca D, Pietrini S, Pulitano S, D'Arrgo S, Mancino A et al. Noninvasive pressure-support ventilation in immunocompromised children with ARDS: a feasibility study. Intensive Care Medicine 2009; 25: 1420-7.
13. Thil 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.
14. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Fauroux B, DeVictor D. Noninvasive positive ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2006; 7: 1-6.
15. Ottonello G, Villa G, Doglio L, Pedemonte M, Diana MC, Casciaro R et al. Noninvasive ventilation with positive airway pressure in pediatric intensive care. Minerva Pediatr 2007; 59: 85-9.
16. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini M, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2007; 35: 18-25.
17. Noizet-Yvernau O, Leclerc F, Santerne B, Akhavi A, Pomedio M, Saad S, Dessioux E, Morvillr P. Interfaces for pediatric noninvasive ventilation (excluding neonate). Arch Pediatr. 2008; 15(10): 1549-59.
18. Larrar S, Essouri S, Durand P, Chevret L, Haas V, Chabernaud JL, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure ventilation in infants with severe acute bronchiolitis. Arch Pediatr 2006; 13: 1397-403.
19. Codazzi D, Nacoti M, Passoni M, Bonanomi E, Sperti LR, Fumagalli R. Contiuous airway pressure with modified helmet for treatment of hypoxemic acute respiratory failure in infants and a preschool population: A feasibility study. Pediatric Critical Care Medicine 2006, 7 (5): 455-60.
20. Menéndez S, Medina A, Martinón-Torres F, Rey C. Respiradores de ventilación no invasiva. En: Ventilación no invasiva en Pediatría. 2ª Edición. Ergón, Madrid, 2009.
21. Cigada M, Elia G, Umbrello M, Giacomini M, Mistraletti G, Tommasini C et al. Novel indications for the Boussignac CPAP valve. Intensive Care Medicine 2007; 33: 374-5.
22. López-Herce J, Pilar J. Modalidades de ventilación no invasiva en niños. En: Ventilación no invasiva en Pediatría. 2ª Edición. Ergón, Madrid, 2009.
23. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR,Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB. Comparison of the Spo2/Fio2 ratio and the Pao2/Fio2 ratio in patients with Acute Lung Injury or ARDS. Chest 2007; 132: 410-17.
24. Fernández de Miguel S, Gaboli M, González-Celador R, Gómez de Quero P, Murga V, Sánchez JM, Payo R. Validación de la medición transcutánea de la presión parcial de dióxido de carbono en el paciente crítico pediátrico. An Pediatr 2010; 72 (3): 165-171.
25. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz JJ, Concha A, Los Arcos M. Predictive factors of noninvasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. Intensive Care Med 2009; 35: 527-536.
26. Pons M, Medina A, Martinón-Torres F, Mayordomo J. Análisis y factores predictivos del fracaso en la VNI. En: Ventilación no invasiva en Pediatría. 2ª Edición. Ergón, Madrid, 2009.
27. Medina A, Prieto S, Los Arcos M, Rey C, Concha A, Menéndez S et al. Aplicación de VNI en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. An Esp Pediatr 2005; 62: 91-100.

# Ventilación de alta frecuencia en el año 2010

J. López-Herce Cid, A. Carrillo Álvarez

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

## INTRODUCCIÓN

La ventilación de alta frecuencia (VAF) es una modalidad de ventilación que mantiene una presión positiva continua elevada en la vía aérea y utiliza unos volúmenes corrientes muy pequeños a frecuencias suprafisiológicas.

Este tipo de ventilación fue diseñado en 1967, pero durante muchos años no pasó de ser un modo de ventilación casi experimental. En los años 90 se desarrolló la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) que, al igual que ocurrió con la oxigenación por membrana extracorpórea, se ha extendido desde el paciente neonatal hacia el adulto.

A pesar de que la VAF está disponible en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), en muchas ocasiones sólo se utiliza como una ventilación de rescate para casos desesperados. Este hecho disminuye su eficacia y hace que muchos intensivistas no tengan suficiente entrenamiento y confianza en ella.

El objetivo de esta revisión, no es comparar la VAF con la ventilación mecánica convencional (VMC), sino analizar algunos aspectos de la aplicación práctica de la VAF en pacientes pediátricos.

## ¿CUÁNTO SE UTILIZA LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA EN NIÑOS?

La frecuencia de uso de la VAF en el paciente pediátrico varía entre un 1,5 a 3% de los niños y un 5% de los neonatos que precisan ventilación mecánica[1-3], y entre un 4 a 16% de los niños con patología pulmonar hipoxémica[4-6]. En nuestra experiencia lo requieren aproximadamente un 1% de los ingresados en la UCIP.

## INDICACIONES DE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Muchos estudios y revisiones han intentado analizar si la VAF es superior a la ventilación mecánica convencional (VMC) o si debe ser la modalidad de ventilación de inicio en alguna patología. Ningún estudio, en neonatos, adultos y niños, ha demostrado claramente que la VAF sea superior a la VMC como modalidad de ventilación mecánica inicial en la patología pulmonar hipoxémica[1,7-13]. Sin embargo, la mayoría de estos trabajos han tomado como parámetro fundamental de comparación la supervivencia. Desde nuestro punto de vista esta comparación no tiene mucho sentido. El parámetro más adecuado para comparar modalidades de ventilación no debe ser la supervivencia, ya que en la mayoría de los pacientes ésta depende más de otros factores (etiología, estado de gravedad, fallo de otros órganos, etc.), que de la modalidad de ventilación utilizada y en el momento actual muy pocos pacientes fallecen por hipoxemia y/o hipercapnia refractaria.

Por otra parte, muchos estudios han encontrado que la VAF es una técnica de rescate pulmonar eficaz en pacientes que no se logran oxigenar y/o ventilar con VMC, y como es lógico, la respuesta es mejor cuanto antes se inicia la VAF y menor gravedad tiene el paciente[1,13-15].

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 58-61

En nuestra opinión, la ventilación mecánica debería entenderse como una ayuda integral y continua a la respiración del paciente que no puede ser compartimentada, y por tanto las técnicas y modalidades respiratorias no deberían ser vistas como contrapuestas sino como complementarias. En cada paciente se debe buscar la técnica que mejor se adapte a su estado clínico y fisiopatológico en cada momento desde la oxigenoterapia convencional, la oxigenoterapia de alto flujo, la ventilación no invasiva, la VMC, la VAF, y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Por otra parte, cada modalidad tiene unas características específicas, y no existe una respuesta homogénea por lo que es necesario valorar la respuesta en cada paciente. Por tanto, en nuestra opinión hay que abandonar la absurda discusión de intentar demostrar si es mejor la ventilación convencional o la VAF, y centrarse en valorar cuando y como se debe utilizar esta técnica y cómo valorar su efectividad.

Para valorar la eficacia de una modalidad ventilatoria se deben analizar sus efectos sobre la ventilación y oxigenación y la incidencia de lesión pulmonar inducida por el respirador.

Teniendo en cuenta estos criterios, en el momento actual la VAF debería utilizarse en los niños en los que no se logre una adecuada oxigenación y/o ventilación con VMC, en aquellos que precisan parámetros agresivos o en los que aparezca un escape aéreo (neumotórax, enfisema intersticial) (Fig. 1). En cada paciente y cada UCIP se debe valorar el orden de aplicación de medidas complementarias que mejoran la oxigenación como la posición en prono, el óxido nítrico y la administración de surfactante, y si éstas se utilizan antes o después de iniciar la VAF[13,16,17].

## CUÁNDO EMPEZAR LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

En los últimos años la filosofía de la ventilación en el paciente con patología pulmonar grave se ha ido unificando. La VMC ha asumido la estrategia del "reclutamiento" de la VAF, intentando realizar una ventilación "protectora" y conseguir que el pulmón se mantenga continuamente abierto mediante una presión espiratoria al final de la espiración (PEEP) elevada y utilizando volúmenes y presiones más bajas para minimizar el daño pulmonar.

No existen unos criterios claros del momento en el que se debe iniciar la VAF. Algunos autores, en patología pulmonar hipoxémica, recomiendan utilizar el Indice de Oxigenación (IO = $FiO_2$ x presión media vía aérea x 100/$PaO_2$), como criterio de inicio de la VAFO, pero ningún estudio ha validado este parámetro[13].

Si se utiliza un criterio amplio (IO > 13), se ventilarán más pacientes con VAF, aunque probablemente muchos de ellos se ventilarían igual con VMC. Por el contrario, con un criterio excesivamente restrictivo (IO > 20-22) puede que se pasen a VAF pacientes con una situación respiratoria poco irreversible. La indicación de VAF no debe estar basada únicamente en una cifra del IO sino que hay que tener en cuenta otros factores como edad del paciente, el tipo de patología, y el tiempo de evolución. En nuestra opinión, el IO puede servir como orientación y control de la evolución y sobre todo

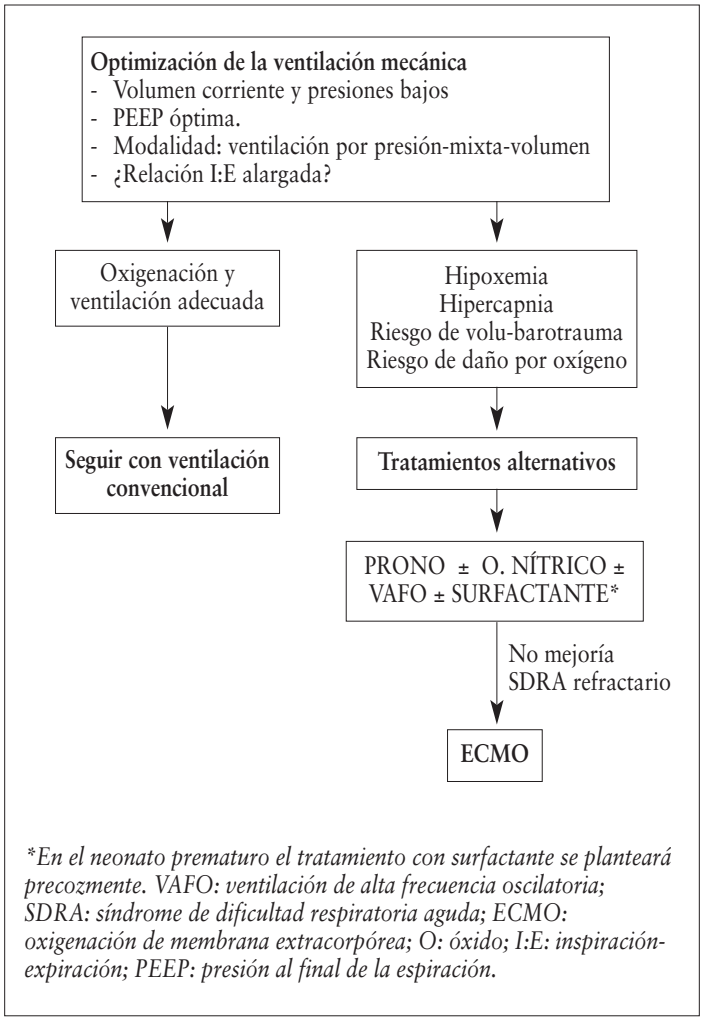



**FIGURA 1.** Algoritmo de tratamiento de la enfermedad pulmonar hipoxémica.

como indicador pronóstico[5,16,18], pero el inicio de la VAF debe estar guiado fundamentalmente por la evolución del paciente.

## VENTAJAS

Una de las ventajas más importantes de la VAF es que consigue oxigenar al paciente manteniendo el pulmón abierto y con menor variación en las presiones y con volúmenes corrientes pequeños, lo que puede disminuir la lesión pulmonar inducida por el respirador. Con la VAF se logran rescatar algunos pacientes que no se pueden oxigenar con VMC[7-11,14]. Además en neonatos puede disminuir la necesidad de surfactante y ECMO[9,10,19].

Por otra parte la VAFO permite una eliminación activa de la $CO_2$, consiguiendo ventilar a pacientes con hipercapnia severa[13].

Otra ventaja de la VAF es que permite un manejo separado de la oxigenación, mediante la presión media en la vía aérea, y la ventilación, mediante la amplitud, frecuencia y la relación inspiración:espiración, aunque esta independencia no es total en todos los respiradores[20-24].

## INCONVENIENTES

Existen algunas dificultades e inconvenientes que han limitado la extensión de la VAF en el paciente pediátrico y que es muy importante tener en cuenta en su utilización práctica para intentar compensarlas.

La VAF requiere en el niño mayor un respirador específico que solo sirve para esta técnica y que en muchas UCIP se utiliza en pocos pacientes al año. Sin embargo, actualmente existen algunos respiradores mixtos que disponen de ventilación convencional y de alta frecuencia.

La VAF dificulta la monitorización del paciente (la pulsioximetría frecuentemente se artefacta, no se puede utilizar la capnografía, y la auscultación cardiaca y pulmonar son complicadas), y de la función respiratoria (sólo algunos respiradores miden el volumen corriente y no se puede valorar el esfuerzo espontáneo del paciente). Además en VAF es más complicado el diagnóstico de complicaciones como la extubación, obstrucción del tubo endotraqueal, intubación en bronquio derecho y neumotórax[20-25].

Por otra parte, la VAF dificulta la respiración espontánea[25]. Por ello, salvo en los neonatos, es necesaria en general la utilización de sedación profunda y frecuentemente relajación muscular. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con patología pulmonar severa en ventilación convencional también requieren sedación profunda.

La VAF al utilizar una elevada presión media en la vía aérea (PMVA) produce mayor repercusión hemodinámica que la ventilación convencional, y puede ser peor tolerada en niños con alteración hemodinámica importante. Además, en los niños con flujo pulmonar pasivo (cirugía de Glenn y de Fontan) la VAF puede producir una disminución del retorno venoso pulmonar empeorando la oxigenación y la hemodinámica.

En el paciente en VAF las disminuciones bruscas de la PMVA por desconexión accidental ó aspiración de secreciones pueden producir una importante repercusión en la oxigenación. Esto obliga a extremar la vigilancia en la manipulación del paciente para evitar las desconexiones y a la utilización de sistemas cerrados de aspiración.

Uno de los inconvenientes prácticos más importantes del respirador SensorMedics que es el más utilizado en niños, es la inseguridad en la manipulación de los mandos de programación de parámetros y la escasez de mecanismos de control y alarmas.

Por otra parte, la necesidad de cambiar a un paciente muy grave de respirador para probar la VAF hace que en la práctica en el niño se retrase el inicio de esta técnica. La existencia de respiradores que tienen modalidades convencionales y de VAF facilita mucho el cambio y permite probar la eficacia de la ventilación con menos riesgo para el paciente y menor trabajo para el personal sanitario.

Por último, los respiradores de VAF producen un nivel de ruido muy elevado, que incomoda tanto al paciente, aunque no se han hecho estudios de su repercusión en el niño crítico, como al personal sanitario.

## ¿QUÉ RESPIRADOR Y MODALIDAD DE VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA SE DEBE UTILIZAR?

Uno de los problemas de la aplicación de la ventilación de alta frecuencia en el niño es la relativa escasez y versatilidad de los respiradores de VAF[33]. Fuera del periodo neonatal, la mayoría de los pacientes pediátricos en nuestro país son ventilados con un tipo de respirador (SensorMedics 3100 B), que es el más versátil pero el que peor controla y monitoriza los parámetros respiratorios.

Hay que tener en cuenta que no todos los respiradores de VAFO tienen la misma precisión ni funcionan igual, y que el mismo respirador no consigue los mismos parámetros en neonatos, niños y adultos. El volumen corriente (VC) conseguido con VAFO es bajo en neonatos pero puede no serlo tanto en niños mayores y adultos si se utilizan amplitudes elevadas y frecuencias bajas[22,23]. El VC también aumenta al aumentar el diámetro del tubo endotraqueal[21].

El respirador SensorMedics tiene más errores en la precisión de la $FiO_2$ y generan un VC mayor, que además no es capaz de medir. El respirador Babylog puede infraestimar el VC, que no aumenta con elevaciones de amplitud por encima del 50 %, y en cambio aumenta con el incremento de la PMVA[24].

Algunos respiradores, como el SLE5000, permiten realizar VMC y VAFO en neonatos y lactantes, y pueden ser especialmente útiles en UCIP mixtas, que tratan a pacientes neonatales y pediátricos. Existe un nuevo ventilador mixto que permite la VMC y VAFO en niños y adultos (Novalung Vision Alpha ventilator), aunque su precio es elevado y todavía existe poca experiencia clínica con su uso.

Algunos respiradores, como el SLE 5000, tienen modalidades en las que se intercalan respiraciones convencionales y respiración de alta frecuencia e

incluso se pueden superponer respiración de alta frecuencia en cada ventilación convencional. No existen estudios que hayan analizado si estas modalidades combinadas (VMC más VAFO) suponen alguna ventaja y en la práctica no se utilizan.

Existen también respiradores de VAF de yet que han sido utilizados fundamentalmente en neonatos y adultos, y en algunos casos de niños con obstrucción de la vía aérea por tapones de moco[26,27]. Estos respiradores pueden incluso ser utilizados durante el transporte y en ventilación no invasiva, pero todavía existe muy poca experiencia con su uso en niños.

## ¿CÓMO MODIFICAR LOS PARÁMETROS?

La mayoría de autores recomienda, en niños y adultos con enfermedad pulmonar hipoxémica, empezar con una PMVA aproximadamente 5 $cmH_2O$ por encima de la que existía en VMC y modificar ésta para alcanzar una $PaO_2$ alrededor de 60 mmHg y una saturación entre 88-90% e intentando disminuir la $FiO_2$ hasta llegar a valores menores de 0,6[11,13,23,28]. Los límites máximos de PMVA variarán según el tipo y estado de paciente.

Algunos autores en adultos han propuesto realizar maniobras de reclutamiento durante la VAF para mejorar la oxigenación, al igual que se realizan en ventilación convencional[28]. Estas maniobras se realizan eliminando el ciclado de alta frecuencia, y manteniendo una PMVA de 40-45 $cmH_2O$ durante 45 segundos con estrecha vigilancia de la oxigenación, frecuencia cardiaca y tensión arterial. Al finalizar la maniobra se vuelve a la PMVA previa. No se deben realizar estas maniobras en pacientes con neumotórax o alteración hemodinámica importante[28]. Sin embargo, no se ha evaluado suficientemente la efectividad de las maniobras de reclutamiento durante la VAF, ni existen experiencias publicadas de su uso en niños.

La ventilación durante la VAFO se controlará modificando fundamentalmente la amplitud, generalmente en intervalos de 5 $cmH_2O$, para conseguir una $PaCO_2$ entre 40 y 70 mmHg yn pH por encima de 7,20 a 7,25. Hay que tener en cuenta que en el respirador Babylog aumentar más la amplitud del 50% no logra mejorar el volumen corriente (VC) y por tanto habrá que utilizar otros parámetros.

El parámetro que logra aumentar más el VC es la disminución de la frecuencia, pero sólo se utilizará cuando no se logre una ventilación suficiente a pesar de llegar a la amplitud máxima[23]. Algunos autores recomiendan utilizar frecuencias altas de 9 Hz incluso en adultos[29].

Si se utilizan tubos de balonados, se puede provocar una fuga vaciando el reservorio del balón, lo que mejora la espiración (la pérdida de presión debe ser compensada aumentando la PMVA)[11,13]. Por otra parte, la posición del pistón también influye en la ventilación, aumentando la eliminación de $CO_2$ con el desplazamiento del pistón a la izquierda y disminuyendo cuando se desplaza a la derecha[30]. El aumento del tiempo inspiratorio y del flujo de aire influyen muy poco en la ventilación.

Un estudio reciente en adultos ha encontrado que la insuflación de oxígeno mediante un catéter intratraqueal añadida a la VAFO logra una mejor oxigenación y ventilación que la VAFO aislada[31]. Sin embargo, esta medida es poco aplicable a niños porque el catéter intratraqueal disminuye el calibre funcional del tubo endotraqueal.

Los cambios en el respirador durante la VAF se realizarán rápidamente cada 5 ó 10 min cuando exista hipoxemia importante. En el resto de las situaciones es necesario dar un tiempo entre 30 min y 2 horas para valorar el efecto de las mismas (sobre todo los cambios en la PMVA). Generalmente se tardan varias horas para conseguir el máximo reclutamiento pulmonar[23,28].

## MONITORIZACIÓN DURANTE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Como hemos comentado la monitorización durante la VAF es menor que durante la ventilación convencional[13]. Por ello es necesario extremar la vigilancia clínica, comprobar periódicamente la fiabilidad de la pulsioximetría, utilizar si es posible $PCO_2$ transcutánea ya que la no es posible la capnografía, sobre todo en los respiradores que no monitorizan el VC como es el caso del SensorMedics. Algunos espirómetros pueden medir el VC generado durante la VAF y ayudar a la monitorización[22]. Por otra parte, es muy recomendable, la canalización arterial para monitorización de la tensión arterial y realización de la gasometría, que debería ser casi obligada excepto en el periodo neonatal.

## CRITERIOS DE MEJORÍA. CUÁNDO Y CÓMO RETIRAR LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA.

Aunque el IO es un parámetro que puede servir para valorar la respuesta a la VAF y controlar la evolución, hay que tener en cuenta que durante las primeras horas, hasta conseguir un adecuada apertura pulmonar, de VAF éste puede no modificarse o incluso empeorar ya que se utilizan PMVA más elevadas. También hay que tener en cuenta que una vez producida la máxima mejoría, los incrementos de la PMVA pueden empeorar la oxigenación.

La VAFO no permite una adecuada respiración espontánea del paciente y por tanto es muy complicada la retirada progresiva de la ventilación en esta modalidad. Aunque en algunos autores extuban directamente desde VAF a ventilación no invasiva, en nuestra opinión es recomendable pasar a VMC para valorar la respiración del paciente y realizar un descenso progresivo de la asistencia respiratoria.

No existen unos parámetros fijos para retirar la VAF. La PMVA debe ser lo suficientemente baja para que se alcance con una VMC no agresiva, pero no hay que esperar a alcanzar un valor determinado. En la mayoría de los niños fuera del periodo neonatal, se puede intentar cambiar a VMC una vez que la enfermedad pulmonar esté mejorando y la PMVA esté entre 15 y 20 $cmH_2O$.

## ¿QUÉ HACER CUANDO FRACASA LA VAFO? PASO A VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL O A ECMO

A pesar de que teóricamente la VAF logra una mejor oxigenación y ventilación que la VMC en pacientes con patología pulmonar hipoxémica con menor riesgo de daño asociado a la ventilación, esto no ocurre en todos los pacientes. Es muy importante comprobar la efectividad y tolerancia a la VAF, permitiendo su adaptación durante un tiempo suficiente, pero si la VAF no consigue mejor oxigenación ni ventilación con parámetros menos agresivos que la VMC es necesario plantearse el cambio a VMC sin alargar de forma innecesario su uso.

En los pacientes con hipoxemia y/o hipercapnia refractaria a VMC y VAF es necesario plantearse pronto la utilización de la ECMO, si está disponible en el hospital o se puede realizar un traslado con suficiente seguridad.

## CONCLUSIONES

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria debe utilizarse precozmente cuando no se logra una oxigenación y/o ventilación suficientes tras optimizar la ventilación mecánica convencional o si aparecen complicaciones secundarias. La indicación debe personalizarse en cada paciente según la evolución clínica. La utilización de los tratamientos complementarios (posición en prono, óxido nítrico, surfactante) antes o después de iniciar la VAF dependerá de las características del paciente y la disponibilidad de cada UCIP.

El desarrollo de respiradores con modalidades de VMV y VAF y con mejor monitorización, probablemente permitan un uso más precoz de la VAF en el paciente pediátrico y comprobar mejor su eficacia en cada paciente.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Arnold JH, Anas NG, Luckett P, Cheifetz IM, Reyes G, Newth CJ, et al. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: a multicenter experience. Crit Care Med. 2000;28:3913-9.
2. Farias JA, Frutos F, Esteban A, Casado J, Retta A, Baltodano A, et al. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. Intensive Care Med 2004;30:918-25.
3. Balcells Ramírez J, López-Herce Cid J, Modesto Alapont V, Grupo de Respiratorio de la SECIP. Prevalencia de la ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos pediátricos en España. An Pediatr (Barc). 2004;61:533-41.
4. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW, Matthay MA. Pediatric acute Lung Injury: prospective evaluation of risk factors associated with mortality. Am J Respir Crit Care Med 2005;171: 995-1001.

5. Trachsel D, McCrindle BW, Nakagawa S, Bohn D. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2005;172: 206-11.
6. Santschi M, Jouvet P, Leclerc F, Gauvin F, Newth CJ, Carroll CL, et al. for the PALIVE Investigators, the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network (PALISI); the European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). Acute lung injury in children: Therapeutic practice and feasibility of international clinical trials* Pediatr Crit Care Med. 2010 [Epub ahead of print]
7. Faria LS, Arneiro AH, Troster EJ. High-frequency ventilation in children and adolescents with acute respiratory distress syndrome (impact on the use of ECMO)] Rev Assoc Med Bras. 2007;53:223-8
8. Wunsch H, Mapstone J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004085.
9. Bollen CW, Uiterwaal CS, van Vught AJ. Meta-regression analysis of high-frequency ventilation vs conventional ventilation in infant respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2007;33:680-8..
10. Cools F, Henderson-Smart DJ, Offringa M, Askie LM. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD000104.
11. Chan KPW, Stewart ThE, Metha S. High-frequency oscillatory ventilation for adult patients with ARDS. Chest 2007;131:1907-16.
12. Henderson-Smart DJ, De Paoli AG, Clark RH, Bhuta T. High frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for infants with severe pulmonary dysfunction born at or near term. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD002974
13. Martinón-Torres F, Martinón-Torres N, Rodríguez Núñez A, Martinón Sánchez JM. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en niños. En López-Herce J et al, eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos (3º ed). Publimed, Madrid 2009;81:802-9.
14. García Hernández JA, Vázquez Florido A, Martínez López AI, González Rodríguez JD, Navas López VM, Romero Parreño A, et al. Nuestra experiencia con la ventilación de alta frecuencia oscilatoria An Pediatr (Barc). 2006;65:67-72
15. Slee-Wijffels FY, van der Vaart KR, Twisk JW, Markhorst DG, Plotz FB. High-frequency oscillatory ventilation in children: a single-center experience of 53 cases. Crit Care. 2005;9:274-9.
16. López-Herce Cid J, Carrillo Álvarez A, Solana García MJ, García Figueruelo A. Enfermedad pulmonar aguda (EPA) y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) En López-Herce J, et al eds. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos (3º ed). Publimed, Madrid 2009;13:135-41.
17. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. Crit Care Med. 2009;37:2448-54.
18. Bollen CW, Uiterwaal CS, van Vught AJ. Systematic review of determinants of mortality in high frequency oscillatory ventilation in acute respiratory distress syndrome. Crit Care. 2006;10:R34.
19. Tissières P, Myers P, Beghetti M, Berner M, Rimensberger PC. Surfactant use based on the oxygenation response to lung recruitment during HFOV in VLBW infants. Intensive Care Med. 2010. [Epub ahead of print]
20. Pillow JJ, Wilkinson MH, Neil HL, Ramsden CA. In vitro performance characteristics of high-frequency oscillatory ventilators. Am J Respir Crit Care Med. 2001;164:1019-24
21. Hager DN, Fessler HE, Kaczka DW, Shanholtz CB, Fuld MK, Simon BA, et al. Tidal volume delivery during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome Crit Care Med. 2007;35:1522-9.
22. Hager DN, Fuld M, Kaczka DW, Fessler HE, Brower RG, Simon BA. Four methods of measuring tidal volume during high-frequency oscillatory ventilation. Crit Care Med. 2006;34:751-7.
23. Sedeek KA, Takeuchi M, Suchodolski K, Kacmarek RM. Determinants of tidal volume during high-frequency oscillation. Crit Care Med. 2003;31:227-31.
24. Leipälä JA, Iwasaki S, Milner A, Greenough A. Accuracy of the volume and pressure displays of high frequency oscillators. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2004;89:F174-6.
25. Van Heerde M, Roubik K, Kopelent V, Plötz FB, Markhorst DG. Unloading work of breathing during high-frequency oscillatory ventilation: a bench study. Crit Care. 2006;10:R103
26. Zahorec M, Kovacikova L, Martanovic P, Skrak P, Kunovsky P. The use of high-frequency jet ventilation for removal of obstructing casts in patients with plastic bronchitis. Pediatr Crit Care Med. 2009;10:e34-6.
27. Kuluz MA, Smith PB, Mears SP, Benjamin JR, Tracy ET, Williford WL, et al. . Preliminary observations of the use of high-frequency jet ventilation as rescue therapy in infants with congenital diaphragmatic hernia. Pediatr Surg. 2010;45:698-702
28. Fessler HE, Derdak S, Ferguson ND, Hager DN, Kacmarek RM, Thompson BT, et al. A protocol for high-frequency oscillatory ventilation in adults: results from a roundtable discussion. Crit Care Med. 2007;35:1649-54.
29. Fessler HE, Hager DN, Brower RG. Feasibility of very high-frequency ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2008;36:1043-8.
30. Hamel DS, Katz AL, Craig DM, Davies JD, Cheifetz IM. Carbon dioxide elimination and gas displacement vary with piston position during high-frequency oscillatory ventilation. Respir Care. 2005;50:361-6.
31. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Kokkoris S, Roussos C, Zakynthinos SG. Comparison of high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation versus standard high-frequency oscillation at two levels of tracheal pressure. Intensive Care Med. 2010;36:810-6.

# Muerte encefálica: criterios diagnósticos clínicos. Pruebas diagnósticas instrumentales

C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez

*Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

## INTRODUCCIÓN

Hasta la segunda mitad del siglo veinte el diagnóstico de muerte se basaba en el cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias. La muerte por criterios neurológicos es una realidad histórica reciente y es la consecuencia de los avances tecnológicos en el campo biomédico fundamentalmente en la asistencia cardiopulmonar. Los pacientes con lesiones cerebrales severas que presentaban datos clínicos de inactividad encefálica se mantenían en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) con soporte farmacológico e instrumental. Todo ello llevó a plantear problemas nuevos como la futilidad del tratamiento, el encarnizamiento terapéutico, el uso adecuado de la tecnología, y a redefinir los criterios clásicos de muerte. En 1968 un Comité *ad hoc de la Universidad* de Harvard propone una nueva definición de muerte y por tanto del final de la vida basándose en el criterio de pérdida irreversible de la actividad encefálica. Por otro lado la muerte por criterios neurológicos permite preservar durante un tiempo la funcionalidad del resto del organismo, y ello posibilita la utilización de órganos de las personas fallecidas en muerte encefálica (ME) para el trasplante. Actualmente la ME está reconocida por la comunidad científica y aceptada por las legislaciones de diferentes países.

## CONCEPTO

La ME se define como el cese irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco cerebral.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ME

La historia clínica y la exploración neurológica sistemática, precisa y rigurosa, realizada por médicos con experiencia en pacientes neurocríticos está considerada el pilar y el estándar para el diagnóstico de ME. Los criterios de diagnóstico clínico de ME son los mismos en adultos y en niños. Los niños menores de 1 año tienen unas consideraciones especiales al no haber un estándar consensuado por toda la comunidad científica y las legislaciones de diferentes países. (Tabla 1)

## PRERREQUISITOS CLÍNICOS

Existen una condiciones previas a la realización del proceso de diagnóstico de ME relacionadas con la historia clínica, las pruebas diagnósticas realizadas al paciente y las condiciones clínicas y de tratamiento que pueden alterar los hallazgos de la exploración. Dentro de estos requisitos se encuentran:

1. La historia clínica deberá poner de manifiesto la causa del coma.
2. Adecuada oxigenación y ventilación del paciente
3. Estabilidad hemodinámica: En las situaciones de shock con hipotensión severa el flujo sanguíneo cerebral puede estar muy disminuido, por ello es imprescindible que el paciente no presente depleción de volumen ni hipotensión significativa.
4. Ausencia de hipotermia: La homeostasis térmica depende del hipotálamo anterior. En situaciones de ME puede perderse la función de termorregulación y se produce hipotermia espontánea y progresiva. El flujo sanguíneo cerebral disminuye un 6% por cada grado que desciende la temperatura corporal (Tª C). Ningún paciente hipotérmico debe ser considerado como muerto hasta que se haya recalentado. Aunque se acepta como válida una Tª superior a 32º C es aconsejable mantenerla por encima de 35º C.
5. Descartar alteraciones metabólicas severas: Pueden producir depresión importante del nivel de conciencia y alterar la exploración neurológica, entre ellas destacar el coma hipoglucémico, hipofosfatemia grave, encefalopatía hepática y coma hipotiroideo.
6. Descartar el efecto de drogas y/o fármacos que puedan alterar los hallazgos de la exploración. Los pacientes en ME suelen estar en la UCIP con fármacos sedantes, hipnóticos y relajantes musculares que pueden alterar los hallazgos exploratorios. Es necesario retirarlos y esperar el tiempo necesario para su eliminación teniendo en cuenta los factores que interfieren con su farmacocinética. Si el paciente ha tomado un fármaco o tóxico que no puede ser detectado, debe mantenerse en observación al menos 4 veces el tiempo de la vida media de su eliminación en sangre teniendo en cuenta que puede haber interferencias por el uso de otras drogas, por disfunción de algún órgano o la propia hipotermia.
7. Otros: Síndrome de enclaustramiento. Síndrome de Guillain Barré con afectación de nervios craneales y periféricos

## CRITERIOS CLÍNICOS

- Coma de etiología conocida y de carácter irreversible.
- Ausencia de reflejos troncoencefálicos.
- Período de observación

### Coma

Es imprescindible establecer la causalidad e irreversibilidad del coma, para descartar factores que puedan simular una situación de M.E. por factores que alteran la valoración clínica y la exploración. El grado de profundidad del coma se valora por la ausencia de actividad espontánea y de respuesta motora a los estímulos dolorosos estandarizados integrados a nivel cortical: La estimulación se realiza a nivel de la región supraorbitaria, la articulación témporo-mandibular, o el labio superior, que exploran el nivel sensitivo del trigémino, y en el lecho ungueal del dedo. Los pacientes tienen que encontrase en coma profundo (escala de Glasgow, escala de Glasgow modificada para lactantes, y escala de coma para recién nacidos). Tienen que tener hipotonía muscular generalizada, no presentar movimientos de decorticación o descerebración y ausencia de respuesta vegetativa. La única actividad motora que pueden presentar es la de origen espinal. La ME conlleva la desconexión de la médula con las estructura neurológicas

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 62-65

**TABLA 1**. Guía para el diagnóstico clínico de ME.

1. **Coma estructural de causa conocidaa y carácter irreversible**
2. **Prerrequisitos clínicos**
   - Estabilidad hemodinámica
   - Oxigenación y ventilación adecuadas
   - Temperatura superior a 32ºC
   - No interferencia de fármacos o tóxicos depresores del SNC
   - Ausencia de enfermedades o alteraciones metabólicas
3. **Exploración clínica: Ordenada, sistemática y rigurosa**
   1) Coma arreactivo: Hipotonía, ausencia de movimientos de descerebración o decorticación. Puede existir actividad espinal.
   2) Reflejos troncoencefálicos
      - Ausencia de reflejo fotomotor
      - Ausencia de reflejo corneal
      - Ausencia de reflejo oculocefálico
      - Ausencia de reflejo oculovestibular
      - Ausencia de reflejo nauseoso
      - Ausencia de reflejo tusígeno
      - Ausencia de respuesta al Test de la atropina
      - Ausencia de respiración espontánea ( Test de apnea)
   3) Período de observación: 6 horas. Hasta 24 h si la causa es hipóxico-isquémica. Se pueden reducir si se realizan pruebas instrumentales.
4. **Situaciones especiales: Requieren utilización de pruebas instrumentales**
   - Niños menores de 1 año: Exploración de otros reflejos teniendo en cuenta la maduración neurológica. Periodos de observación más prolongados si no se realizan pruebas instrumentales de flujo
   - Lesiones infratentoriales
   - Lesiones que impidan exploración clínica completa

intracraneales. Tras la ME pueden evidenciarse movimientos de base refleja o automatismos medulares, que se ponen de manifiesto al desaparecer las influencias encefálicas. Pueden ser espontáneos o provocados como los reflejos cremastérico, cutáneo abdominales, plantar flexor, reflejo de retirada y reflejos tónico-cervicales, reflejo cérvico flexor del brazo, cérvico flexor de la cadera y cérvico abdominal. Dentro de la actividad espontánea puede detectarse mioclonías espinales y actividades tónicas en miembros superiores como el "Signo de Lázaro" que aparecen con el test de apnea o tras retirada de soporte y que reflejan isquemia medular aguda. También son frecuentes los movimientos ondulantes de los pies tipo abanico y el priapismo. Existen también respuestas hemodinámicas con aumentos de la frecuencia cardiaca (FC) y la presión arterial (TA) que se producen con la flexión del cuello que están mediados por el simpático y desaparecen con bloqueantes ganglionares

**Reflejos troncoencefálicos**

Se deben explorar de forma bilateral en sentido rostro caudal y constatar la ausencia de todos ellos.

a. Reflejo fotomotor: Explora a nivel del mesencéfalo los pares craneales II y III. El reflejo se estudia con una luz potente. No puede haber reactividad pupilar ni reflejo consensual. En situaciones de ME las pupilas pueden ser redondas, ovales o dismórficas, de tamaño medio o midriáticas. Debe descartarse el efecto de anticolinérgicos como la tropicamida y la atropina iv. También se han visto dilatación pupilar con midriasis arreactiva por uso de dosis altas de fármacos vasoactivos como la adrenalina y la dopamina. Un problema frecuente para explorar este reflejo son los traumatismos faciales o de base de cráneo que impiden una adecuada exploración de ambos ojos.
b. Reflejo corneal: El nivel explorado es la protuberancia y se valora la actividad de los nervios V y VII par. Se realiza con una gasa o torunda de algodón una estimulación de la córnea y no puede presentarse ningún movimiento de parpadeo ni lagrimeo como respuesta. El reflejo corneal se puede alterar con los relajantes musculares y si existe un edema de la misma significativo
c. Reflejo oculocefálico: Exploran a nivel del bulbo protuberancial el VIII par y el III y VI pares. Llamado también ojos de muñeca. Se realiza manteniendo abiertos ambos ojos a la vez, realizándose giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal. En condiciones normales los ojos se desvían al lado contrario del movimiento y vuelven luego a su posición de reposo. En ME la mirada permanece centrada y fija y no se evidencia ningún movimiento ocular.
d. Reflejo oculovestibular: Explora a nivel bulbo protuberancial el VIII par y el III y el VI pares. Se realiza elevando la cabeza 30º para que el conducto semicircular lateral se encuentre vertical y la estimulación sea máxima. No puede realizarse si hay tapones de cerumen y/o perforación timpánica. Se inyectan en el conducto auditivo externo 30-50 ml de salino a 0ºC, manteniendo abiertos los ojos durante 1 minuto. La respuesta normal es un nistagmus lento hacia la zona irrigada, y un componente rápido alejado del mismo. Suele durar 2-3 minutos. Entre un oído y otro es conveniente esperar 5 minutos para que se estabilice el sistema oculovestibular. En ME no hay nistagmus.
e. Reflejo nauseoso: Explora a nivel bulbar el X par. Se realiza estimulación del paladar, úvula e hipofaringe. No puede haber respuesta nauseosa.
f. Reflejo tusígeno: Explora a nivel bulbar el X par. Se introduce a través del tubo endotraqueal una sonda para estimular vigorosamente la tráquea, normalmente esto provoca tos. En ME no hay respuesta.
g. Test de la atropina: Explora a nivel bulbar la actividad del X par y de sus núcleos troncoencefálicos. Se administran 0'04 mgr/Kgr de atropina iv comprobándose la respuesta en FC. Tras su administración no puede superar en 10% a la basal. Es importante no inyectar por una vía que lleve aminas. Puede aumentar la presión intracraneal por eso debe ser una de las últimas pruebas que se realizan.
h. Test de la apnea: Es el último en realizarse. Se precisa una hiperoxigenación previa del paciente con durante 15 minutos, y tener una presión arterial de $CO_2$ ($PaCO_2$) previa en rango normal alrededor de 40 mmHg para acortar el periodo de tiempo de desconexión del respirador. Se realiza una gasometría arterial para ver $PaCO_2$ antes de la prueba y calcular el tiempo de desconexión del paciente. Se desconecta del respirador y se conecta una sonda con Oxígeno a 6-8 litros/minuto para oxigenar por difusión El tiempo necesario de desconexión suele ser de 8-10 minutos. Se observará que no hay ningún movimiento respiratorio, y se controlará la oxigenación por pulsioximetría y monitorización de la TA y la FC. En los adultos la elevación de $PaCO_2$ es de 2-3 mm Hg cada minuto, y en los niños puede ser hasta 5 mm Hg cada minuto por lo que la duración de la prueba suele ser inferior. Al finalizar el tiempo calculado se realiza una gasometría arterial y la $PaCO_2$ debe ser mayor de 50-60 mmHg que es el nivel en que se estimula el centro respiratorio. Tiene que haber ausencia de movimientos respiratorios espontáneos. Posteriormente se conecta el respirador con los parámetros previos.

Actualmente se está realizando el test de la apnea modificado conectando al tubo en T una válvula espiratoria para evitar el colapso alveolar. O bien manteniendo al paciente conectado al respirador en modo CPAP, lo que permite además visualizar las curvas de presión, flujo y volumen generados en caso de respiración espontánea.

**Periodo de observación**

Su objetivo es confirmar la irreversibilidad del proceso. La duración de este periodo es variable. En España se considera por ley un intervalo de 6 horas entre dos exploraciones clínicas. Cuando la causa es una encefalopatia anóxico-isquémica se prolongará el intervalo a 24 horas. En niños menores de 1 año no existe un consenso estandarizado, y se recomienda ampliar el periodo de observación que será mayor cuanto menor sea la edad del niño. El tiempo de observación puede acortase si se realizan pruebas instrumentales que demuestren ausencia de circulación cerebral.

**TABLA 2.** Pruebas instrumentales para el diagnóstico de ME

| Electrofisiológicas |
|---|
| - Electroencefalograma |
| - Potenciales Evocados: Auditivos (PEA) y Somatosensoriales del nervio mediano (PESS) |
| - Indice Biespectral (BIS) |
| **De flujo cerebral** |
| - Doppler transcraneal |
| - Arteriografía cerebral de 4 vasos |
| - Angiografía cerebral por substracción digital |
| - Angio-TC multicorte y estudio de Perfusión cerebral |
| - Angiogammagrafía cerebral con Tc99-HMPAO |

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS INSTRUMENTALES

El diagnóstico de ME es clínico. La realización de pruebas instrumentales permiten reducir el periodo de observación y en los casos en que no se puede realizar el diagnóstico clínico completo por las particularidades concretas del paciente se utilizan para o bien objetivar ausencia de actividad eléctrica cerebral y/o ausencia de flujo. Existen dos grandes grupos de pruebas instrumentales: Electrofisiológicas y de Circulación cerebral (Tabla 2).

### 1. Pruebas electrofisiológicas

a. **Electroencefalograma:** Estudia la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero no la corteza de la base ni la profundidad hemisférica ni el troncoencéfalo. EEG plano no es igual a muerte cerebral. Existen unos criterios estandarizados para su realización, la duración del registro y su interpretación. Es un método sencillo, que se realiza a pie de cama y ha sido el más para el diagnóstico de ME. Tiene como inconveniente que puede interferirse con fármacos depresores del SNC en situaciones de hipotensión e hipotermia.

b. **Bispectral Index Scale (BIS):** Muy utilizado para controlar el grado de sedación de los pacientes en anestesia y en UCIP. No se considera una prueba instrumental de diagnóstico de ME. Su valor reside en que es una técnica de monitorización ampliamente utilizada en la UCI y da una información continua y en tiempo real. Representa una señal de alarma cuando tiene un valor de 0 y una tasa de supresión (TS) de 100.

c. **otenciales evocados (PE):** Registran la respuesta del SNC a un estímulo externo el cual provoca o "evoca" una señal eléctrica cortical de bajo voltaje. Para el diagnóstico de ME se utilizan más frecuentemente los somatosensoriales (PES) estimulando el nervio mediano. Exploran la integridad de la vía periférica, la médula cervical, el tronco cerebral y la corteza frontoparietal. En situaciones de ME las ondas que se registran son solo las del plexo braquial y las medulares pero no las generadas a nivel intracraneal. No son abolidos por los fármacos depresores del SNC.

### 2. Pruebas de flujo

La ausencia de flujo sanguíneo cerebral es un criterio de irreversibilidad y diagnóstico de ME.

a. **Doppler transcraneal (DTC):** Estudia el flujo cerebral. Debe utilizarse una sonda que atraviese con facilidad la masa ósea del cráneo, y para ello se utilizan las zonas o ventanas donde el hueso es más fino: temporal, orbitaria y occipital. A través de la ventana temporal se explora las arterias cerebrales (AC): AC anterior, AC media, AC posterior y Arteria carótida interna (ACI). A través de la ventana orbitaria se explora la arteria oftálmica (AO) y el sifón carotídeo (SC). A través de la ventana occipital se exploran las arterias vertebrales y la arteria basilar. En ME existen varios patrones de sonograma:
   - Flujo reverberante, flujo bifásico o flujo sistólico invertido: Existe flujo en sístole, y el flujo en diástole es invertido. Indica que la PIC está por encima de la TAS y no hay perfusión cerebral
   - Espigas sistólicas: Solo se ven ondas sistólicas cortas y puntiagudas pero no se ve flujo en sístole ni en diástole.
   - Ausencia de sonograma: No se detecta ninguna señal.

   La utilización de DTC tiene la ventaja de que se puede realizar a pie de cama y no es invasivo. Se debe realizar por personal experto, en las dos ventanas temporales y oftálmicas, y en la occipital. Se aconseja realizarlo al menos en dos ocasiones con un intervalo mínimo de 30 minutos. Es uno de los métodos más usados actualmente en nuestro país como prueba de flujo. Los inconvenientes son que la ventana puede no ser adecuada hasta en un 10% de pacientes. Se han descrito falsos negativos en pacientes con cráneo abierto, craneotomía descompresiva o portadores de drenajes ventriculares.

b) **Arteriografía cerebral:** Ha sido considerada como el patrón oro para demostrar la ausencia de flujo cerebral. Se basa en la inyección de contraste arterial para visualizar la circulación. Existen tres maneras de realizarlas: Arteriografía clásica: canalización selectiva de las dos carótidas y de las dos arterias vertebrales. Arteriografía de los troncos supraaórticos: la aorta ascendente. Angiografía por sustracción digital (ASD). Esta última tiene la ventaja de que es menos invasiva, y el contraste se puede inyectar tanto en vena como en arteria. La ausencia de contraste en las arterias cerebrales es diagnóstico de ME

c) **Angiogammgrafía cerebral con radiofármacos difusibles.** Habitualmente se utiliza el Tecnecio99-Hexametilpropilenamina. En ME hay ausencia de captación parenquimatosa tanto a nivel de los hemisferios cerebrales como de la fosa posterior. Es característico el signo del "cráneo hueco". Tiene una sensibilidad y especificidad del 100% pero es de uso limitado por la falta de disponibilidad en muchos hospitales.

d) **Tomografía Axial Computarizada (TC):** Desde hace unos años se realiza el diagnóstico de ME con angio-TC helicoidal con inyección de contraste en dos fases. Debe existir ausencia de contraste en la arteria basilar, arterias pericallosas y terminales del córtex, venas profundas, senos sagital superior y recto, y visibilidad realzada de la arteria oftálmica. Este estudio tiene falsos negativos hasta en un 60%. Actualmente se realiza el diagnóstico de ME con angio-TC y estudio de perfusión cerebral mediante el TC multicorte, con ello se obtiene una imagen de alta calidad y permite reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular. En situaciones de ME se documenta ausencia completa de la circulación cerebral, con una especificidad del 100%.

## DIAGNÓSTICO DE ME EN SITUACIONES ESPECIALES:

### Niños menores de 1 año

El proceso de diagnóstico de ME sigue las mismas pautas que en adultos pero con unas particularidades. La causa del coma en los lactantes muy pequeños no siempre es evidente. El aumento de la presión intracraneal provoca mas lentamente aumento de la PIC, al tener las fontanelas abiertas y una hipotética mayor resistencia a la hipoxia-isquemia. En los prematuros y recién nacidos la exploración clínica puede ser difícil en la valoración de los reflejos troncoencefálicos. Hay que tener en cuenta según la edad gestacional el grado de maduración del sistema nervioso y el momento de aparición de los reflejos de tronco cerebral lo que obliga en la exploración clínica a examinar otros reflejos como el reflejo de succión y el reflejo de búsqueda. En España se considera por ley que en los neonatos pretérmino y hasta los 2 meses de edad se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos EEG separados como mínimo 48 horas, pudiendo acortase el tiempo si se realiza una prueba de flujo que demuestre ausencia de flujo cerebral. Desde los 2 meses a 1 año se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos EEG separados al menos 24 horas, pudiendo también acortarse el periodo de observación si se realiza una prueba de flujo que muestre ausencia de flujo cerebral.

### Anencefalia

Se caracterizan por ausencia congénita de la mayor parte del cráneo y los hemisferios cerebrales, y suelen tener un tronco cerebral rudimentario parcialmente funcional. Los anencéfalos no cumplen los criterios clínicos actuales de ME.

**Otras**

Lesiones severas del macizo facial en que no puede realizarse por dificultad o imposibilidad el diagnóstico clínico completo. Lesiones infratentoriales en donde los reflejos de tronco están abolidos y no tiene respiración espontánea, pero pueden tener actividad hemisférica y flujo en la arteria cerebral anterior. Se debe siempre realizar pruebas instrumentales que evidencien ausencia de flujo encefálico.

## ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

El diagnóstico de ME tiene implicaciones médico-legales, éticas y antropológicas de gran relevancia. Los criterios diagnósticos para determinar la ME son los mismos sean o no donantes de órganos. La hora de la muerte es la del momento en el que se completa el diagnóstico de ME. La certificación la realizará el médico responsable del niño, el forense en el supuesto de que exista parte judicial y si es donante de órganos la ley establece que deberán ser tres médicos no relacionados con el equipo de trasplante. La retirada del soporte farmacológico y/o instrumental una vez realizado el diagnóstico de ME no es una limitación terapéutica, es buena práctica médica y legal y solo se justifica su mantenimiento con el objetivo de mantener la perfusión de los órganos en los casos en que se autorice la donación para trasplante. Es imprescindible que los médicos, habitualmente del área de críticos (intensivistas, anestesiólogos) tengan formación actualizada en el proceso diagnóstico de ME.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Casado Flores J. Muerte encefálica. Criterios diagnósticos. En Casado J, Serrano A (eds): Urgencias y tratamiento del Niño Grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. Ergón 2ª edición. Madrid 2007:571-7
2. Escudero D.. Diagnóstico de muerte encefálica. Medicina Intensiva 2009; 33 (4):185-95
3. Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. (BOE nº 3) 4 de Enero 2000: 179-90
4. Robert D.Truog,Grace Christ; David M. Browning, Elaine C. Meyer. Suddent Traumatic Death in Children. JAMA 2006; 295: 2646-54
5. Saposnik G, Maurino J, Saizar R, Bueri JA. Spontaneus and reflex movements in 107 patients with brain death. Am J Med 2005;118:311-4
6. Schneider S, Aswhal S. Determinación de la muerte encefálica en lactantes y niños. Neurología Pediátrica. Mosby/Doyma. Barcelona,1996:1011
7. Shemie SD, Pollack MM, Morioka M, Bonner S. Diagnosis of brain death in children. Lancet Neurol 2007; 6: 87-92
8. Wijdicks E. The diagnosis of Brain Death. N Engl J Med 2001; 344:1215-21

# Cuidados del donante

J. Balcells Ramírez

*Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Área Materno-infantil. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona*

## INTRODUCCIÓN

El trasplante de órgano sólido es, para aquellos pacientes con una insuficiencia orgánica en fase terminal, la única alternativa terapéutica que les permite prolongar su supervivencia y mejorar su calidad de vida. Los avances acontecidos en los últimos años en el manejo del donante, técnica quirúrgica, cuidados perioperatorios e inmunosupresión han favorecido un aumento progresivo de las indicaciones del trasplante de órgano. Sin embargo, dicho aumento de las indicaciones de trasplante no se ha acompañado de un aumento comparable del número de órganos obtenidos para ser trasplantados. De éste modo, la diferencia entre pacientes en lista para trasplante y órganos obtenidos aumenta anualmente, quedando los primeros en una situación de alto riesgo de fallecer en lista de espera.

Las causas del fracaso en obtener órganos para trasplantar se pueden agrupar en tres categorías:

a. Negativa familiar a la donación.
b. El donante potencial de órganos (DPO) presenta un deterioro hemodinámico progresivo que desemboca en un parco cardiocirculatorio (muerte somática).
c. El DPO no cumple criterios para se aceptado como donante.
   c.1. El DPO presenta una patología previa que lo descarta como donante.
   c.2. El DPO ha presentado un deterioro de sus órganos previamente sanos, que los inhabilita para ser trasplantados.

Las estrategias orientadas a disminuir en número de "negativas familiares" a la donación no son objeto de ésta revisión. Dedicaremos las siguientes líneas a revisar aquellas medidas que pueden ayudar a disminuir el número de DPO que presentan paro cardiocirculatorio en el intervalo que transcurre desde la declaración de muerte encefálica (ME) hasta la extracción de órganos (incremento del número de donantes); y también aquellas acciones que pueden favorecer la "conversión" de órganos inicialmente "no aptos para la donación" en órganos trasplantados (incremento del número de órganos obtenidos por donante).

## SITUACIÓN DE PARTIDA

### Identificación del DPO – Causas de ME

Uno de los puntos clave tanto para minimizar el número de negativas familiares como para aumentar la probabilidad de que sea posible llevar a cabo la extracción y obtener de ella el mayor número de órganos posible, es la reducción del intervalo entre la declaración de la ME y la extracción de los órganos. Para ello es preciso:

a. Identificar precozmente aquellos pacientes que eventualmente puedan llegar a ser DPO.
b. Minimizar y agilizar los trámites necesarios para poder hacer efectiva la donación.

La indentificación precoz de los pacientes que eventualmente puedan resultar DPO no se inicia, ni implica exclusivamente a aquellos pacientes en que ya se ha declarado oficialmente la ME, sino que debe incluir tanto a los pacientes en situación de sospecha de ME como a aquellos pacientes con una situación neurológica tan catastrófica que sea planteable la limitación del esfuerzo terapéutico (entendida ésta última como la interrupción de los tratamientos destinados a evitar la progresión de la lesión neurológica). Así, en los pacientes afectos de patología neurológica severa (Tabla 1) debe ser considerada siempre la hipótesis de que puedan convertirse en DPO. Esta última apreciación no debe, en ningún caso, confundir al clínico responsable de la asistencia del paciente, el cual, debe orientar sus esfuerzos diagnósticos y terapéuticos hacia aquellas medidas que puedan propiciar la recuperación del enfermo mientras no se establezca con certeza la existencia de una situación catastrófica e irreversible. Sin embargo, la sensibilidad del clínico hacia la donación potencial puede facilitar: la alerta precoz al equipo de coordinación de trasplantes y una aproximación natural y franca hacia la familia si finalmente la evolución es a la ME.

### Patología primaria y patología asociada

Entendemos, a efectos del DPO, por patología primaria aquellas alteraciones que estaban presentes antes del insulto que finalmente ha motivado la ME. Dichas alteraciones pueden ser: a) variantes de la normalidad que no contraindican la donación del órgano; b) patología menor que no contraindica de manera absoluta la donación pero que convierte el órgano en subóptimo (ej: válvula aórtica bicúspide, comunicación interauricular pequeña…); c) patología que contraindica la donación. En cualquiera de los casos citados, se trata de patología establecida que es muy improbable que pueda ser modificada por los tratamientos médicos recibidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

El término patología asociada hace referencia a todos aquellos procesos patológicos desencadenados por el insulto que acaba motivando la ME. Así, en todos los casos, previo a la situación de ME, se ha producido un cuadro de coma el cual, en función de las circunstancias que lo rodeen (ej. intrahospitalario vs extrahospitalrio), será el responsable de la presencia de: bronconeumonía, aspiración de contenido gástrico, atelectasias y/o daño hipóxico a distintos órganos o tejidos. Por otro lado, en caso de que la ME esté relacionada con un politraumatismo, pueden existir lesiones traumáticas en distintos órganos que limite o contraindique el uso de los mismos para el trasplante. Por último, los tratamientos empleados para estabilizar al paciente también (reposición de la volemia, drogas inotrópicas o vasoactivas, ventilación mecánica, osmoterapia) tener impacto en la calidad de los órganos trasplantados.

### Patología secundaria: cambios producidos por la muerte encefálica

Habitualmente, la ME es consecuencia de un aumento de la presión intracraneal tan intenso que acaba comprometiendo el flujo sanguíneo al cerebro. La isquemia de las distintas estructuras del sistema nervioso central

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 66-69

**TABLA 1.** Causas de muerte encefálica en pacientes pediátricos – 01/01/88 a 31/12/09*

| | |
|---|---|
| Anoxia cerebral | 16.3 % |
| Accidente vascular | 4.9 % |
| Traumatismo craneal | 45.4 % |
| Tumor SNC | 0.6 % |
| Sin datos** | 29.8 % |
| Otros | 2.8 % |

**Fuente: Organ Procurement and Transplantantion. Network 20/03/2010*

se produce de forma secuencial en dirección rostro-caudal. Tras la pérdida de perfusión el córtex, la isquemia progresa hacia el mesencéfalo, lo cual provoca una activación parasimpática que se manifiesta en forma de bradicardia sinusal e hipotensión. Posteriormente, la falta de irrigación de la protuberancia condiciona una estimulación simpática con hipertensión arterial añadida (reflejo de Cushing). La progresión de la isquemia hacia el bulbo anula en núcleo cardiomotor del vago y desaparece la activación parasimpática, provocando una "tormenta autonómica" no compensada por ningún mecanismo. El efecto vasoconstrictor de dicha descarga adrenérgica no sólo compromete la perfusión de muchos órganos, si no que genera una sobrecarga para la bomba cardiaca que no sólo limita su función sino que puede originar isquemia miocárdica y arritmias. Finalmente, la compresión medular induce una pérdida del tono simpático con la consiguiente pérdida de resistencias vasculares periféricas e hipotensión. La misma secuencia de deterioro neurológico puede provocar un cuadro de edema pulmonar neurogénico, cuya fisiopatología se imbrica con las alteraciones cardiovasculares ya mencionadas. La pérdida de función de la neurohipófisis es causa de una diabetes insípida que ocasiona hipovolemia y agrava el cuadro de colapso circulatorio. La disfunción adenohipofisaria no es tan evidente; los niveles de TSH, GH y ACTH se mantienen normales en la mayoría de donantes, así como los niveles de cortisol e insulina. Sin embargo, la respuesta a la estimulación con ACTH está disminuida y es frecuente encontrar la T3 y/o la T4 disminuidas en un número significativo de pacientes. La anulación de la función hipotalámica comporta la pérdida de la termorregulación y la aparición de hipotermia. Finalmente, la SE ME asocia a una liberación de sustancias proinflamatorias que inducen una respuesta inflamatoria en los órganos susceptibles de ser trasplantados, originando órganos "inmunológicamente activados" con daño tisular que son causa de disfunción del órgano trasplantado y menor supervivencia del injerto en el receptor.

## PROPUESTAS DE INTERVENCIÓN

### Principios generales

a. El manejo agresivo y protocolizado del DPO puede aumentar en número total de trasplantes realizados, tanto por el aumento del número de pacientes con ME que pueden llegar a la extracción orgánica como por la conversión de donantes inicialmente "inaceptables" en donantes efectivos.
b. Así, el DPO debe recibir el mismo nivel de cuidados en UCIP que el paciente que está previsto que sobreviva.

### Monitorización en UCIP

La monitorización estándar del niño críticamente enfermo cubre la mayor parte de las necesidades de monitorización del DPO. Así, la monitorización de: ECG continuo, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, mecánica ventilatoria, sondaje vesical, presión arterial invasiva y presión venosa central la encontraremos habitualmente en todos los paciente en ME. La mayoría de ellos habrán sido sometidos a medidas de monitorización neurológica avanzada (presión intracraneal, índice biespectral, oximetría cerebral…) que en estos momentos ya no serán de utilidad. Algunos pacientes, en función del curso seguido previo a la ME, habrán sido sometidos a monitorización intensiva (capnografía, saturación venosa mixta/central, gasto cardiaco, presión intraabdominal); en estos casos, no debe dudarse en aprovechar al máximo la información que dichas variables ofrecen para optimizar los cuidados del DPO. La situación más conflictiva es aquella en que: el paciente está sometido a una monitorización estándar, pero tras instaurarse la situación de ME aparece un deterioro hemodinámico difícil de manejar, el cual en un paciente que estuviera previsto que sobreviviera motivaría una intensificación de la monitorización. En esta situación existe, por lo general, una cierta reticencia a instaurar nuevas técnicas de monitorización (especialmente si son invasivas) dado que el paciente no se va a beneficiar de ellas y no es sencillo dar explicaciones a una familia inmersa en el dolor de una terrible tragedia; es aquí donde es preciso hacer un esfuerzo para cambiar la mentalidad del médico responsable, el cual debe ser consciente de que en el momento en que deja de cuidar a un posible superviviente y pasa a cuidar a un DPO está iniciando los cuidados de cinco a siete potenciales receptores de un trasplante de órgano sólido.

### Estrategias terapéuticas

#### *Sistema respiratorio*

Todos los DPO están, obligadamente, sometidos a ventilación mecánica. Los objetivos gasométricos son mantener al paciente normocárbico ($pCO_2$ 35-45 mmHg) y normooxigenado ($pO_2$ 80-100 mmHg). La programación del respirador vendrá marcada por la patología pulmonar o de vía aérea que pueda presentar el paciente. De forma genérica, en pacientes con pulmones *teoricamente normales*, se pueden considerar como orientativos los siguientes parámetros: volumen tidal de 8-10 mL/kg, frecuencia respiatoria normal para la edad, $FiO_2$ mínima para $pO_2$ > 80 mmHg, PEEP 5-10 $cmH_2O$, presión meseta < 30 $cmH_2O$, pausa inspiratoria 0,1-0,3 seg. En caso de que se contemple la donación de pulmones, se orientará la estrategia ventilatoria a optimizar la función de intercambio de gases sin generar (o minimizando) la posible lesión inducida por la propia ventilación mecánica. En caso de que la donación de los pulmones esté desestimada, la estrategia ventilatoria priorizará la obteción de una gasometría adecuada con la mínima repercusión hemodinámica posible, pasando a un segundo plano la preocupación por la lesión pulmonar iatrogénica.

En todos los casos en que no se haya desestimado la donación pulmonar de entrada, se considerará la realización de una broncosopia de forma precoz. Dicha broncoscopia permitirá: a) evaluación de la vía aéra y posible lesión por aspiración / contusión-hemorragia; b) valoración y cultivo de la secreciones respiratorias; c) realización de toilette bronquial. De esta manera manera es posible evaluar con más precisión el posible daño pulmonar, establecer de forma precoz la necesidad de antibioterapia específica y constribuir al "rescate" de la función pulmonar mediante la eliminación temprana de productos patológicos (material aspirado, secreciones, sangre).

Por último, la posibilidad de que nuestro paciente pueda llegar a ser donante de órganos también tendrá implicaciones en la estrategia de resucitación cardiocirculatoria. Así, en éste supuesto se optará por una estrategia restrictiva en el empleo de líquidos y se dará preferencia al empleo de coloides sobre los cristaloides.

#### *Sistema cardiovascular*

De forma genérica el objetivo de la resucitación cardiocirculatoria es normalización del gasto cardiaco (i.e. transporte de óxigeno) y de la presión de perfusión tisular.

La primera consideración en la resucitación cardiocirculatoria del DPO es la reposición de la volemia. Las circunstancias que llevan al DPO a una situación de hipovolemia funcional son varias: a) pérdidas derivadas de la patología inicial (ej. hemorragias); b) pérdida del tono vascular periférico (debido a la ME); c) pérdidas urinarias no controladas (diabetes insípida). La mayor parte de DPO serán candidatos a una reposición agresiva de la volemia con cristaloides o coloides. En caso de que se haya descartado la donación de pulmones, la estragia todavía puede ser más liberal. El objetivo en todos los casos es conseguir una volemia adecuada que permita alcanzar los objetivos de gasto cardiaco y presión de perfusión idóneos. La normalización de los parámetros "clasicos" de estimación de la volemia (presiones de

llenado cardiacas) puede guiar el tratamiento, aunque será conveniente en muchos casos recurrir a medidas de la volemia funcional más precisas (variabilidad de la presión diferencial, variabilidad del volumen latido…)

La mayor parte de pacientes precisarán de drogas inotrópicas y/o vasoactivas para alcanzar los objetivos terapéuticos mencionados. Aunque no existen datos que demuestren claros beneficios de una droga respecto a otra, parece existir un cierto consenso en que el empleo inicial de dopamina (a dosis inferiores a 10 mg/kg/min) puede ser una buena opción. Si existe la necesidad de emplear una droga adicional para mantener la presión arterial, el empleo de noradrenalina parece la opción más adeuada. La necesidad de emplear ésta segunda droga deberia suscitar una discusión acerca de la conveniencia de disponer de medidas de monitorización cardiocirculatoria avanzada (si éstas no se han instaurdado todavía). En caso de que éstas medidas no resulten suficientes, y sobretodo, si se documenta la existencia de una disfunción ventricular significativa (FE < 45%), se ha sugerido que el empleo de terapia hormonal puede ser de utilidad. Así se recomienda el empleo de hormona tiroidea ($T_3$ / $T_4$) y el empleo de vasopresina (en caso de que esté disponible). La evidencia a favor del empleo de la terapia hormonal no es abrumadora pero merece ser tenida en cuenta.

Por último, la posibilidad de que se vaya a llevar a cabo la donación del corazón debe ser tenida en cuenta en el algoritmo de decisiones. Así, si se considera la donación cardiaca, es conveniente considerar precozmente la conveniencia de disponer de monitorización cardiocirculatoria avanzada (la conveniencia de realizar una ecocardiografía de forma precoz es aplicable a todos los DPO independientemente de si se va a donar o no el corazón). Los objetivos terapéuticos tampoco serán los mismos. En caso de donación cardiaca se considerará suficiente la obtención de una presión arterial sistólica mínima (> P3 para la edad) si ésta se asocia a datos de gasto cardiaco adecuado. Si se ha desestimado la donación cardiaca, se pueden plantear objetivos de presión de perfusión tisular más elevados, quedando los principios de protección miocárdica en un segundo plano.

*Sistema renal*

Desde el punto de vista de la función de órgano postrasplante y vida del injerto, el sistema renal se beneficiará de una resposición agresiva de la volemia (cuanto más generosa mejor) y de la consecución de buenas presiones de perfusión tisular (i.e. presión arterial media). Dichas consideraciones deben ser ajustadas a la necesidad o no de obtención de órganos torácicos para el trasplante (ver apartados anteriores). Por otro lado, dentro de los "cuidados" renales debemos incluir el control de las pérdidas de líquidos inducidas por la situación de diabetes insípida. Para ello, será preciso recurrir en muchas ocasiones a la administración de desmopresina. El empleo de desmopresina e.v. en lungar de intranasal puede facilitar el ajuste de dosis de dicho fármacos. Los objetivos terapéuticos son: a) obtención de una diuresis mínima de 1-2 mL/kg/h, como indicador de la idoneidad de la resucitación cardiocirculatoria; b) obtención de una diuresis < 5 mL/kg/h como idoneidad del control de la diabetes insípida.

Por último, algunos trabajos sugieren que el empleo de almidones en la reposición de la volemia puede comprometer la función y/o viabilidad del inferto renal tras el trasplante, por lo que deben evitarse en la medida de lo posible.

*Sistema digestivo*

Las medidas generales de manejo del DPO deben incluir: a) dieta absoluta; b) profilaxis de la hemorragia digestiva. Las medidas específicas orientadas al aparato digestivo se centrarán en una corrección agresiva de la hipernatremia (mediante sueroterapia exenta de sodio), ya que la hipernatremia del DPO puede comprometer la función del injerto hepático en el periodo postrasplante.

*Sistema endocrino-metabólico*

El control metabólico del paciente pasa, en primer lugar, por corregir cualquier tipo de diselectrolitemia o alteración del equilibrio ácido-base que pueda presentar. Desde el punto de vista endocrinológico, se debe considerar:

- Control de la glucemia: aunque los niveles de glucemia tras la ME suelen permanecer normales, se considera apropiado la corrección de la hiperglicemia mediane la administración de insulina exógena (objetivo: glucemia 80-150 mg/dL).
- Disfunción tiroidea: el perfil que con más frecuencia presenta el DPO es un perfil compatible con sindrome del enfermo eutiroideo. La el tratamiento con hormona tiroidea no pretende corregir ésta situación, si no que se engloba dentro de la estrategia de soporte cardiocirculatorio (como ya se ha comentado).
- Corticoterapia: no es frecuente la hiporcortisolemia en el paciente afecto de ME, aunque la respuesta a la administración de ACTH suele estar alterada. La administración de corticoides al paciente en ME obedece a una estrategia de manejo de la respuesta inflamatoria, más que a una estrategia de hormonal sustitutiva.
- Corrección de la hipotermia: la hipotermia no controlada altera el metabolismo a todos los niveles: arrtimias, coagulopatía… Por lo que se deben instaurar las medidas necesarias para conseguir la normotermia.

*Sistema hematológico*

La estrategia de manejo en la esfera hematológica está orientada a:

1. Garantizar un adecuado transporte de oxígeno mediante el mantenimiento de una cifra apropiada de hemoglobina (Hb > 10 g/dL).
2. Control de la coagulopatía: mediante la administración de plasma fresco y/o plaquetas.

*Sistema inmunológico*

La respuesta inflamatoria que desencadena la ME parece tener impacto sobre la función de los órganos trasplantados. Parece aconsejable la administración de corticoides a dosis inmunosupresoras (metilprednisolona a 15 mg/kg) al DPO con la finalidad de atenuar la respuesta inflamatoria a nivel tisular.

*Terapia antiinfecciosa*

Las infecciones en el DPO pueden comprometer la donación a distintos niveles:

- Shock séptico: la infección no tratada oportunamente puede desencadenar un shock séptico que impida la estabilización del DPO dando lugar a un paro cardiaco y a la muerte somática del paciente.
- Compromiso de órgano potencialmente trasplantable: la infección a nivel local puede impedir que un órgano reúna las condiciones necesarias para ser apto para la donación (ej: infección pulmonar)
- Cualquier infección disemindada en el DPO puede se causa de infección grave en el receptor (el cual va a ser sometido a inmunosupresión intensa en el postoperatorio inmediato).

Por todos estos motivos, el DPO es candidato a un manejo agresivo de cualquier infección potencial. Puede ser conveniente, tanto la obtención (desde el momento de declaración de la ME) de cultivos diarios (hemocultivo, urinocultivo, aspirado traqueal); como el empleo de antibioterapia empírica precoz (ajustada a las circunstancias del paciente y a la epidemiología de la UCIP).

## CONCLUSIONES

El DPO es un paciente con unas características singulares. Por un lado, a la patología crítica que le ha llevado a la situación de se le añaden los transtornos asociados a la situación de ME. Por otro lado, existen estrategias de manejo específicas que pueden tener impacto en la fución de los órganos trasplantados tras el implante. Así, el DPO es candidato a un enfoque de manejo *intensivo* (entendido como una intensidad de monitorización y tratamiento no inferior a la del paciente que se espera que sobreviva) y *protocolizado* (aplicando de forma sistemática aquellas intevenciones que parecen tener impacto en el comportamiento de los órganos tras el implante). De ésta manera será posible no sólo obtener un mayor número de donantes (y de órganos potencialmente trasplantables) si no también órganos de mejor calidad que beneficiarán, sin duda, a los receptores potenciales.

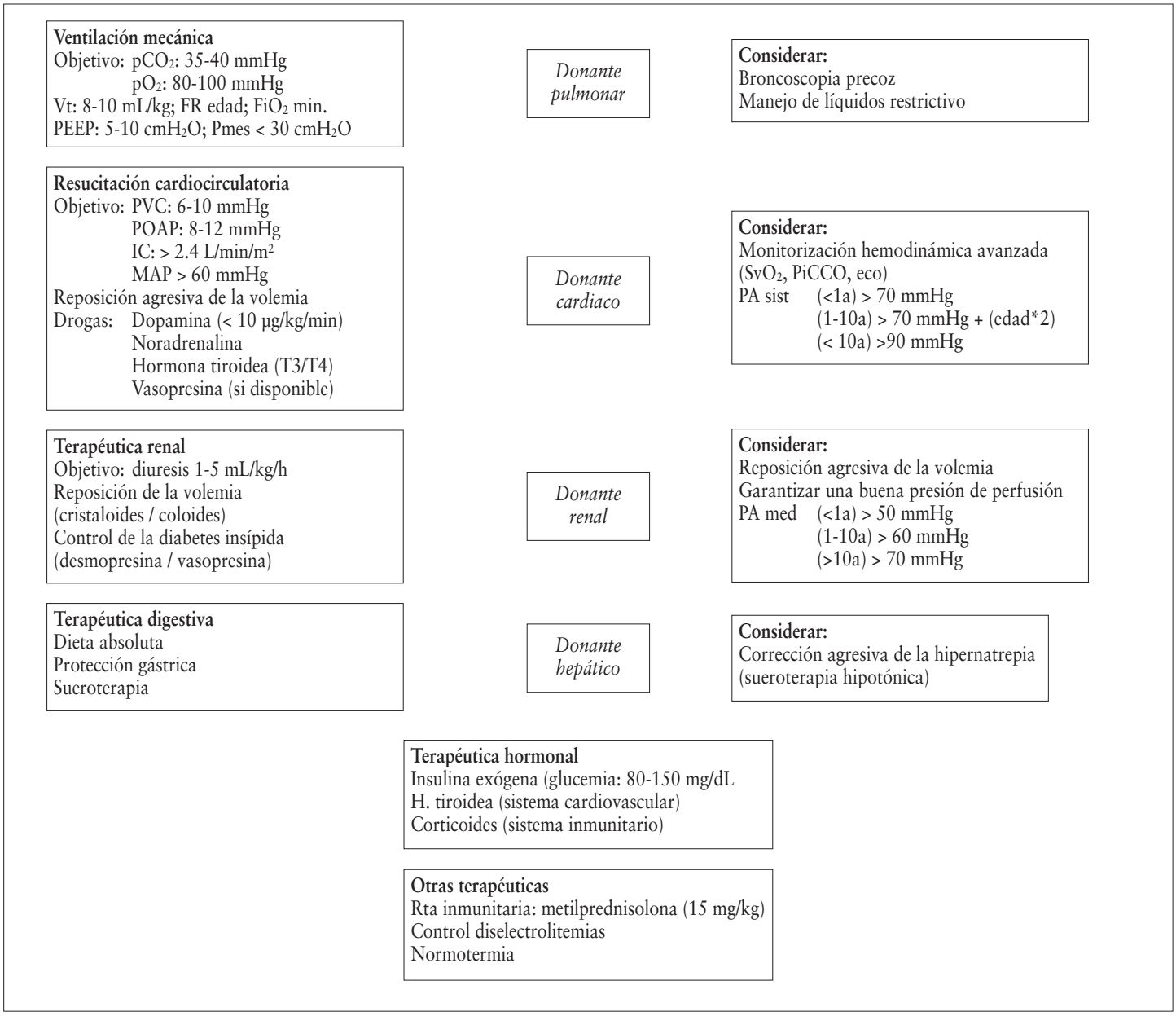



**FIGURA 1.** Manejo del donante potencial de órganos.

## BIBLIOGRAFÍA


- Bugge J.F. Brain death and its implications for management of the potencial organ donor. Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 1239-1250.
- Jenkins DH, Reilly PM, Schwab W. Improving the approach to organ donation: a review. World J Surg 1999; 23: 644-49.
- Smith M. Physiologic changes during brain stem death – Lessons for management of the organ donor. J Heart Lung Transplant 2004; 23: S217-22.
- Szabó G. Physiologic changes after brain death. J Heart Lung Transplant 2004; 23: S223-6.
- Rosengard BR, Feng S, Alfrey EJ, Zaroff JG, Emond JC, Henry ML, Garrity ER et al. Report of the Crystal City Meeting to maximize the use of organs recovered from the cadaver donor. Am J Transplant 2002; 2: 701-11.
- Dictus C, Vienenkoetter B, Esmaeilzadeh M, Unterberg A, Ahmadi R. Critical care management of potential organ donors: our current standar. Clin Transplant 2009; 23 (Suppl.21): 2-9.
- Kutsogiannis DJ, Pagliarello G, Doig C, Ross H, Shemie SD. Medical management to optimize donor organ potential: review of the literature. Can J Anesth 2006; 53 (8): 820-830.
- Gridelli B, Remuzzi G. Strategies for making more organs available for transplantation. New Engl J Med 2000; 343 (6): 404-10.
- Wood KE, Coursin DB. Intensivists and organ donor management. Curr Opin Anaesthesiol 2007; 20: 97-99.
- Wood KE, Becker BN, McCartney JG, D'Alessandro AM, Coursin DB. Care of the potential organ donor. New Engl J Med 2004; 351(26). 2730-39.
- Domínguez Rondán JM, García Alfaro C, Jiménez González PI, Hernández Hazañas F, Gascón Castillo ML, Egea Guerrero JJ. Muerte encefálica: repercusión sobre órganos y tejidos. Med Intensiva 2009; 33 (9): 434-441.

# ¿Cuándo y cómo derivar al receptor?

J.L. Pérez- Navero

*Cuidados Intensivos Pediátricos. UGC de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba*

## INTRODUCCIÓN

Dada la oferta limitada que existe de órganos especialmente en Pediatría, es necesario optimizar los resultados. Para ello se han desarrollado por la ONT principios para la racionalización de la asignación de órganos para trasplante, distribuyéndose entre la lista de receptores en base a criterios imparciales que tengan en cuenta el grado de urgencia en cada caso, el tiempo de espera y la posibilidad de éxito del trasplante. En Pediatría es especialmente limitado el número de donantes, un gran número de ellos presentan hipoxia o tiempos prolongados de isquemia, que pueden condicionar la viabilidad del órgano donado. El sistema de distribución de órganos deber ser conocido públicamente, especialmente por los facultativos, para que se conozca que un órgano es negado a un receptor sólo por razones de eficacia y utilidad.

## CUÁNDO Y CÓMO DERIVAR A UN HOSPITAL DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE CARDÍACO

Se considera la posibilidad de trasplante cardiaco (TxC) cuando el paciente se encuentra en la fase final de su cardiopatía, con mala calidad y esperanza de vida de menos de uno o dos años; habiéndose siempre descartado previamente otra opción terapéutica médica o quirúrgica. Esta indicado derivar las cardiopatías congénitas (CC) no susceptibles de corrección completa o cirugía paliativa, las miocardiopatías en estadio final con insuficiencia cardiaca irreversible, las arritmias intratables amenazantes para la vida y cuando existe un tumor miocárdico irresecable. La disminución del tiempo de isquemia del injerto, el apoyo hemodinámico y respiratorio en su caso, el diagnóstico precoz y la profilaxis infecciosa han mejorado la supervivencia de estos niños, siendo la tasa de supervivencia al mes, al año, a los 5 y a los 10 años, de 90%, 85%, 75% y 65% respectivamente.

Las indicaciones de TxC están cambiando continuamente, muchas veces son complejas y desafiantes, las principales se indican en la Tabla 1.

En el momento actual, cada vez se incluyen más pacientes hematooncologicos que desarrollan miocardiopatías en relación con quimioterapia. Con respecto a las miocardiopatías la mayoría son dilatadas, si bien las hipertróficas pueden manifestarse en niños mayores y adolescentes. El riesgo de muerte en las dilatadas en los tres primeros meses tras su debut es alto, por lo que debe valorarse pronto la posible indicación de TxC. Son factores de riesgo los mayores de 5 años, en el momento de su presentación, la miocardiopatía familiar, la fibroelastosis endocárdica, la disminución de la función sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de acortamiento < 20 mmHg, Fracción de eyección < 20%), la regurgitación mitral grave, la PTDVI > 20 mmHg, trombos murales, forma globular del VI y la presencia de arritmias. Tienen igualmente mal pronóstico las miocardiopatías hipertróficas con obstrucción del tracto de salida del VI, la historia familiar de miocardiopatía hipertrófica progresiva, arritmias, regurgitación mitral, arritmias, el síncope y la casi muerte súbita. En la infancia la miocardiopatía restrictiva tiene una supervivencia escasa.

Otros pacientes en los que esta indicado el TxC y habría que derivar son las CC incorregibles anatómicamente, entre las que se incluyen algunas en la que la reparación de los ventrículos no es posible y que tienen escasa su-

**TABLA 1.** Indicaciones del trasplante cardíaco.

| |
|---|
| **Miocardiopatía en estadio final de ICC y estructura cardiaca normal** |
| – Dilatada<br>- Idiopática<br>- Familiar<br>- Tras miocarditis<br>- Secundaria a agentes quimioterápicos (adriamicina)<br>- Consecuencia de arritmias intratables |
| – Hipertrófica |
| – Restrictiva (poco frecuente) |
| – Miocardiopatía isquémica (aneurismas gigantes trombosados tras síndrome de Kawasaki) |
| – Fibroelastosis endocárdica |
| **Cardiopatías congénitas no susceptibles de corrección quirúrgica o paliación** |
| – Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico o anomalías afines:<br>- Complejo de Shone<br>- Ventrículo único con obstrucción del flujo sistémico<br>- Interrupción arco aórtico más estenosis subaórtica<br>- Estenosis aórtica crítica con fibroelastosis endocárdica grave<br>- Transposición de grandes arterias (TGA) con VD y arco aórtico hipoplásico<br>- TGV con ventrículo único y bloqueo cardíaco |
| – Atresia pulmonar con septum IV íntegro |
| – Síndromes heterotáxicos |
| – Insuficiencia valvular atrioventricular grave con disfunción ventricular |
| – Defectos atrioventriculares septales no corregibles |
| – Truncus arterioso con displasia de la válvula truncal severa |
| – Anomalía de Ebstein con sintomatología grave en RN |
| – Disfunción miocárdica grave postcirugía paliativa de cardiopatías congénitas |
| **Arritmias intratables amenazantes para la vida** (torsades de pointes, taquicardia ventricular) |
| **Tumor miocárdico irresecable** |
| **Retrasplante por rechazo o fallo primario del injerto** |

REV ESP PEDIATR 2010; 66(Supl. 1): 70-74

**TABLA 2.** Contraindicaciones del trasplante cardiaco.

| Absolutas |
|---|
| – Incompatibilidad del grupo sanguíneo |
| – Hipertensión pulmonar severa |
| – Hipoplasia de arterias pulmonares |
| **Relativas** |
| – Afectación de otros órganos. SDMO |
| – Síndromes malformativos |
| – Cromosomopatías |
| – Infección activa |
| – Peso inferior a 2.000 g o edad gestacional < 36 semanas |
| – Drenajes venosos complejos |

**TABLA 4.** Contraindicaciones de trasplante pulmonar.

| Absolutas |
|---|
| – Afectación orgánica severa irreversible |
| - Renal: aclaramiento de creatinina < 50 ml/min/1,73 m2 |
| - Hepática: cirrosis con o sin hipertensión portal |
| - Cardíaca: cardiopatía compleja o fallo ventricular izquierdo, excepto en Tx corazón-pulmón |
| - Neurológica: daño cerebral severo o enfermedad neuromuscular progresiva |
| – Infección por el virus del SIDA |
| – Infección por el virus de la Hepatitis B |
| – Infección por el virus de la Hepatitis C |
| – Sepsis de origen pulmonar o extrapulmonar |
| – Enfermedad neoplásica maligna no curada o con riesgo de recurrencia |
| – Dependencia activa de drogas o alcohol |
| – Falta de apoyo familiar |
| **Relativas** |
| – Malnutrición severa |
| – Intervenciones torácicas previas |
| – Dependencia de ventilación mecánica |
| – Colonización de la vía aérea por gérmenes multirresistentes |
| – Colonización de la vía aérea por Aspergillus o micobacterias atípicas |

pervivencia. Actualmente, en relación con el Síndrome de Corazón izquierdo hipoplásico en el RN la cirugía paliativa (Intervención de Norwood, posteriormente Glenn bidireccional y más tarde procedimiento de Fontan), ha sustituido al TxC. En algunas CC potencialmente corregibles, pero con alto riesgo operatorio, podría considerarse el TxC, dependiendo de los resultados de cada Centro. Entre estas CC se pueden incluir: Truncus arterioso complejo (con insuficiencia de la válvula truncal severa, interrupción del arco aórtico o anomalías de las arterias coronarias), algunas formas graves del complejo de Shone e interrupción del arco aórtico. Las arritmias malignas intratables a pesar del tratamiento antiarrítmico y la implantación de un desfibrilador automático, cuando falla son candidatos a TxC. Los tumores cardiacos irresecables que originen ICC grave, obstrucción del flujo y arritmias intratables amenazantes para la vida son candidatos igualmente a TxC. El retrasplante cardíaco estaría indicado en casos graves de rechazo crónico.

En la Tabla 2, se describen las contraindicaciones absolutas de TxC, en cuanto a las contraindicaciones relativas habría que valorar cada una por el Centro trasplantador de referencia.

## CUÁNDO Y CÓMO DERIVAR A UN HOSPITAL DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE PULMONAR

El trasplante pulmonar (TxP) esta indicado en pacientes con patología pulmonar parenquimatosa o vascular irreversible con expectativa de vida

**TABLA 3.** Indicaciones de trasplante pulmonar pediátrico.

| Fibrosis pulmonar |
|---|
| – Fibrosis quística |
| – Fibrosis pulmonar post-irradiación |
| – Bronquiolitis obliterante |
| – Broncodisplasia pulmonar severa |
| – Déficit congénito de surfactante |
| – Colagenosis |
| – Enfermedad injerto contra huésped |
| – Fibrosis intersticial |
| – Fibrosis intersticial descamativa |
| – Proteinosis alveolar pulmonar |
| – Microlitiasis alveolar pulmonar idiopática |
| **Enfermedad vascular pulmonar** |
| – Hipertensión pulmonar primaria |
| – Hipertensión pulmonar secundaria a defectos cardiacos congénitos |
| – Estenosis de las venas pulmonares |
| – "Inadecuado" lecho vascular pulmonar |
| – Atresia pulmonar asociada a CIV y ausencia de arteria pulmonar |
| **Hernia diafragmática congénita** |

menor de 12 a 18 meses a pesar del tratamiento médico o quirúrgico. En la Tabla 3 se indican las enfermedades pulmonares susceptibles del TxP en Pediatría.

La fibrosis quística (FQ) es la principal indicación de TxP en mayores de un año de edad. En niños mayores la hipertensión pulmonar primaria o secundaria a cardiopatías congénitas es la segunda causa de TxP. En los lactantes las indicaciones más frecuentes son displasia broncopulmonar grave, enfermedad vascular pulmonar, hernia diafragmática congénita, estenosis de las venas pulmonares, déficit congénito de surfactante.

En la Tabla 4 se indican las contraindicaciones absolutas y relativas de TxP en Pediatría.

La selección de candidatos a TxP es muy importante, dada la escasez de donantes que existen. Aproximadamente el 30% de los pacientes fallecen en lista de espera, antes de recibir el órgano. Los pacientes con hipertensión pulmonar primaria presentan mala tolerancia al ejercicio y la evolución hacía el fallo ventricular derecho es rápida. La supervivencia ha mejorado con el empleo de Epoprosterol y análogos asociados a Bosentan, antagonistas del calcio y Sildenafilo, con resultados superiores, incluso a los trasplantados, ello ha disminuido la indicación en estos pacientes el TxP. De todas formas, algunos autores recomiendan hacer en estos la valoración de TxP, cuando se indica Epoprosterol. Las CC con shunt izquierda-derecha no corregidas quirúrgicamente, producen en la evolución hipertensión pulmonar y Síndrome de Eisenmenger. En estos, a los 30 o 40 años de vida habría que considerar la indicación de TxP. Se indica el TxP más precoz cuando existen resistencias vasculares pulmonares fijas mayores de 10 U Wood con presión en aurícula derecha mayores de 8 mmHg e índice cardíaco menor de 2.2 l/min/m$^2$.

En la FQ debido a su variabilidad en el curso clínico, es difícil valorar el momento más adecuado para la evaluación e inclusión en lista de espera de TxP. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEMS) es predictor de mortalidad a corto plazo. Un VEMS < 30% del previsto para su talla con $PaO_2 \leq 55$ mmHg y $PaCO_2 \geq 50$ mmHg, se asocia a mortalidad del 50% a los 2 años. En cambio actualmente se esta poniendo en duda el valor de VEMS < 30%. Es preciso considerar otros factores como la velocidad de descenso de VEMS, la frecuencia de la necesidad de antibióticos IV, la necesidad de oxígeno, la pérdida ponderal, la presencia de gérmenes multirresistentes, la calidad de vida del paciente, la respuesta al tratamiento intensivo como se especifica en la Tabla 5. El TxP se ha indicado en diferentes enfermedades del parénquima pulmonar en Pediatría (Tabla 3).Es difícil establecer en estos pacientes el momento de su in-

**TABLA 5.** Evaluación de pacientes con fibrosis quística para inclusión en programa de trasplante pulmonar.

- VEMS postbroncodilatadores < 30% del valor predicho para la talla
- Hipoxemia en reposo: $PaO_2$ < 55 mmHg
- Hipercapnia
- Aumento en número y gravedad de las exacerbaciones
- Complicaciones pulmonares que comprometan la vida, tales como hemoptisis masivas recurrentes
- Aumento de la resistencia a antibióticos de las bacterias que infectan los pulmones

**TABLA 6.** Momento de evaluación de pacientes para trasplante pulmonar

**Fibrosis quística**

- VEMS postbroncodilatadores < 30% del predicho
- Hipoxemia en reposo, con o sin hipercapnia
- Aumento y severidad de las exacerbaciones:
  - Incremento en el número de hospitalizaciones
  - Hemoptisis masiva
  - Rápido y progresivo deterioro del VEMS

**Hipertensión pulmonar primaria o secundaria**

- Enfermedad que no responde al tratamiento médico y/o quirúrgico
- Afectación funcional moderada o severa (clase III o IV NYHA)
- Fallo ventricular derecho, cianosis severa y bajo gasto cardíaco

**TABLA 7.** Indicaciones más frecuentes de trasplante hepático infantil.

**I. Enfermedad colestásica**

- Extrahepática
  - Atresia de vías biliares
  - Colangitis esclerosante
- Intrahepática
  - Enfermedad de Bayler
  - Síndrome de Alagille
  - Escasez ductular no sindromica
  - Hepatitis neonatal

**II. Metabolopatías**

- Enfermedad de Wilson
- Tirosinemia tipo I
- Glucogenosis tipo I, II, III
- Hemocromatosis perinatal
- Galactosemia
- Fructosemia
- Hiperlipemia II y IV
- Déficit enzimático del ciclo de la urea y de otros aminoácidos
- Síndrome de Crigler-Naijar tipo I
- Oxalosis
- Protoporfiria
- Déficit de α1 antitripsina

**III. Cirrosis**

- Criptogenética
- Post hepatitis viral
- Autoinmune

**IV. Otros**

- Fallo hepático agudo
- Fibrosis quística
- Hepatoma
- Síndrome de Budd-Chiari
- Rechazo crónico
- Enfermedad de Caroli

**TABLA 8.** Contraindicaciones de trasplante hepático.

**Absolutas**

- Sepsis establecida (no localizada en hígado)
- Enfermedad tumoral metastásica
- Síndrome inmunodeficiencia adquirida sintomática
- Hipoxemia severa por shunt derecho-izquierdo

**Alto riesgo**

- Neoplasia hepatobiliar no metastásica
- Hepatitis B
- Cirugía abdominal previa
- Enfermedad grave en otros órganos
- SIDA asintomático
- Shunt porta cava
- Trombosis portal

clusión en la lista de TxP, no obstante, deben derivarse a Centros de Referencia de TxP.

En la Tabla 6 se reseña el momento más adecuado de evaluación a los pacientes para trasplante pulmonar, tanto en FQ como en hipertensión pulmonar primaria o secundaria

## CUÁNDO Y CÓMO DERIVAR A UN HOSPITAL DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE HEPÁTICO

Se debe derivar al Hospital de referencia de Tx hepático (TxH) las enfermedades hepáticas graves no susceptibles de otro tratamiento eficaz. Las indicaciones más frecuentes de TxH son atresia biliar extrahepática, síndrome de Alagille, Colestasis intrahepática familiar progresiva (CIPF), déficit de alfa 1 antitripsina, otras hepatopatías metabólicas como tirosinemia tipo I, enfermedad de Wilson, la fibrosis quística cuando origina hipertensión portal, enfermedad con defecto metabólico hepático aislado como las enfermedades de Crigler-Najjar, del ciclo de la urea, orina de jarabe de arce, hiperoxaluria primaria e hipercolesterolemia familiar y también la insuficiencia hepática aguda grave. En la tabla 7 se describen las indicaciones más frecuentes de trasplante hepático. Las contraindicaciones para plantear TxH comprenden: infecciones graves no controladas, SIDA, neoplasia extrahepática y afectación neurológica irreversible (Tabla 8).

Con respecto a la atresia biliar extrahepática (AVB) la mortalidad en el primer año de vida en pacientes no operados y en los intervenidos mediante Kasai con ausencia de flujo biliar o escaso, es tan elevado que es necesario proponer el TxH tras estudio y tras al menos 2 meses de seguimiento post-Kasai y descartar Colangitis. El retrasar la derivación de la AVB a un centro de referencia de TxH conlleva mayor riesgo de mortalidad, ya que este tiene peores condiciones clínicas y nutricionales con aumento de la hipoplasia portal pretrasplante. Los enfermos con anicteria pueden tener lesiones hepáticas histológicas graves. Algunos de éstos necesitan TxH precoz, generalmente tras deterioro irreversible de la función hepática por colangitis o tras la reaparición de ictericia. La mayoría sobreviven con buena calidad de vida sin signos de insufiencia hepática, aunque progresa lentamente su hipertensión portal. La supervivencia sin TxH hasta la adolescencia es excepcional. En relación con el Síndrome de Alagille esta indicado el trasplante si existe Hipertensión portal o insuficiencia hepática. Se debe realizar TxH anteriormente si la colestasis origina mala calidad de vida o marcado retraso del crecimiento. No contraindica el TxH las estenosis pulmonares periféricas, pudiéndose efectuar angioplastia o cirugía

para las estenosis cercanas a la válvula pulmonar. Se puede indicar TxH en casos de presión en ventrículo derecho de hasta el 50% de la presión sistémica.

La indicación de TxH en colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) se aconseja en situaciones de grave retraso pondero-estatural, colestasis y prurito refractario al tratamiento con ácido ursodeoxicólico y soporte nutricional, sobreviven el 30% a los 7 años con el hígado propio. En casos de colestasis precoz la evolución es similar a la AVB, siendo el curso la hipertensión portal precoz, por lo que esta indicado el TxH.

En los casos de déficit de alfa 1 antitripsina el 70% de los enfermos con hepatopatía presentan colestasis neonatal. La mayoría precisan TxH antes de la edad adulta, siendo de mayor riesgo los lactantes con ictericia persistente a los 6 meses, en estos se indica TxH entre los 3-5 años de edad. En los restantes pacientes el TxH se realiza cuando existe hipotensión portal o insuficiencia hepática.

Con respecto a las Metabolopatías el TxH puede estar indicado en tirosinemia I si no hay respuesta al tratamiento con NTBC o si existe hepatocarcinoma. También en la enfermedad de Wilson se indica si existe insuficiencia hepática o hemólisis. En la FQ cuando se origina hipertensión portal esta indicado el TxH igual que en patologías con defecto metabólico aislado como enfermedad de Crigler-Najjar, alteraciones del ciclo de la urea, orina de jarabe de arce, hiperoxaluria primaria o hipercolesterolemia familiar.

En la insuficiencia hepática grave, las enfermedades que cursan con encefalopatías en las primeras semanas, tras el inicio de ictericia podrían tener posibilidad de sobrevivir sin necesidad de TxH; no obstante, el porcentaje de supervivencia es el 10% en los menores de 10 años con hepatitis fulminante. La supervivencia es mayor en hepatitis A, en la hepatitis autoinmune fulminante y la producida por Parvovirus B-19. En cuanto a la hepatitis autoinmune, se trata en principio con corticoides, ciclosporina y azatioprina, que tienen buena respuesta; el 50% sobreviven sin TxH. La necesidad de indicar TxH es rara en hepatitis crónica B ó C, colangitis esclerosante, síndrome de Budd-Chiari o hepatopatía idiopática.

## CUÁNDO Y CÓMO DERIVAR A UN CENTRO DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE RENAL

La inclusión de niños en programa de diálisis se realiza ante la presencia de aclaramiento de creatinina inferior a 5 ml/min/1.73 $m^2$ cc. Actualmente, cuando es posible, se realiza trasplante renal (TxR), antes que el paciente llegue a esta situación. Los niños en insuficiencia renal terminal son candidatos a TxR; deben tener prioridad en la lista de espera. Otras indicaciones de TxR son: el síndrome hemolítico urémico que no responde al tratamiento habitual, el retraso pondero-estatural importante por inadecuado aporte calórico, las situaciones de hipervolemia o hiperpotasemia y la enfermedad ósea metabólica por osteodistrofia renal.

Existen enfermedades renales primarias como glomeruloesclerosis segmentaria y focal, síndrome hemolítico urémico, nefropatía membranosa, glomerulonefritis mesangiocapilar y nefropatía IgA, que pueden recurrir tras TxR, lo que daría lugar a pérdida del injerto. No obstante, no son contraindicaciones absolutas de TxR, y de los riesgos de recurrencia; de todo ello hay que informar detalladamente a la familia del paciente.

## CUANDO Y CÓMO DERIVAR A UN CENTRO DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE INTESTINAL

La indicación de Trasplante intestinal (TxI) en Pediatría origina dificultades que no se presentan en otros trasplantes de órganos sólidos. Hay que tener en cuenta que el intestino no es un órgano vital, a diferencia del corazón, pulmón y del hígado, es posible sustituir la función intestinal mediante Nutrición Parenteral (NP). La indicación de TxI se hará haciendo un balance entre los resultados y las técnicas de soporte nutricional crónico. El TxI se considera en niños crónicamente dependientes de NP que desarrollan complicaciones graves. Salvo algunos trastornos raros intratables como la enfermedad de inclusión de microvellosidades y la enfermedad de Hirschsprung extensa, no es posible anticipar que patología desarrolla fallo intestinal (FI) permanente. No obstante si la recesión intestinal se ha realizado en el periodo neonatal, algunos criterios pueden discriminar los enfermos con riesgo elevado: intestino delgado residual inferior a 30-40 cm; ausencia de válvula íleo-fecal; resección del colón; tolerancia mínima de Nutrición Enteral en los primeros tres meses tras resección intestinal. En la Tabla 9 se reseñan las indicaciones de TxI en Pediatría.

**TABLA 9.** Indicaciones por tipo de trasplante intestinal

| |
|---|
| **Trasplante de intestino aislado** |
| – En FIP sin disfunción de órganos:<br>- Pérdida de accesos venosos<br>- Imposibilidad de entrar en programa de nutrición parenteral domiciliaria<br>- Sepsis frecuentes<br>- Diarreas o pérdidas por ostomías intratables |
| **Traplante hepato intestinal** |
| – En FIP y fallo hepático irreversible:<br>- FIP con fallo hepático asociado a NP<br>– En ausencia de fallo hepático:<br>- FIP asociados a trastornos de hipercoagulabilidad susceptibles de corregirse con TxH (déficit de proteína C, S) |
| **Trasplante multivisceral** |
| – En fallo irreversible de más de dos órganos abdominales:<br>- Seudo-obstrucción crónica idiopática<br>- Poliposis masiva gastrointestinal<br>- Trombosis extensa de vasos esplánicos<br>- Enfermedades tumorales potencialmente curables mediante evisceración abdominal |

En relación con las indicaciones absolutas de TxI destaca el daño hepático irreversible en NP, cuando se produce cirrosis o fibrosis confluente que une espacios porta entre sí con hipertensión portal, esta indicado el trasplante combinado de hígado-intestino, por lo que ante una situación de progresión del daño hepático es preferible derivar al paciente a un centro de referencia para realizar TxI aislado, que tiene mejor pronóstico que el Tx hepato-intestinal.

En relación con la pérdida de accesos venosos profundos los niños con riesgo de dependencia permanente de NP y que por trombosis venosa profunda pierden los accesos para NP debe evitárseles esperar a que precisen accesos no convencionales como catéteres transhepáticos o insertados en aurícula derecha, remitiéndose a estos pacientes precozmente a un centro de referencia.

Otra situación especial es la sepsis recurrente por catéter con riesgo vital. Ciertas complicaciones infecciosas relacionadas con la inserción de catéteres para NP implican riesgo porque pueden originar focos metastáticos infecciosos cerebrales o intracardiacos, también en los casos en que la infección cursa con fallo multiorgánico se puede plantear TxI.

Entre las indicaciones relativas de TxI están el fallo intestinal con riesgo de muerte precoz a pesar de un soporte nutricional óptimo como en los casos de intestino ultracorto (anastomosis duodeno-cólicos), intestino no reconstruible, intestino delgado inferior a 10 cm en niños pequeños y a 30 cms en niños mayores, traumatismos que lesionan la arteria mesentérica superior y tumores intraabdominales que precisan resecciones intestinales casi totales. En relación con los trastornos congénitos de la mucosa intestinal que cursan con diarrea intratable es aconsejable anticiparse al desarrollo de daño hepático irreversible, lo que obligaría a trasplante combinado hepato-intestinal, que tiene peor pronóstico. El TxI también sería una alternativa terapéutica a considerar en el fallo intestinal asociado a una morbilidad elevada con mala calidad de vida

## BIBLIOGRAFÍA


1. Burgos L, Hernández F, Leal N, Barrera S, Encinas JL, Gamez M, Murcia J, Jara P, Santamaría ML, Tovar JL. Liver trasplant from living donor. Cir Pediatr 2009; 22 (3): 119-121.
2. Akpinar E, Selvaggi G, Levi D, Moon J, Nishida S, Island E, DeFaria W, Pretto E, Ruiz P, Tzakis AG. Liver retransplantation of more than two grafts for recurrent failure. Transplantation, 2009; 88(7): 884-890.
3. Morton J, Glanville AR. Lung transplantation in patients with cystic fibrosis. Semin Respire Crit Care Med. 2009; 30(5): 559-568.
4. Weder W, Inci I, Korom S, Kestenholz PB, Hilinger S, Eich C, Irani S, Lardinois D. Airways complications after lung transplantation: risk factors preventions and outcomes. Eur J Cardiothorac Surg. 2009; 35-2: 293-298.
5. Morchi GS, Pietra B, Boucek MM, Chan KC. Interventional cardiac catheterization procedures in pediatric cardiac transplant patients: transplant surgery is not the end of the road. Catheter Cardiovasc Interv 2008; 72 (6): 831-836.
6. Mahle WT. Cardiac retransplantation in children. Pediatr transplant 2008; 12 (3): 274-280.
7. Everly MJ. Cardiac transplantation in the United States: and analysis of the UNOS registry. Clin Transpl 2008: 35-43.
8. Richmond ME, Addonizio LJ, Hsu DT, Mital SR, Mosca RS, Quaegebeur JM, Chen J, Lamour JL. Pediatr Transplant 2007; 11 (6): 615-623.
9. Wells A, Faro A. Special considerations in pediatric lung transplantation. Semin Respire Crit Care Med. 2006; 27 (5): 552-560.
10. Dalgic A, Ozcay F, Arslan G, Emiroglu R, Sozen H, Moray G, Karakayali H, Bilgin N, Haberal M. Living-related liver transplantation in pediatric patients. Transplant Proc 2005; 37(7): 3133-3136.
11. Mallory GB, Spray TL . Paediatric lung transplantation. Eur Respir J 2004; 24(5): 839-845.
12. Sweet SC .Pediatric lung transplantation: update 2003. Pediatr Clin North Am 2003; 50(6): 1393-1417.

# Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa profunda en niños

J.C. de Carlos Vicente

*Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.*

## INTRODUCCIÓN

El objetivo del tratamiento antitrombótico es limitar la extensión del trombo y su embolización, colaborar en la resolución del trombo, prevenir las recurrencias y disminuir las complicaciones asociadas al mismo.

Para ello disponemos fundamentalmente de la siguiente terapia antitrombótica:

- Anticoagulantes:
- Heparinas: Heparina no fraccionada (HNF) y de bajo peso molecular (HBPM).
- Otros inhibidores de trombina.
- Otros inhibidores del F. X activado (FXa)
- Anticoagulantes orales o antagonistas de vitamina K
- Trombolíticos: Urokinasa, Activador Tisular Recombinante del Plasminógeno (rTPa).
- Antiagregantes
- Cirugía.
- Filtros en vena cava inferior.

Antes de iniciar y durante un tratamiento antitrombótico de debe medir TTPa, TP, fibrinógeno y plaquetas. Para minimizar el riesgo de sangrado se aconseja mantener un fibrinógeno > 100 mg/dl y una concentración de plaquetas > 50.000/mm$^3$. En recién nacidos, especialmente en pretérminos, se aconseja realizar una eco cerebral previa.

## ANTICOAGULANTES

### Heparina no fraccionada (HNF) o convencional

Es un glucosaminoglicano que potencia la actividad de Antitrombina III de inactivar diversas proteasas procoagulantes, especialmente del Factor Xa. La HNF, a diferencia de la heparina fraccionada o HBPM, también actúa de forma equivalente inhibiendo el Factor II activado (trombina).

Es un anticoagulante muy utilizado a nivel hospitalario en pediatría en fase aguda. Su actividad anticoagulante óptima en adultos corresponde a un rango de tomboplastina activada (TTPa) entre 1,5-2,5 el control. En dicho rango tiene una buena actividad anticoagulante con un riesgo hemorrágico tolerable y se correlaciona bien con unos niveles de concentración de heparina en sangre y actividad anti-FXa. Su cinética es saturable por lo que a dosis altas puede aumentar desproporcionadamente su efecto, precisando un control estricto de su actividad.

Sin embargo en niños, especialmente en periodo neonatal y en lactantes, la correlación entre el rango de TTPa y los niveles de heparina y actividad anti-FXa no se correlacionan tan bien. Por lo que algunos autores sugieren también controlar los niveles de anti-FXa especialmente en niños menores de 1 año o pacientes críticos, además de valorar la situación clínica (si continua progresando el trombo, por el contrario hay hemorragia). Aunque todavía mayoritariamente se sigue utilizando el TTPa como guía de tratamiento como recoge la tabla 1.

**TABLA 1.** Ajuste recomendado de la dosis de HNF en pediatría

| TTPa (seg) | Bolo (U/kg) | Parada (min) | Cambio (%) | Repetición TTPa |
|---|---|---|---|---|
| < 50 | 50 | 0 | + 10 | 4 |
| 50-59 | 0 | 0 | + 10 | 4 |
| 60-85 | 0 | 0 | 0 | 8-24 horas |
| 86-95 | 0 | 0 | -10 | 4 |
| 96-120 | 0 | 30 | -10 | 4 |
| > 120 | 0 | 60 | -10 | 4 |

*Dosis inicial de 75 mg/kg iv en 10 min (rango 75-100 mg/kg.)*
*Mantenimiento: 20 u/kg/h. para niños < 1 año y 20 u/kg7h. para niños > 1 año, adultos 18 U/kg/h. Dosis de profilaxis habitual 10 mg/kg/hora.*
*Se ajusta para mantener TTPa 60-85 seg. ó anti-fXa 0,35-0,7 U/ml*

**TABLA 2.** Dosis de protamina para antagonizar heparina.

| Tiempo desde la última dosis (min.) | Dosis protamina en mg por cada 100 U HNF |
|---|---|
| < 30 | 1 |
| 30-60 | 0,5-0,75 |
| 60-120 | 0,375-0,5 |
| > 120 | 0,25-0,375 |

*S. protamina infundido a concentración 10 mg/ml a una velocidad máx. de 5 mg/min. Máxima dosis 50 mg.*
*Puede producir reacciones de hipersensibilidad in pacientes alérgicos al pescado o expuestos anteriormente a protamina (o insulina protamina).*

En niños con una dosis de ataque entre 75-100 U/kg se alcanzan niveles adecuados en el 90% de los pacientes a las 4-6 h. Luego se continúa con una perfusión con una dosis que depende de la edad.

Se hacen niveles a las 4 horas de inicio o de cualquier cambio. En situación de estabilidad se debe hacer al menos un control de hemograma y TTPa diario.

En cuanto a los efectos secundarios el fundamental es la hemorragia, que varía según los estudios y la población analizada entre un 1,5% y un 24%. Suele corregirse suspendiendo la perfusión de heparina gracias a su Vm corta (30 min-2 h.), pero si el sangrado es grave se puede antagonizar la heparina con sulfato de protamina tal y como recoge la tabla 2. Otros efectos como la trombopenia inducida por heparina (TIH), y mediada por anticuerpos antiplaquetarios (anti complejo Heparina-F 4 plaquetario) es rara en niños (0-2,3%), aunque hay que considerarla tras descartar otras causas de trombopenia. En este caso se deben emplear otros anticoagulantes (lepirudin, argatroban, etc.).

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 75-80

**TABLA 3.** Dosis recomendadas de HBPM en pediatría

| Tipo de HBPM/edad o peso | Dosis tratamiento | Dosis profilaxis |
|---|---|---|
| Dalteparina (U/kg/24 h.) | | |
| Todas las edades | 129 ± 43 | 92 ± 52 |
| Enoxaparina (mg/kg/12 h.) | | |
| Neonatal (RNT/RNPT) | 1,7-2 | |
| < 2 meses | 1,5 | 0,75 |
| > 2 meses | 1 | 0,5 |
| Reviparina (U/kg/12 h.) | | |
| < 5 kg | 150 | 50 |
| > 5 kg | 100 | 30 |
| Tinzaparina (U/kg/24 h.) | | |
| 0-2 meses | 275 | |
| 2-12 meses | 250 | |
| 1-5 años | 240 | |
| 5-10 años | 200 | |
| 10-16 años | 175 | |

La posibilidad de producir osteoporosis a largo plazo (uso > 6 meses), comunicada raramente en niños, nos hará utilizarla sólo en tratamientos cortos.

**Heparina fraccionada o de bajo peso molecular (HBPM)**

A diferencia de la HNF, las HBPM actúan fundamentalmente potenciando la acción de ATIII antagonizando el FXa, con poco efecto sobre la trombina. Por ello para monitorizar su acción se debe utilizar los niveles anti-FXa y no el TTPa. El objetivo es alcanzar 0,5-1 U/ml para tratamiento y 0,1-0,3 U/ml para profilaxis. Su cinética es no saturable con eliminación renal (debe ajustarse en caso de I. renal) y su relación dosis-nivel más predecible que la HNF. Sin embargo la variabilidad de los niveles hace recomendable monitorizarlos, midiendo los niveles anti-FXa.

Las dosis pediátricas son diferentes en cada tipo de HBPM, se han estudiado para enoxaparina fundamentalmente, aunque también para dalteparina, reviparina y tinzaparina. También las dosis recomendadas son mayores en el lactante por su mayor volumen de distribución, variaciones farmacocinéticas y su menor actividad ATIII. Se recogen el la tabla 3. Se alcanzan niveles adecuados a las 4-6 horas de la administración subcutánea.

En general comparándola con la HNF tienen la ventaja de su mayor vida media, su menor necesidad de monitorización, su administración subcutánea y quizás la menor incidencia de trombopenia inducida por heparina y osteoporosis, lo cual nos permite administrarlas a más largo plazo. Son muy utilizadas en pediatría como para profilaxis de trombosis.

Dado que actúa mucho menos como antagonista de la trombina teóricamente produciría menos hemorragias, aunque este hecho no está suficientemente demostrado. Así en diversos estudios la incidencia de sangrados importantes está entre el 4,8-10,8%. Ante la presencia de un sangrado importante su acción puede ser revertida parcialmente por el Sulfato de protamina. También 1 mg de S. protamina antagoniza 100 U. de HBPM, se considerará la dosis completa si se ha administrado en las últimas 4 horas. Dado su mayor vida media pueden requerirse varias dosis de Protamina. Se han descrito hematomas epidurales con uso de HBPM profiláctica asociada a catéteres epidurales, por lo que se debe suspender las dosis de las últimas 24 horas antes de realizar una punción lumbar y reiniciará 24 horas después.

En el aspecto de la reversión de un sangrado severo la HNF presenta la ventaja de una Vm más corta y una mayor neutralización por el uso de protamina, lo cual puede ser una ventaja para aquéllos pacientes en fase aguda con un riesgo de sangrado elevado o inestables. Otro aspecto a considerar es el mayor coste de las PBPM.

**TABLA 4.** Protocolo uso de Danaparoid en niños

| Protocolo | |
|---|---|
| Dosis carga | 30 U /kg/iv |
| Dosis mantenimiento | 1-2 U/kg/h. iv |
| Monitorización | Anti FXa cada 4 horas hasta estabilización<br>Ajustar para mantener antifaz 0,4-0,8 U/ml |

**Otros anticoagulantes**

*Inhibidores de la trombina*

Actúan directamente sobre la trombina, independientemente de AT y no son inhibidos por la unión de la fibrina a la trombina en el coágulo.

Se han utilizado algunos inhibidores de trombina en niños, especialmente en TIH debido a que la posibilidad de una reacción cruzada es < 10%. Se controlan mediante el TTPa. Un inconveniente es que no puede antagonizarse su acción anticoagulante.

En general no existe suficiente experiencia en niños como para recomendarlos.

Clasificación:

- Hirudoina y derivados (lepirudina, bivalirudina): Se usan por vía iv. La lepirudina se metaboliza por vía renal, no recomendándose su uso en IR. La Bivalirudina se metaboliza mediante proteasas sin acumularse en IH o IR. Pueden desencadenar reacciones de hipersensibilidad, y desencadenan la producción de anticuerpos que potencian su acción.
- Inhibidores sintéticos de bajo peso molecular (argatrobán y derivados): Inhibidores competitivos y reversibles de la trombina. Algunos de ellos presentan toxicidad hepática.
- Inhibidores de la trombina orales (Dabigatran utilizado en profilaxis artroplastia total de cadera o rodilla en adultos).

*Heparinoides (Danaparoida)*

De la Danaparoida se dispone de un protocolo de dosificación en niños, es un inhibidor del FXa más selectivo que HBPM con escaso efecto en la trombina. Se elimina por vía renal estando contraindicado en IR severa. No se antagoniza bien con protamina. (Tabla 4)

*Inhibidores del Factor Xa (Fondaparinux, Hidraparinux)*

Son inhibidores del FXa de forma selectiva. Estos agentes orales tienen un efecto de rápido inicio (2-4 horas) y efecto estable que pueden obviar el tratamiento iv inicial. No requieren monitorización, aunque tienen un coste elevado.

Destacando actualmente el Fondaparinux con una Vm de 17 horas, que se utiliza en adultos para profilaxis y tratamiento de TVP. Parece no provocar trombopenia inducida por heparina, ni osteoporosis. Su talón de Aquiles es que no se antagoniza mediante protamina y en caso de hemorragia significativa se debe administrar F. VIIa.

La dosis sería 0,1 mg/kg una vez al día, máx. 100 mg en adultos. No existen estudios en niños como para recomendarlos.

Inhibidores orales como Rivaroxaban también han demostrado eficacia y seguridad en profilaxis de artroplastias sin necesidad de controles analíticos. Otros fármacos como Apixaban, razaxaban o otamixaban (éste iv) también se utilizan en adultos pero con escasa experiencia en niños.

**Anticoagulantes dependientes de vitamina K u orales**

Los anticoagulantes orales inhiben la regeneración de la vitamina K activa que interviene en la síntesis normal de los factores de coagulación vitamina K dependientes sintetizados a nivel hepático (F. II, VII, IX,XI), resultando Factores no activables. Por ello su acción es más lenta requiriendo 12-24 horas para alcanzar su efecto anticoagulante. Su actividad anticoagulante se mide a través del tiempo de protrombina (TP). El objetivo de la anticoagulación, a falta de estudios controlados en niños, es extrapolado de los estudios en adultos es alcanzar un INR (Ratio Internacional Normalizada de TP) de 2-3 el control.

**TABLA 5.** Dosificación de anticoagulantes orales (warfarina)

| **Día 1** | **0,2 mg/kg** |
|---|---|
| Día 2-4 dosis de carga | |
| INR 1,1-1,3 | Repetir dosis de carga |
| INR 1,4-1,9 | 50% de dosis carga |
| INR 2,0-3,0 | 50% de dosis carga |
| INR 3,1-3,5 | 25% dosis de carga |
| INR > 3,5 | Suspender hasta INR < 3,5, reiniciar al 50% de dosis la previa |
| **Mantenimiento** | |
| NR 1,1-1,3 | Aumentar 20% dosis |
| INR 1,4-1,9 | Aumentar 10% dosis |
| INR 2,0-3,0 | No cambiar |
| INR 3,1-3,5 | Disminuir 10% la dosis |
| INR > 3,5 | Suspender hasta INR < 3,5, reiniciar un 20% menos de la dosis previa |

La dosificación es particularmente compleja en neonatos o niños < 3 meses por sus niveles más bajos de factores de coagulación dependientes de vitamina K, su ingesta variable de vitamina K (rica en la leche adaptada y pobre en la leche materna), y el no existir fórmulas orales adecuadas de anticoagulantes (deben prepararse a partir de las pastillas del adulto). Por ello en esta edad se requiere una monitorización frecuente, con la dificultad asociada de las extracciones, por lo que en general no se recomienda en edad neonatal. Este control puede ser mejorado a largo plazo por el uso de monitores de coagulación con análisis de sangre capilar que están validados para este uso.

Uno de los problemas de los anticoagulantes orales es la variación de su efecto anticoagulante a lo largo de su tratamiento, que es debido a múltiples factores: ingesta de vitamina K, absorción, múltiples interacciones medicamentosas, etc., que pueden aumentar o disminuir su efecto, facilitando la hemorragia o la trombosis.

En España se utilizan dos agentes dicumarínicos, fundamentalmente el acenocumarol y también la warfarina. La mayoría de estudios se refieren a la warfarina que se comienza con una dosis de 0,2 mg/kg y se ajusta según el INR, conforme a la tabla 5. Las dosis medias de mantenimiento son mayores en lactantes 0,33 mg/kg, que en niños mayores 0,09 mg/kg o en adultos 0,04-0.08 mg/kg. En nuestro medio su ajuste lo suelen realizar la unidad de coagulación hospitalaria. Tras los controles iniciales, se hace 1 control semanal hasta su estabilización y luego se espacian, siempre realizándose ante sangrado o aumento en la producción de hematomas.

Su efecto adverso más importante es el sangrado, estimado entre un 0,05-3,2% por paciente y año. Dada su Vm prolongada y su efecto su suspensión no es suficiente ya que su efecto se prolongará entre 2 días (acenocumarol) y 4 días (Warfarina). Si el sangrado no es significativo se recomienda administrar vitamina K (0,03 mg/kg). Si el sangrado es significativo se utilizarán dosis más altas de vtamina K (0,5 -2 mg) y se administrará Plasma Fresco congelado (20 ml/kg). Si el sangrado es grave se administrarán 50 U/kg de complejo protrombínico y 5-10 mg de vitamina K o alternativamente se puede administrar F VIIa. Ante procedimientos invasivos es necesario suspenderlos varios días antes (2-5 días), controlando antes los mismos el INR. Otros efectos secundarios son raros en niños.

## ANTIAGREGANTES

Son fármacos que inhiben la fase de adhesión y agregación plaquetaria. Podemos clasificarlos en varios grupos:

– Inhibidores de la producción de derivados del acido araquidónico:
  - Inhibidores de la ciclooxigenasa (COX): AAS, trifusal.
– Interferencia con el complejo IIb/IIIa:
  - Inhibición de los mecanismos dependientes del ADP (Clopidogrel y Ticoplidina).
  - Antagonistas del complejo IIb/IIIa (abciximab, tirifibán, eptifibatida)
– Modulación de los mecanismos mediados por AMPc/CMPC
  - Inhibidores de fosfodiesterasa (dipiridamol)

**Acido acetil salicílico (AAS)**

Es el antiagregante más utilizado en niños. Produce a dosis bajas inhibición irreversible del COX, pero al ser mayor su efecto sobre la COX-1 plaquetaria que sobre la COX-2 endotelial, inhibe más la producción plaquetaria de tromboxano TXA2 (agregante) que la de la Prostaciclina PGI2 endotelial (antiagregante), predominando así el efecto antiagregante. Además las plaquetas no son capaces de sintetizar nueva COX y el endotelio sí.

No existe una medición normalizada de esta antiagregación, aunque se están utilizando algunos analizadores que han mostrado valores adecuados en neonatos y niños.

La dosis que se utiliza es de 1-5 mg/kg/día administrada en una dosis, manteniéndose su efecto hasta 10 días después de suspenderla. A esas dosis no se han detectado sangrados importantes excepto en pacientes con defectos congénitos de la coagulación o uso concomitante de anticoagulantes o trombolíticos. Aunque si es necesario se pueden utilizan transfusiones de plaquetas o productos que aumenten la adhesión plaquetaria como derivados plasmáticos ricos en factor Von Willebrand, o D-aminoarginina vasopresina. Otros efectos secundarios tampoco no se suelen encontrar dado lo bajo de la dosis comparada con las dosis antiinflamatorias.

**Clopidogrel**

Actúa antagonizando las acciones mediadas por ADP, como la activación de los receptores del fibrinógeno para el receptor IIb/IIIa plaquetario, inhibiendo así la agregación, por lo que puede potenciar el efecto del AAS.

Se está utilizando cada vez con más frecuencia en niños. Las dosis utilizadas son de 0,2 mg/kg/día por vía oral y puede ser utilizado junto a AAS. La incidencia de sangrados menores es 1-5%, siendo raros los sangrados graves, descritos con dosis más altas y asociación de otros antitrombóticos. Puede producir también rash o trombocitopenia.

Se utiliza principalmente, asociado o no a AAS, en la prevención de trombosis en shunt sistémico-pulmonar, stent o dispositivos.

**Antagonistas del complejo IIb/IIIa (abciximab, tirifibán, eptifibatida)**

Bloquean la unión del fibrinógeno al receptor IIb/IIIa inhibendo la agregación plaquetaria. Se usan en asociación con anticoagulantes como la heparina. En niños existe algún estudio con Abciximab (un anticuerpo monoclonal) con buenos resultados.

**Dipiridamol**

Inhibe la fosfodiesterasa haciendo predominar los mecanismos antiagregantes del AMPc. Se ha usado a dosis de 2-5 mg/kg/d, aunque actualmente está siendo desplazado por el clopidogrel. Su acción antiagregante es moderada.

## TROMBOLÍTICOS

Son agentes que favorecen la trombolisis convirtiendo el plasminógeno en plasmina. Los más utilizados en pediatría son Urokinasa y el Activador Tisular del Plasminógeno recombinante (r-TPA), sin embargo no hay estudios que demuestren su eficacia y seguridad en niños, ni que los comparen adecuadamente.

En principio de ellos la estreptokinasa es la menos utilizada por mayor riesgo de reacciones alérgicas. El r-TPA (alteplasa) tiene teóricamente un efecto más selectivo al aumentar su afinidad por el plasminógeno en presencia de trombina, con lo cual produce una mayor activación local del plasminógeno en el trombo y una menor activación sistémica que le confiere ventajas teóricas y experimentales por un mayor efecto local en el trombo y menor riesgo hemorrágico sistémico, aunque esto no demostrado por los ensayos clínicos. Existen otros fármacos similares a la alteplasa como tenecplasa, reteplasa y lanoteplasa en los que existe menos experiencia en niños.

Dependiendo del agente utilizado y su indicación se pueden administrar por vía intravenosa en bolo, bolo e infusión corta o infusión continua y de forma sistémica o a través de un catéter local. Aunque la administración lo-

**TABLA 6.** Dosis de trombolíticos recomendada en pediatría

| **Tratamiento** | |
|---|---|
| **Trombolisis sistémica (*):** | |
| r-TPA | |
| Dosis carga | No |
| Mantenimiento | 0,1-0,6 mg//kg/h. durante 6 horas (**) |
| Urokinasa | |
| Dosis carga | 4.400 U./kg |
| Mantenimiento | 4.400 U/kg/h durante 6-12 horas |
| **Trombolisis local** | |
| rTPA | 0,01-02 mg/kg/h. durante 24 horas |
| **Trombolisis para permeabilizar luz catéter** | |
| r-TPA (***) | |
| < 10 kg | 0,5 mg diluido en SSF hasta purgar catéter por cada luz. |
| > 10 kg | 1 mg/ml diluido en SSF en volumen de catéter por cada luz. Max. 2 mg |
| Urokinasa | 5.000 u /ml en SSF hasta purgar el catéter ocluido. |

**Se puede utilizar concomitantemente o al final de la terapia heparina.*
***Algunos autores utilizan dosis más bajas (0,01-0,06 mg/kg/h.) para minimizar el riesgo hemorrágico pudiéndose utilizar 6 h-4 días.*
*Si la terapia se prolonga se recomienda control clínico y/o de imagen cada 6-12 horas para suspenderla cuando ya no sea necesario utilizarla.*
****Se deja 2-4 horas. Si no se consigue la permeabilidad se puede repetir. Durante la trombolisis se recomienda no realizar nuevos procedimientos invasivos.*

cal a través de un catéter en el lugar del trombo tiene la ventaja de un mayor efecto local demostrado en adultos y tiene menor riesgo de sangrado sistémico, en niños no existen suficientes estudios comparandola con la sistémica, aunque la terapia local es una opción cuando el trombo está en el lugar del catéter. En los niños, especialmente los más pequeños, la experiencia en la cateterización y la mayor posibilidad de daño vascular asociado deben tenerse en cuenta. También se utilizan para restablecer la luz de los catéteres centrales ocluidos con una tasa de éxitos elevada (54-97%). Las dosis están recogidas en la tabla 6.

Los pacientes neonatales tienen unos niveles menores de plasminógeno por lo que el efecto de estos trombolíticos está disminuido, aunque se puede suplementar con plasma para aumentar su efecto.

Aunque no hay una monitorización adecuada del efecto de los agentes trombolíticos, se suele determinar niveles de fibrinógeno, TTPa y PDF y/o dímero D. Los niveles de fibrinógeno nos pueden servir para minimizar el sangrado, suplementarndo con plasma o crioprecipitado si son < 100 mg/dl. Además podemos utilizar el Dímero D y PDF como marcadores de la actividad trombolítica. Para minimizar el riesgo de sangrado, además de un fibrinógeno > 100 mg/dl, se debe procurar mantener una cifra de plaquetas > 50.000-75.000/mm$^3$.

Sus complicaciones mayores son las hemorrágicas. Así se refiere sangrado de forma frecuente en un 37% (37-68%), habitualmente poco significativo por los lugares de punción, con un sangrado más importante, orgánico o que requiere transfusión, en un 22% (11-39%) y sangrado fatal en torno a un 1,5%. Se ha comunicado una incidencia de hemorragia intracraneal en 1,5% de los casos, siendo mucho más frecuente en RNPT (25%). Las contraindicaciones relativas de la trombolisis son las mismas que en pacientes adultos y están recogidas en la tabla 7, aunque no hay contraindicaciones absolutas. El tratamiento del sangrado depende de su gravedad, el sangrado menor se trata con medidas locales y compresión y los sangrados importantes suspendiendo el fibrinolítico y administrando crioprecipitado (1 bolsa por cada 5 kg o 5-10 ml/kg) y/o antifibrinolíticos.

**TABLA 7.** Contraindicaciones

| **Absolutas** |
|---|
| Ictus en los 3 meses previos ( y > 3 horas) |
| Neoplasia o lesión vascular del SNC |
| Trauma craneal o facial grave < 3 meses previos |
| Hemorragia activa |
| Coagulopatía previa no corregible |
| Disección de aorta |
| **Relativas** |
| Accidente isquémico cerebral > 3 meses |
| Cirugía mayor, PCR > 10 min o traumatismo grave < 21 días |
| Sangrado interno < 4 semanas |
| HTA sistólica severa incontrolable. |
| Embarazo o período puerperal < 15 días |
| Punciones no compresibles |
| Ulcera péptica activa |
| Uso previo de anticoagulantes |

## FILTROS DE VENA CAVA INFERIOR (FVCI)

Aunque tienen unas indicaciones aceptadas en adultos, existe una escasa experiencia en niños, por lo que no se pueden hacer recomendaciones y su utilización debe individualizarse. Se puede utilizar ante TVP del territorio inferior con grave riesgo de TEP o TEP y anticoagulación ineficaz o contraindicada. Un aspecto importante es la experiencia del radiólogo intervencionista a la hora de valorar su implantación. En las pocas series pediátricas existentes se asocian a una alta mortalidad (7,9%), aunque hay que considerar que se utiliza en pacientes muy graves. Las complicaciones más habituales son la extensión del trombo hasta el filtro, su trombosis, rotura o migración. Dada sus potenciales complicaciones se mantiene sólo mientras sea necesario.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La trombectomía es utilizada raramente en niños en situaciones de trombosis grave (por ejm. tras cirugía cardiaca), especialmente ante contraindicación o ineficacia del tratamiento médico. No existen estudios comparativos con tratamiento médico, además suele asociarse a tratamiento antitrombótico. Tiene el riesgo añadido de la retrombosis y la lesión vascular como secuelas del mismo. Como en el caso anterior ante la ausencia de una guía clara debe individualizarse su uso.

## TRATAMIENTO ESPECÍFICO

No existen en niños y neonatos estudios randomizados y controlados que comparen la actitud conservadora o las distintas modalidades de tratamiento, solas o asociadas (antiagregación, HNF, HBPM, anticoagulantes orales, trombolíticos o trombectomía). Por ello las recomendaciones se basan en la extrapolación de los estudios en adultos, series epidemiológicas, series de casos clínicos pediátricas o neonatales o descripción de casos individuales en niños, en la práctica habitual, y en recomendaciones de expertos. Fundamentalmente se basan en las guías del Americam Collage of Chest Physicians sobre tratamiento antitrombótico en niños y neonatos publicadas en el año 2008.

Dado que no existe ninguna recomendación con suficiente evidencia el tratamiento se debe individualizar considerando la localización, grado de oclusión y extensión del trombo, su repercusión clínica y gravedad y su riesgo potencial, junto a otros factores como contexto clínico y riesgo de utilización de una terapia antitrombótica, especialmente el riesgo de sangrado.

### Trombosis venosa profunda

En niños con Trombosis Venosa se puede realizar tratamiento anticoagulante con HNF ( TTPa 60-85 ség. ó anti-FXa 0,35-0,7 U/ml) ó HBPM (anti FXa0,5-1 U/ml) durante 5-10 días. Tras ese tratamiento inicial se conti-

nuará HBPM o con anticoagulantes orales (INR 2,5). Los anticoagulantes orales se inician durante el tratamiento con heparina, que se suspenderá a partir del día 6 de tratamiento cuando el INR sea > 2. Se sugiere utilizar HBPM si mantener unos niveles estables con anticoagulantes orales es difícil. En periodo neonatal el periodo de anticoagulación inicial recomendado es menor (3-5 días) y no se recomiendan los anticoagulantes orales por la dificultad en lograr una dosificación adecuada.

Si la trombosis esta relacionada con un factor de riesgo conocido se mantendrá a menos hasta que desaparezca dicho factor y se sugiere prolongarlo 3 meses más (en el caso de pacientes neonatales entre 6 semanas-3 meses). Si es idiopática se recomienda mantenerla al menos 6 meses.

Si se produce una trombosis recurrente se aconseja anticoagulación indefinida si es idiopática y si es secundaria mantenerla hasta que se cese o se retire el factor precipitante, pero al menos mantenerla 3 meses.

En el caso de pacientes con cáncer se recomienda mantener la anticoagulación hasta que hayan desaparecido los factores de riesgo y como mínimo 3 meses, utilizando HBPM, dada su ventaja en el caso frecuente de tener que realizar punciones lumbares repetidas.

En las trombosis relacionadas con el catéter se aconseja retirarlo tras 3-5 días de anticoagulación (para disminuir el riesgo de embolismo en la retirada) si no se necesita o no funciona y mantenerlo si se necesita y funciona manteniendo la anticoagulación al menos hasta que se retire, aconsejándose prolongarla hasta 3 meses después. En caso de trombos asintomáticos se puede optar por un manejo conservador con control radiológico y anticoagulación si el trombo progresa. Si no hay progresión del trombo y se mantiene el catéter otra opción es anticoagular a dosis profilácticas hasta su retirada.

No se recomienda el uso habitual de trombolíticos para TVP por su menor eficacia en la trombosis venosa y su riesgo de sangrado. Sólo debe considerarse en casos de trombosis grave con riesgo para órganos o extremidades o TEP con afectación hemodinámica. En adultos también podría estar indicada en trombosis ileofemoral extensa < 14 días de duración y con bajo riesgo de sangrado, al demostrar que disminuye la incidencia de SPT, presumiblemente incapacitante en este caso. Algún estudio también sugiere una utilización similar en pacientes pediátricos de alto riesgo. En trombosis severas asociadas a anormalidades anatómicas también podría ser utilizado (Síndrome de May-Thurner o de Paget-Schroetter).

Algunos trabajos sugieren que una concentración de FVIII > 150 U/dl ó Dímero D > 500 ng/ml puede indicarnos las TVP de mayor riesgo que pueden beneficiar del uso de trombolisis. Se debe considerar suplementar con PFC para mantener niveles adecuados de plasminógeno, especialmente durante el periodo neonatal o con terapia prolongada.

En casos de TVP o TEP masivo o grave (como trombosis del circuito del Fontán) se puede considerar la trombectomía, seguida de tratamiento anticoagulante.

En casos de TVP severa en el territorio de VCI se pueden utilizar filtros si la anticoagulación está contraindicada o es ineficaz. Si no está contraindicada se asocian a anticoagulación. Su pueden utilizar en niños > 10 kg, intentando ponerlos sólo de forma transitoria mientras persista el riesgo o hasta que se pueda iniciar la anticoagulación si ésta estaba contraindicada.

En el caso específico de TVP en niños con cancer se seguirá la recomendación general de mantener anticoagulación al menos durante 3 meses y hasta que hallan desaparecido los factores de riesgo (asparraginasa, corticoides, CVC, etc.). Si se anticoagula con HBPM (tiene mejores resultados en adultos que los anticoagulantes orales), deben suspenderse 24 horas antes de realizar una punción lumbar y deben reiniciarse a las 24 horas.

**Trombosis venosa renal**

No se pueden hacer claras recomendaciones, aunque se sugiere tratamiento anticoagulante con HNF o HBPM para la afectación unilateral sin afectación de la función renal y sin extensión a la cava o alternativamente tratamiento conservador con seguimiento ecográfico. Si se optó por tratamiento conservador y existe progresión del trombo se realizaría anticoagulación. Si se realiza anticoagulación se aconseja mantenerla 3 meses.

En pacientes con afectación bilateral con afectación de la función renal se recomienda trombolisis (preferentemente con rTPA con el que hay más experiencia pediátrica) y anticoagulación con HNF, seguida por anticoagulación con anticoagulantes orales o HBPM.

**Trombosis de senos venosos cerebrales**

En los ensayos realizados en adultos se observa una tendencia a una disminución de la mortalidad y las secuelas realizando anticoagulación con heparina frente a no tratamiento. En las series clínicas pediátricas también se observa una disminución de la mortalidad y de las secuelas utilizando tratamiento anticoagulante. Por ello se recomienda anticoagulación con HNF o HBPM seguido de anticoagulación con HBPM o anticoagulantes orales durante 3 meses en pacientes sin afectación severa sin hipertensión endocraneal. Si a los 3 meses no ha habido recanalización o continuan los síntomas se sugiere continuar otros 3 meses. En el caso de pacientes neonatales el tratamiento se mantiene entre 6 semanas y 3 meses.

En niños con hemorragia significativa se puede adoptar un tratamiento conservador con seguimiento clínico y radiológico, iniciando anticoagulación durante los primeros 5-7 días si progresa el trombo.

Para aquellos pacientes en los que la afectación clínica es severa (coma, hipertensión endocraneal), se suguiere trombolisis, trombectomía o cirugía, especialmente si no existe mejoría con tratamiento anticoagulante. Basándose en casos clínicos y pequeñas series publicadas en las que el tratamiento ha tenido éxito en este tipo de pacientes, aunque aumente el riesgo de hemorragia.

**Oclusión del Catéter Central:**

Se ha utilizado instilación local de fibrinolíticos (r-TPA o Urokinasa) y se ha demostrado su utilidad en restaurar la luz en un 54-97% de los casos, según los diferentes trabajos, sin efectos secundarios importantes, por lo que se puede recomendar su uso en esta indicación.

**PROFILAXIS**

**Profilaxis en pacientes con CVC**

En la escasa literatura existente no se ha demostrado la utilidad de una anticoagulación profiláctica para mantener la permeabilidad del CVC, por lo que actualmente no se puede recomendar.

En pacientes con uso de CVC prolongado en situación de nutrición parenteral domiciliaria varios trabajos sugieren la utilidad de los anticoagulantes orales (INR 2,5) para mantener la permeabilidad del catéter, por lo que se podrían utilizar.

Los catéteres impregnados en heparina no han demostrado de forma clara una reducción de las trombosis venosas relacionadas con el uso de catéteres.

**Profilaxis en pacientes con cáncer**

Aunque existen algunos estudios pediátricos que estudian la profilaxis con anticoagulantes, antitrombina o HBPM en población pediátrica con cáncer ninguno demuestra claramente su utilidad, en algunos de ellos quizás por la escasa población reclutada, por lo que no puede recomendarse.

**Profilaxis para pacientes ingresados con problemas médicos o quirúrgicos**

No se pueden hacer recomendaciones basadas en estudios realizados en población infantil, como sucede en adultos. Se puede considerar profilaxis en pacientes con alto riesgo de trombosis (basándose en los factores de riesgo conocidos) y bajo riesgo de hemorragias, basándose en el balance riesgo/beneficio.

**Pacientes con cardiopatía, cirugía cardiaca o tratamiento intervencionista percutáneo**

***Blalock-Taussing shunt modificados***

Se recomienda tratamiento intraopepatorio con HNF seguida de antiagregación con aspirina (1-5 mg/kg/d) sin tratamiento anticoagulante prolongado.

*Norwood (1º tiempo)*

Se recomienda tratamiento perioperatorio con HNF seguida de antiagregación con aspirina o sin antiagregación.

*Glenn o shunt bicavopulmonar*

Se recomienta HNF en el postoperatorio seguida de cualquiera de las tres opciones (por ausencia de evidencia): no profilaxis, antiagregación con aspirina o anticoagulación con anticoagulantes orales hasta la realización de procedimiento tipo Fontán.

*Procedimiento tipo Fontán*

Por el riesgo de trombosis posterior (3-19% según las series) se recomienda tras la inicial HNF el uso de antiagregantes (AAS) o anticoagulantes orales, aunque la duración de su utilización no está bien definida.

*Stent endovascular*

Se recomienda HNF perioperativamente, y habitualmente se continua con antiagregación., aunque no existen estudios que permitan recomendarla en niños.

*Miocardipatía dilatada*

Aunque no hay estudios para confirmarlo en niños, por el alto riesgo de tromboembolismo (hasta de un 31%) y por la experiencia en adultos se recomienda anticoagulación con anticoagulantes orales.

*Hipertensión pulmonar primaria*

Extrapolado de los adultos se recomienda anticoagulación con anticoagulantes orales.

*Implantación de válvulas cardiacas*

Al no haber suficientes estudios en niños se recomienda seguir las recomendaciones de los adultos. Así, en principio, si se utilizan válvulas biológicas se recomienda realizar antiagregación. Si se implantan válvulas mecánicas se realizará anticoagulación con anticoagulantes orales y si no es suficiente o no se puede utilizar una dosis adecuada de los mismos se asociará aspirina.

*Dispositivos de asistencia ventricular*

Dadas las consecuencias catastróficas de una trombosis del circuito se recomienda tratamiento inicial con HNF, iniciando antiagregación en las primeras 72 horas de la implantación. Se pasará de HNF a HBPM o anticoagulación oral cuando el paciente se encuentre clínicamente estable.

*Cateterismo*

Se utiliza HNF en el procedimiento y no se requiere, en principio, realizar ningún tratamiento profiláctico antiagregante o anticoagulante posterior.

*Hemodiálisis o hemofiltración*

Se aconseja utilización de HNF o HBPM durante la realización de estos procedimientos.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Goldenberg NA, Bernard TJ. Venous tromboembolism in children. Pediatr Clin N Am 2008; 55: 305-322.
2. Monagle P, Chlamers E, Chan A, De Veber Gabrielle, Kirkham F, Massiocotte P and Michelson A. Antithrombotic therapy in neonates and children. American College of
3. Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133:887s-968s.
4. Raffini L. Thrombolysis for intravascular thrombosis in neonates and children. Current Opinion in Pediatrics 2009, 21:9–14
5. Raffini l. Thrombophilia in Children: Who to Test, How, When, and Why?. Hematology 2008, 228-335.

# Gestión de los Errores Sanitarios. ¿Debe informarse de los errores a las familias?

F.J. Cambra

*Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

El ejercicio de la medicina, era hasta no hace mucho tiempo relativamente simple, poco efectivo y bastante seguro, en las últimas décadas ha aumentado enormemente su complejidad y su efectividad con la servidumbre de mayores riesgos para el enfermo.

La seguridad del paciente se ha erigido durante la última década en una cuestión fundamental y debe ocupar un lugar preeminente en las políticas encaminadas a elevar la calidad asistencial.

Evitar el daño a los pacientes ha supuesto una constante de los profesionales sanitarios desde los albores de la medicina, el *primum non nocere* ha sido y es el norte en cualquier actuación médica. Aunque el interés por el estudio de los efectos adversos en el ámbito sanitario es creciente desde los años 50 y ha alcanzado más de un millón de artículos publicados y recogidos en MEDLINE, la publicación en 1999 del informe "To err is human. Building a safer health system" por el Instituto de Medicina norteamericano exponía que los errores médicos suponían la séptima causa de muerte en los EEUU. Este estudio transmitía a la sociedad el riesgo que conlleva la asistencia sanitaria, poniendo de manifiesto que los daños que podía recibir un paciente bajo cuidados médicos suponía un importantísimo problema sanitario tributario de respuestas inmediatas encaminadas a su minimización.

En los países desarrollados, la seguridad del paciente, que puede definirse como " la ausencia, prevención o minimización de los daños producidos durante el proceso de atención sanitaria" constituye una prioridad en sus sistemas sanitarios. Resulta un obviedad afirmar que a pesar de todas las medidas encaminadas a incrementar la calidad y seguridad de los pacientes, la práctica clínica es y será una actividad ligada de manera inexorable a la toma de decisiones en condiciones de incertidumbre y a la asunción de determinados riesgos.

Las estrategias de seguridad deben conseguir la prevención, detección y minimización de los afectos adversos cada vez que se presenten y permitir analizar sus causas, el aprendizaje de los errores y a difundir los conocimientos adquiridos. Es imprescindible para ello, conseguir sistemas de notificación de errores y sucesos adversos que sean rigurosos y eficaces.

La Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente creada por la Organización Mundial de la Salud ha recomendado "elaborar sistemas de notificación y aprendizaje para facilitar el análisis de las causas que originan los errores y prevenirlos".

Los sistemas de registro y notificación pueden contemplar dos categorías básicas de episodios los accidentes o eventos adversos y los incidentes (near misses o close calls en terminología anglosajona). Un evento adverso es una lesión a un paciente como consecuencia de la intervención sanitaria, más que por sus condiciones subyacentes y un incidente es una acción o un conjunto de acciones por comisión u omisión que podría haber producido daño al paciente, pero que no lo dañó debido al azar la prevención o la mitigación de las mismas. Puede concluirse que un incidente es idéntico a un evento adverso salvo en el resultado, es decir, en la presencia de lesiones en el paciente producto de la atención sanitaria. Los sistemas de registro y notificación no deben pretender ser una estimación de la frecuencia de los eventos adversos y de los incidentes en el sector sanitario , sino una forma de obtener una información valiosa sobre la cascada de acontecimientos que llevan a la producción de estos acontecimientos.

El estudio de los accidentes en la industria y en ámbitos como en la aeronaútica ha ampliado el conocimiento de sus causas, y ha cambiado el enfoque centrado en responsabilizar a las personas que han cometido el error por una valoración de los factores organizacionales preexistentes. Se postula que incidentes y accidentes están precedidos por algún tipo de acción insegura, en la que alguien comete un error; no obstante es necesario examinar las condiciones latentes del sistema o factores contribuyentes que han permitido que se produzca una acción insegura. La Joint Comisión propone como factores contribuyentes que deberían formar parte de los sistemas de registro los siguientes:

- Factores humanos: ratio profesional/ paciente, turnos, fatiga y capacitación.
- Factores del proceso: análisis de los fallos en los diferentes pasos.
- Equipamiento: mantenimiento reactivo y proactivo. Obsolescencia.
- Factores ambientales: Ruido, iluminación, espacio y mobiliario.
- Gestión de la información: comunicación intra y extraequipo.
- Liderazgo: cultura de la organización con respecto a la seguridad.
- Supervisión adecuada.

El análisis de los factores contribuyentes o condiciones latentes constituyen una parte esencial de los sistemas de notificación de manera que su registro permite identificar las causas menos inmediatas y consecuentemente alcanzar su corrección.

Lo realmente importante delante de un error es saber como y donde sucedió y razonar por qué sucedió, no quien lo cometió.

La seguridad debe ser una característica fundamental de la atención a nuestros pacientes, se requiere la puesta en marcha de diversas medidas para su consecución que deben incluir a todas las disciplinas. No puede admitirse una visión reduccionista que considere los errores como fallos exclusivamente del individuo, por falta de atención , de medios, de conocimientos , etc. si no del sistema en su conjunto, sin renunciar por ello a la responsabilidad individual.

La sociedad debe comprender que los errores y sus posibles consecuencias negativas son una posibilidad en cualquier actuación médica, como sucede en otras actividades humanas, aunque es comprensible que esa capacidad de comprensión se reduzca cuando se trate de errores que tienen consecuencias directas para ellos mismos o a su círculo más íntimo. Desde el punto de vista mediático es innegable la trascendencia que adquieren los supuestos errores médicos y el tratamiento muchas veces sesgado y en ocasiones incluso malintencionado que se hace de ellos, en aras de una difusión que no conduce en absoluto a comprender y admitir la infalibilidad del ejercicio sanitario si no más bien a escandalizar y evidenciar, hipertrofiando sus posibles deficiencias. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos en relación al hecho de comentar los errores a las familias o a los propios pa-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 81-82

cientes en el caso de que sean considerados maduros para recibir la información, cuando menos puede considerarse controvertida la conducta a seguir. En el caso de errores que tengan consecuencias graves existe obligatoriedad de su comunicación y desde el punto de vista moral parece incuestionable el hecho de comunicar la verdad a los responsables del niño, éstos tienen derecho a conocer la realidad de los hechos y deben asumirse las consecuencias que puedan derivarse, incluidas obviamente las posibles sanciones que pudieran derivarse. Ocultar la verdad sería, moralmente reprobable y en muchas ocasiones difícil de conseguir, ya que habitualmente diversas personas conocerían los hechos por lo que con facilidad la realidad podría conocerse posteriormente pudiendo tener consecuencias negativas desde el punto de vista legal.

La comunicación de incidentes sin consecuencias, afortunadamente los más frecuentes, precisamente por esa frecuencia, podría generar desconfianza de los padres hacia los profesionales de la unidad de cuidados intensivos enturbiando la relación al socavar la confianza mutua, fundamental y de incuestionable necesidad en la relación siempre compleja y a veces complicada que se establece en torno a un niño en situación crítica. Desde un punto de vista moral, decir siempre la verdad debería ser lo correcto, aunque por los motivos comentados podría ponerse en entredicho dicha conducta ya que podría generar la imposibilidad de una correcta relación profesionales-padres.

Debe tenerse en cuenta, que una de las características que se consideran fundamentales para el buen funcionamiento de los sistemas de registro se ampara precisamente en el secreto y anonimato en la declaración de los errores, pretender pues la comunicación de todos los errores acaecidos entra en contradicción evidente con esa filosofía. Deberían establecerse en las diversas unidades, líneas de actuación consensuadas respecto a la conducta a seguir valorando las cuestiones comentadas. En ocasiones los padres detectan errores o posibles desajustes en las conductas terapéuticas o diagnósticas llevadas a cabo, en un futuro inmediato con la presencia de los padres de manera continua o en períodos de tiempo prolongados como se preconiza con cada vez más convencimiento en las unidades pediátricas parece razonable que evidencien con mayor facilidad estas cuestiones. Posiblemente, en esas circunstancias el trato prolongado con los profesionales sanitarios facilite el manejo de estas cuestiones, no obstante será fundamental siempre, al diseñar la conducta a seguir respecto a la comunicación de los errores, calibrar las características de la familia para afrontar de manera individualizada toda la problemática.

Tanto en las unidades de cuidados intensivos pediátricos como en otras ramas de asistencia sanitaria es fundamental la puesta en marcha de sistemas de registro de los sucesos adversos pero dos concepciones erróneas, por un lado suponer que los fallos son dependientes de deficiencias del individuo que podrían subsanarse mediante el esfuerzo del profesional y de los servicios sanitarios y por otro creer que el castigo mediante la aplicación de medidas sancionadoras, administrativas o penales, podría obtener la minimización de los errores, contribuiría, junto a una ausencia de marco legal que acoja estos sistemas de registro, a generar desconfianza en los profesionales conduciendo de manera inexorable a la ocultación e infradeclaración de los sucesos haciendo por tanto inútiles este tipo de registros.

Es indispensable la creación de un clima de confianza que ampare la declaración de estos sucesos, y para ello resulta primordial la existencia de unas bases jurídicas de los sistemas de registro.

Los sistemas de identificación de situaciones de riesgo deberían nutrirse de la información voluntaria y anónima por escrito de situaciones que han lesionado o podrían haber lesionado a un paciente y la filosofía de actuación no debería basarse en ¿Quién es el responsable? si no en el análisis cuidadoso de ¿Qué ha pasado? ¿Por qué ha pasado? y ¿Qué puede hacerse para evitarlo?.

Los estudios epidemiológicos profundos permitirán conocer los factores de riesgo de los pacientes expuestos a sufrir efectos adversos, facilitará la puesta en marcha de métodos predictivos y preventivos y, qué métodos no punitivos pueden permitir conocer, recoger y comunicar los errores para hacer más segura la atención sanitaria. Es fundamental conseguir que los profesionales y las organizaciones analicen de forma abierta los errores cometidos, de esta manera se argumentarán estrategias frente a los fallos detectados impidiendo su reiteración. El objetivo es identificar las áreas o elmentos vulnerables del sistema antes de que se produzca daño en los pacientes y poder formar a los profesionales sobre lo aprendido con el análisis de gran número de casos.

Dada la repercusión social, mediática, económica y legal de lo tratado es fundamental promover la reflexión, la discusión y la colaboración con foros y asociaciones de pacientes, medios de comunicación y el entorno de la judicatura y del aseguramiento, y en relación a la formación sobre seguridad clínica y efectos adversos debe destacarse la mejoría de los conocimientos y propugnarse una modificación de actitudes y nuevas habilidades de comunicación.. Son indispensables para el perfeccionamiento en esa línea de cambios profundos, en las facultades de medicina y en la formación continuada de todos los profesionales sanitarios. Es posible que con excesiva frecuencia se transmita en la enseñanza de la medicina una cierta cultura de certidumbre e infalibilidad que inculque en los nuevos médicos actitudes y comportamientos poco proclives a la aceptación del error y mucho menos a su comunicación posterior. Es preciso conseguir la madurez necesaria, tanto en los profesionales sanitarios de las unidades de cuidados intensivos pediátricos como en los padres de los niños allí ingresados, que permita una valoración justa, mediante la que se pueda diferenciar claramente la conducta inaceptable que obviamente no puede ni debe ser tolerada de la que aunque errónea es comprensible y susceptible de ser aceptada.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Aranaz J Mª, Aibar C, Gea Mª T, León MªT. Efectos adversos de la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. Med Clin (Barc) 2004; 123(1): 21-5
2. Bartolomé A, Gómez Arnau JI, García del Valle S, González-Arévalo, Santa-Ursula JA, Hidalgo I. Seguridad del paciente y sistemas de comunicación de incidentes. Rev Calidad Asitencial. 2005; 20(4): 228-34
3. Bañeres J, Orrego C, Suñol R, Ureña V. Los sistemas de registro y notificación de efectos adversos y de incidentes: una estrategia para aprender de los errores. Rev Calidad Asistencial. 2005; 20: 216-22
4. Camí J, Aubia J, de Lorenzo R. La gestión de los errores médicos. Cuadernos de la 2002. Fundació Victor Grífolls i Lucas.nº 7.
5. Kohn LT, Corrigan J, Donaldson MS. To err is human: building a safer health system. Wassington, DC: National Academy Press; 1999.
6. Larios D. Error sanitario y seguridad de pacientes. Editorial Comares. Granada 2009.
7. Leape LL, Berwick DM. Five years after to err is human. What have we learned? JAMA. 2005; 293: 2384-90
8. Martín MC, Ruiz J. Acontecimientos adversos en medicina intensiva. Gestionando el riesgo. Med Intensiva. 2006; 30(6): 284-92
9. Ley 16/2003 de 28 de Mayo de cohesión y Calidad de del Sistema Nacional de salud (Boletín Oficial del estado nº 128, de 29-5-2003.
10. Michel P, Aranaz J, Limón R, Requena J. Siguiendo la pista de los efectos adversos:cómo detectarlos. Rev Calidad Asistencial. 2005; 20: 204-10
11. Sharek PJ, Classen D. Incidencia de episodios adversos y de errores médicos en pediatría. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 2006; 53: 1067-1077.
12. OMS. La OMS lanza "Nueve soluciones para la seguridad del paciente" a fin de salvar vidas y evitar daños. www.who.int/mediacentre/news/releases/2007/pr22/es/index.html-21k
13. Pardo R, Jara A, Manchen B, Padilla D, Martín J, Hernández J, et al. Puesta en marcha de una unidad de gestión de riesgos clínicos hospitalaria. Rev Calidad Asistencial. 2005; 20: 211-5
14. Ruiz J, Martín MC. Acerca de la evaluación del ejercicio de la medicina intensiva. Med Intensiva. 2004; 28:70 - 4
15. Woods D, Thomas E, Holl J, Altmann S, Brennan T. Adverse events and preventable adverse events in children. Pediatrics 2005; 115: 155-60.

# Pacientes tributarios de cuidados paliativos

R. Martino Alba

*Coordinador Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

## LOS CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

Los Cuidados Paliativos Pediátricos constituyen la asistencia activa y total del cuerpo, la mente y el espíritu del niño e incluyen la atención a la familia. Pretenden mejorar la atención y la calidad de vida de los pacientes pediátricos en situación terminal o con una enfermedad de pronóstico letal y la de sus familias, de forma integral, garantizando el respeto a su dignidad y el derecho a su autonomía, mediante una atención continuada e individualizada. Respetando la dignidad y el mundo de valores del paciente y adaptando la asistencia a los cambios de situación clínica o el lugar donde el paciente esté y quiera ser atendido.

Si bien los cuidados paliativos cobran especial protagonismo cuando ningún tratamiento va a cambiar la evolución esperada de la enfermedad hacia la muerte, es importante que se inicien desde el momento del diagnóstico conviviendo y complementando otros cuidados dirigidos a intentar la curación o prolongar la vida. No finalizan con la muerte del paciente, puesto que incluyen la atención al duelo.

Organizar la atención de cuidados paliativos pediátricos tiene una especial complejidad por diferentes razones:

- Baja prevalencia: Comparado con adultos, el número de casos pediátricos que requieren cuidados paliativos es mucho menor. Este aspecto, junto con la amplia dispersión geográfica, puede suponer un problema en cuanto a organización, formación y gestión de los recursos.
- Amplia variedad de condiciones (neurológicas, metabólicas, cromosómicas, cardiológicas, enfermedades respiratorias e infecciosas, cáncer, complicaciones de la prematuridad, trauma) y la impredecible duración de la enfermedad:
- Disponibilidad limitada de medicación específica para niños: Muchos de los fármacos disponibles son desarrollados, formulados y aprobados para su uso en adultos.
- Aspectos madurativos: Los niños están en un continuo desarrollo físico, emocional y cognitivo, lo que afecta a todos los aspectos de su cuidado, desde el manejo de dosis de medicación, hasta los métodos de comunicación, educación y apoyo.
- El papel de la familia: En la mayoría de los casos, los padres son los representantes legales de sus hijos en las decisiones clínicas, terapéuticas, éticas y sociales, aunque esto depende de la edad y grado de competencia del niño. Además los padres están fuertemente implicados como cuidadores.
- La implicación emocional: Cuando un niño muere, puede ser muy difícil para la familia, los cuidadores y los profesionales aceptar las limitaciones del tratamiento, la irreversibilidad de la enfermedad y la muerte.
- Dolor y duelo: Tras la muerte de un niño, es más probable que el duelo sea prolongado y a menudo complicado.
- Impacto social: Es difícil para los niños y sus familias mantener su papel en la sociedad en el curso de una enfermedad incapacitante.

En el año 2007, la Asociación Europea de Cuidados Paliativos publicó unos "Estándares para Cuidados Paliativos Pediátricos en Europa" donde se abordan aspectos sobre provisión de asistencia, el niño y su familia como unidad de atención, el equipo, el coordinador, control de síntomas, cuidados del descanso, duelo, cuidados apropiados a la edad, educación y formación, financiación y cuestiones éticas. En la parte final se afirma: "es esencial que los estándares fundamentales de cuidados paliativos pediátricos recomendados en este documento sean puestos en práctica en toda Europa".

Sin embargo, en el último documento del consejo de Europa sobre Cuidados Paliativos se reconoce que aunque la mayoría de los países no proporcionan ningún tipo de cuidados paliativos pediátricos especializados, existen importantes iniciativas lo que sugiere que este aspecto de los cuidados paliativos está ganando más reconocimiento. Admite que "proporcionar soluciones efectivas a las necesidades de los niños que requieren cuidados paliativos no es una tarea fácil. A lo largo del curso de la enfermedad y también después se requiere la implicación de un equipo multidisciplinar de cuidadores que, procediendo de diferentes servicios e instituciones puedan servir como unidad de referencia. Para valorar la organización de redes específicas en la que un equipo interdisciplinar de cuidados paliativos trabaje en estrecha colaboración con otras redes locales tanto de atención primaria como hospitalaria".

En nuestro país existen actualmente tres Unidades de Cuidados Paliativos Pediátricos establecidas como tal. Además de estas unidades, existen múltiples iniciativas, generalmente vinculadas a servicios de Oncología Infantil, Neonatología y Cuidados Intensivos que proporcionan, en distinto grado y con diversos mecanismos organizativos, asistencia a niños en situación terminal.

La Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid comenzó a funcionar en febrero de 2008. Está formado por un equipo humano interdisciplinar constituido por médicos, enfermeras, auxiliares, personal administrativo, trabajadores sociales y psicólogos que proporcionan al niño en situación terminal y a sus familias los mejores cuidados para poder aceptar, asumir y vivir el hecho de la muerte de la forma más humana y digna posible. Ofrecen atención programada y continuada a todos los niños de la comunidad de Madrid, de cualquier patología, todos los días del año, tanto en el propio hospital como en domicilio. Asimismo ofrecen atención indirecta y cuidados compartidos con el equipo asistencial responsable del paciente cuando éste está en otra institución del ámbito sanitario, educativo o social. Los pacientes atendidos presentaban en la mayoría de los casos patologías neuro-degenerativas, así como diferentes formas de cáncer y otras enfermedades sin posibilidad curativa. Más del 70% de los pacientes atendidos hasta ahora han fallecido en su domicilio. Se realiza también atención al duelo a la familia y al personal sanitario implicado que lo precise, así como asesoramiento ante conflictos éticos en la práctica asistencial y toma de decisiones.

## PACIENTES SUSCEPTIBLES DE RECIBIR CUIDADOS PALIATIVOS

La Association for Children with Life-threatening or Terminal Condi-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 83-85

**TABLA 1.** Categorías de la ACT* de niños que deben recibir cuidados paliativos.

| |
|---|
| **Grupo 1** |
| Niños en situación de amenaza para la vida y en los que un tratamiento curativo es posible, pero puede fracasar y para los cuales, el acceso a los cuidados paliativos puede ser necesario junto a las tentativas curativas y/o si el tratamiento fracasa. Ejemplo de este grupo son los niños con cáncer. |
| **Grupo 2** |
| Niños en situaciones en las que la muerte prematura es inevitable, pero que pueden pasar largos periodos de tratamiento intensivo dirigido a prolongar la vida y tener la posibilidad de participar en actividades normales, como es el caso de la fibrosis quística, enfermedad de Duchenne. |
| **Grupo 3** |
| Niños con progresión de su enfermedad, sin opciones de tratamiento curativo, en los que el tratamiento es exclusivamente paliativo y puede prolongarse, frecuentemente, durante varios años. Como ejemplo la atrofia muscular espinal. |
| **Grupo 4** |
| Niños en situación irreversible pero no progresiva de la enfermedad, con complejas necesidades sanitarias que producen complicaciones y aumentan la probabilidad de una muerte prematura. Incluye, por ejemplo, los casos de parálisis cerebral grave. |
| **Association for Children with Life-threatening or Terminal Conditions and their Families* |

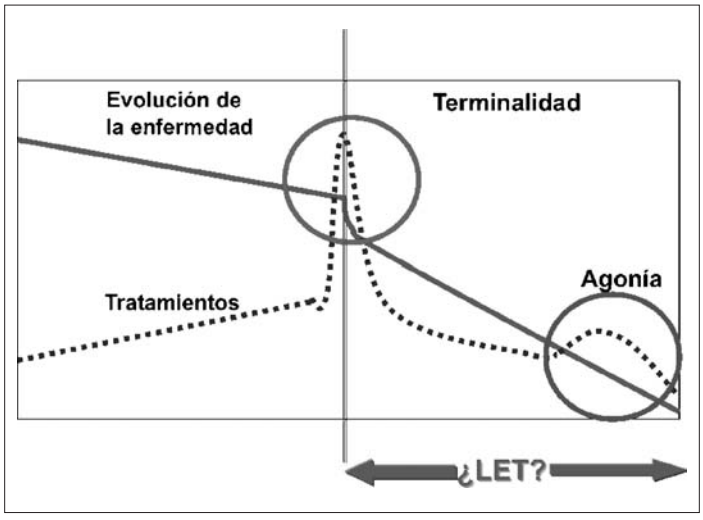



**FIGURA 1.** Punto de inflexión.

tions and their Families (ACT) propone cuatro categorías de niños que deben recibir cuidados paliativos (Tabla 1). No quiere decir que todos los pacientes, a lo largo de su evolución clínica deban recibir atención por servicios específicos de cuidados paliativos. Se describen tres niveles de atención: un primer nivel de enfoque paliativo, que puede proporcionar cualquier profesional; un segundo nivel donde algunos profesionales deben saber manejar algunos problemas habituales (se pueden compartir cuidados con unidades de paliativos) y un tercer nivel en el que la complejidad clínica, personal, familiar o social requiere la actuación de servicios específicos de cuidados paliativos pediátricos.

**TABLA 2.** Pacientes en fase final de su enfermedad. Paso a Cuidados Paliativos.

| |
|---|
| **Grupo I** |
| – Enfermedad de base potencialmente mortal sin tratamiento<br>– Recaída de la enfermedad, progresión de la misma o empeoramiento progresivo del estado clínico del paciente a pesar de tratamiento indicado de primera línea y tratamientos de rescate (adecuar según protocolos de cada enfermedad)<br>– Fallo multiorgánico refractario al tratamiento |
| **Grupo II** |
| – Enfermedad de base potencialmente mortal sin tratamiento<br>– Progresión de la enfermedad<br>– Empeoramiento progresivo del estado clínico del paciente con<br>- Limitación funcional grave<br>- Dependencia mantenida de medidas de soporte<br>- Disminución o acortamiento de intervalos libres de complicaciones. |
| **Grupo III** |
| – Enfermedad de base potencialmente mortal sin tratamiento<br>– Progresión de la enfermedad<br>– Empeoramiento progresivo del estado clínico del paciente con<br>- Limitación funcional grave<br>- Necesidad de instauración de medidas de soporte (gastrostomía/oxigenoterapia)<br>- Disminución o acortamiento de intervalos libres de complicaciones.<br>- Incremento de medidas terapéuticas para controlar complicaciones (antiepilépticos) |
| **Grupo IV** |
| – Empeoramiento progresivo del estado clínico del paciente:<br>- Limitación funcional grave<br>- Dependencia mantenida de medidas de soporte (gastrostomía/oxigenoterapia)<br>- Incremento de medidas terapéuticas para controlar complicaciones (antiepilépticos)<br>- Disminución o acortamiento de intervalos libres de complicaciones. |

Uno de los problemas habituales es identificar que el paciente ha entrado en una fase avanzada o en situación terminal (Fig. 1). En cuidados intensivos pediátricos, el 90% de las muertes son previsibles para sus médicos. Cuando se identifica esa situación se deben adecuar los objetivos del tratamiento a la situación del paciente. Nosotros proponemos unos criterios de enfermedad avanzada para los diferentes grupos de pacientes (Tabla 2).

Los cuidados paliativos se pueden proporcionar en cualquier entorno, aunque, si es posible, en las enfermedades de larga duración, hay que promover el domicilio como el lugar preferente de atención. Con el apoyo adecuado, los niños y sus familias prefieren estar en su casa y morir en ella.

A menudo, en las situaciones agudas, no es posible el alta a domicilio cuando el paciente va a morir, pero también en el hospital se debe hacer lo posible por proporcionar al niño y su familia las mejores condiciones ambientales y el acompañamiento adecuado. Para nosotros el acompañamiento es "Toda la actividad que, conscientemente, realiza el equipo humano que atiende al niño para que él y su familia no se sientan solos, puedan mantener, intensificar o fortalecer los vínculos entre ellos y se preparen a recibir e integrar el hecho de la muerte de la forma más tranquila y humana posible, respetando y apoyando sus convicciones éticas y religiosas".

Por eso deberíamos preguntarnos:¿Todos los pacientes que mueren en la UCIP deben morir allí? ¿Todos los pacientes que mueren en el hospital deben morir en él? Si sabemos que van a morir y están en el hospital, ¿necesi-

tan "todo lo que tienen puesto?" Se utiliza el término de Limitación del Esfuerzo Terapéutico para justificar la toma de decisiones orientada a modificar nuestras actuaciones para no prolongar innecesariamente la vida del paciente. Este es, sin embargo un término reduccionista que no describe la multiplicidad de decisiones y la complejidad de la situación. Por eso, nos parece más apropiado hablar de "Adecuar las medidas diagnósticas, terapéuticas y de monitorización a los objetivos terapéuticos definidos para cada fase de la enfermedad y en la situación clínica y personal en la que se encuentra el paciente."

Las órdenes de no reanimación sólo expresan la no indicación de reanimación en caso de parada. Sin embargo esto no excluye el tratamiento activo de enfermedades intercurrentes ni de procesos que puedan interferir con la calidad de vida del paciente o que dificulten sus cuidados. Es mejor plantearse, en cada momento los objetivos del tratamiento y, en función de ellos, establecer las medidas indicadas.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA


1. American Academy of Pediatrics: Committee on Bioethics and Committee on Hospital Care. Palliative Care for Children. Pediatrics 2000;106:351-357
2. Association for Children with Life-Threatening or Terminal Conditions and their Families (ACT) and the Royal College of Paediatrics and Child Heath (RCPCH), first edition, 1997. A guide to the Development of children´s palliative care services.
3. Consejo de Europa. European Parliament's Committee on the Environment, Public Health and Food Safety: Palliative Care in the European Union. Ref. IP/A/ENVI/IC/2007-123.
4. EAPC Task Force on Palliative Care for Children and Adolescents. 'IMPaCCT: standards for paediatric palliative care in Europe'. Eur J Pall Care 2007; 14:2-7.
5. Liben S, Papadatou D, Wolfe J. Paediatric palliative care: challenges and emerging ideas. Lancet 2008;371:852-864.
6. Martino Alba R. El proceso de morir en el niño y en el adolescente. Pediatr Integral 2007;XI(10):926-934
7. Martino Alba, R, Casado Flores, J., Ruíz Díaz, MA. Actitudes y necesidades de los intensivistas pediátricos ante la muerte de sus paciente. An Pediatric (Barc). 2007; 66 (4): 351-6***
8. Ministerio de sanidad y consumo. Estrategia en Cuidados Paliativos del Sistema Nacional de Salud. Madrid. Centro de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.

# Infección nosocomial: Lavado de manos

G. Almeida Vázquez

*Licenciada en Enfermería. Las Palmas de Gran Canaria.*

## MARCO TEÓRICO

La infección nosocomial representa un desafío creciente en las Unidades de cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales, un problema siempre presente que lejos de haber sido solucionado o paliado, ha ido aumentando y haciéndose más complejo. Por un lado, se atiende a niños cada vez más inmaduros que son especialmente vulnerables a los gérmenes, y por otro lado, se utilizan procedimientos tecnológicos avanzados, que son en muchas ocasiones nuevas fuentes de entrada para las infecciones.

La utilización de catéteres, de alimentación parenteral, la respiración asistida, el tratamiento farmacológico, los procedimientos invasivos, tanto diagnósticos como terapéuticos, han dado lugar a un fenómeno propicio para la invasión bacteriana, que junto con un huésped inmunológicamente deprimido, le da a las Unidades de Intensivos Pediátricas unas características especiales.

El término nosocomial hace referencia a la adquisición hospitalaria de la infección. En los RN tanto la colonización como la infección son acontecimientos hospitalarios. Sin embargo, la vigilancia y control de la infección, necesitan determinar una diferenciación entre colonización e infección. La colonización denota la presencia de flora microbiana de piel o membranas mucosas, mientras que la infección se refiere a invasiones locales o sistémicas de microorganismos con sus consecuentes manifestaciones clínicas.

La mayoría de las infecciones que se desarrollan durante las primeras 48 horas, no son adquiridas en la Unidad de Cuidados Intensivos, y se consideran de transmisión vertical. Aquéllas que aparecen después de este intervalo de tiempo sí serán el resultado de un contagio en la Unidad y serán consideradas como nosocomiales, pudiendo además haber sido evitadas con las medidas de prevención de la infección.

Así mismo, se consideran infecciones nosocomiales las que aparecen a las 48 horas siguientes al alta hospitalaria en neonatos y niños que han estado hospitalizados.

Estas infecciones son complicaciones de la hospitalización, potencialmente evitables y que originan un excesivo coste sanitario. Este coste corresponde a la estancia hospitalaria más prolongada y al empleo adicional de antibióticos, y es especialmente relevante en las unidades de cuidados intensivos, donde la tasa de infecciones nosocomiales es de dos a cinco veces mayor que el resto de la población hospitalaria.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son la sepsis, infección respiratoria, infección urinaria e infección de la herida quirúrgica.

La prevención de las infecciones nosocomiales exige un programa integrado y vigilado, que incluya los siguientes elementos clave:

- Limitar la transmisión de microorganismos entre los pacientes que reciben atención directa por medio de prácticas apropiadas de lavado de las manos, uso de guantes y asepsia, estrategias de aislamiento, esterilización, desinfección y lavado de la ropa.
- Controlar los riesgos ambientales de infección.
- Proteger a los pacientes con el uso apropiado de antimicrobianos profilácticos, nutrición y vacunación.
- Limitar el riesgo de infecciones endógenas con reducción al mínimo de los procedimientos invasivos y fomento del uso óptimo de antimicrobianos.
- Vigilar las infecciones e identificar y controlar brotes.
- Prevenir la infección de los miembros del personal.
- Mejorar las prácticas de atención de pacientes seguidas por el personal y continuar la educación de este último.

El control de infecciones es una responsabilidad de todos los profesionales de salud.

## REDUCCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE UNA PERSONA A OTRA

Las infecciones asociadas a los cuidados sanitarios constituyen en todo el mundo un grave problema de Seguridad del paciente. En el año 2005, La Organización Mundial de la Salud (OMS) emite el informe "Directrices de la OMS sobre la Higiene de manos en la Atención Sanitaria 2005-2006: "Una Atención Limpia es una atención mas segura". Tras un periodo de pilotaje de las recomendaciones en distintos contextos sanitarios a nivel internacional, el día cinco de mayo de 2009 se presenta el documento definitivo, coincidiendo con el primer "Día Mundial de la Higiene de manos".

Las manos del personal sanitario constituyen el principal vehículo para la transmisión de microorganismos de un enfermo a otro, del trabajador sanitario al enfermo y entre diferentes localizaciones de un mismo paciente; por tanto, una correcta higiene de manos será la principal y primera medida en al prevención y control de infección asociada a la practica sanitaria de origen exógeno.

## DEFINICIÓN DE LAVADO DE MANOS

El lavado de manos se define como la frotación vigorosa de las manos previamente enjabonada, seguida de aclarado con abundante agua, con el fin de eliminar la suciedad, materia orgánica, flora transitoria (o contaminante) y resistente (o colonizante) y así evitar la transmisión de microorganismos de persona a persona.

El uso de soluciones alcohólicas por frotación para la higiene de manos, constituye en al actualidad una alternativa al lavado de manos tradicional de probada efectividad. Su eficacia antimicrobiana, tolerancia dérmica, rapidez y comodidad hacen que se considere su uso de primera elección, siempre y cuando no se aprecie suciedad visible en las manos.

En las manos de una persona podemos encontrar dos tipos de flora microbiana:

- Flora residente: Denominada residual o colonizante. La forma los microorganismos que se encuentran habitualmente en la piel de la mayoría de las personas. Es difícil de eliminar con un jabón rutinario de manos, debiendo utilizarse para ello jabones con productos desinfectantes.
- Flora transitoria: Denominada también contaminante o no colonizante. Constituida por microorganismos que contaminan la piel accidental-

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 86-89

mente, no encontrándose en ella de forma habitual. Su importancia radica en la facilidad con la que transmite. Algunos microorganismos de la flora transitoria pueden tener gran poder patógeno. Se elimina fácilmente por medios mecánicos, como el lavado de manos habitual o la aplicación de un antiséptico.

En la realización de un lavado de manos pueden utilizarse diferentes productos:

- Jabón líquido normal o no antimicrobiano: Su propósito es eliminar físicamente la suciedad y microorganismos de la flora transitoria. Su acción principal es mecánica o de arrastre: Carece de actividad bactericida, por lo que no elimina la flora residente.
- Jabón antimicrobiano o antiséptico: Jabón que contiene sustancias activas, "in Vitro" e "in vivo", contra la flora habitual o residente de la piel. Elimina por lo tanto la flora transitoria y disminuye la flora habitual.
- Soluciones alcohólicas (etanol o isopranol al 60% - 95%): Para minimizar la sequedad de la piel y los problemas de dermatitis generalmente se utilizan concentraciones no superiores al 70% y con sustancias emolientes. Estas soluciones eliminan la flora residual y transitoria. La actividad antimicrobiana de los alcoholes se atribuye a su capacidad para desnaturalizar proteínas. Estos productos resultan ser mas efectivos para el lavado de manos higiénico o para la antisepsia de las manos de los trabajadores sanitarios que el jabón normal o los jabones antimicrobianos. Su efectividad puede verse reducida por factores como tiempo de contacto insuficiente, la aplicación de volúmenes pequeños o la presencia de suciedad visible en las manos.

## TIPOS DE HIGIENE DE MANOS

**1. Lavado de manos higiénico**

- **Objetivo:** Eliminar la suciedad, materia orgánica y flora transitoria.
- **Producto:** Se empleará un jabón líquido de ph neutro o ligeramente ácido aplicado mediante dispensador.
- **Indicaciones:** De lección cuando las manos están visiblemente sucias. Cuidados generales del paciente. También antes de comenzar y terminar el turno de trabajo, antes y después de comer y fumar, después de toser o sonarse y después de ir al baño.
- **Duración:** Entre 40 y 60 segundos.

**2. Lavado antiséptico de manos**

- **Objetivo:** Eliminar la suciedad, materia orgánica, flora transitoria y parte de la flora residente, consiguiendo además cierta actividad antimicrobiana residual.
- **Producto:** Jabón antiséptico a base de Clorhexidina al 4% o Povidona Iodada en solución jabonosa al 7,5%.
- **Indicaciones:** De elección cuando las manos están visiblemente sucias o en caso de patología por espora bacterianas. Si no existe suciedad visible ni enfermedad por esporas es preferible la antisepsia por frotación. Se realizará en las siguientes circunstancias:
  - Antes de la realización de procedimientos que requieran una técnica aséptica como inserción de catéteres intravasculares, sonda vesical, intubaciones, etc.
  - Tras exposición a sangre o fluidos potencialmente contaminados.
  - Antes y después de atender a pacientes colonizados o infectados por microorganismos multirresistentes.
  - Preparación de medicación y nutriciones parenterales en campana de flujo laminar.
- **Duración:** Entre 40 y 60 segundos.

**3. Antisepsia de manos por frotación**

- **Objetivo:** El mismo que el apartado anterior.
- **Producto:** Solución alcohólica.
- **Indicaciones:** En las mismas circunstancias descritas en el apartado anterior.
- **Duración:** frotación durante 20-30 segundos hasta que las manos estén completamente secas.

**4. Lavado de manos quirúrgico**

- **Objetivo:** Eliminar la flora transitoria y al flora residente.
- **Producto:**
  - Jabón antiséptico a base de Clorhexidina al 4 %.
  - Povidona Iodada en solución jabonosa al 7,5%.
  - Solución de antiséptico en base alcohólica con efecto residual (precisa lavado de manos y antebrazos previo con agua y jabón).
- **Indicaciones:** Antes de cada intervención quirúrgica, inserción de catéteres centrales, etc.
- **Duración:**
  - Lavado con jabón antiséptico entre 2 y 5 minutos.
  - Antisepsia por frotación con solución alcohólica: 3 minutos.

## RECOMENDACIONES DEL CDC PARA LA HIGIENE DE LAS MANOS: INDICACIONES SEGÚN CATEGORÍAS DE EVIDENCIA

Estas recomendaciones están diseñadas para mejorar las prácticas de higiene de manos en los trabajadores sanitarios t reduce la transmisión de microorganismos patógenos a pacientes y personal en el medio sanitario.

El sistema CDC/HICPAC (Healthcare Infecction Control Practices Advisory Committee) de categorías para las recomendaciones es el siguiente:

- **Categoría IA:** Fuertemente recomendadas para su aplicación y avaladas por estudios bien diseñados de tipo experimental, clínico o epidemiológico.
- **Categoría IB:** Fuertemente recomendadas para su aplicación y avaladas ciertos estudios de tipo experimental, clínico o epidemiológico y por sólidos razonamientos teóricos.
- **Categoría IC:** Necesaria su implantación por orden legal o normativo.
- **Categoría II.** Se sugiere su aplicación avalada por estudios clínicos o epidemiológicos no definidos o por un razonamiento teórico.
- **No recomendación:** Cuestión sin resolver. Prácticas para las que no existe suficiente evidencia ni consenso respecto a su eficacia.

**1. Lavado y antisepsia de manos**

*a) Categoría IA*

- Tras el contacto con fluidos corporales o excreciones, membranas mucosas, piel no intacta y apósitos de herida
- Si las manos no están visiblemente sucias, realizar una antisepsia por frotación con solución alcohólica, para la descontaminación rutinaria de las manos en las situaciones clínicas descritas a continuación

*b) Categoría IB*

- Cuando las manos están visiblemente sucias o contaminadas con materia orgánica, o manchadas de sangre u otros fluidos corporales, lavarlas con agua y jabón o con agua y jabón antimicrobiano
- Antes del contacto directo con los pacientes
- Antes de insertar sondas vesicales, catéteres venosos periféricos y otros dispositivos invasivos que no requieren un procedimiento quirúrgico
- Tras el contacto directo con piel intacta del paciente (por ejemplo cuando se toma el pulso, la presión arterial o se moviliza al paciente
- Después de quitarse los guantes

*c) Categoría II*

- Al atender al paciente, cuando se pase de una zona contaminada a una limpia en un mismo acto asistencial de cuidados a un paciente.
- Lavarse las manos con agua y jabón normal o con agua y jabón antiséptico antes y después de comer y de ir al servicio, así como antes de manipular medicamentos o preparar alimentos.

**2. Antisepsia preoperatoria de las manos**

*a) Categoría IB*

- Al proceder a la antisepsia preoperatoria de las manos con un jabón antimicrobiano, lavarse las manos y los antebrazos durante 2-5 minutos. No es necesario prolongar más el lavado (por ejemplo durante 10 minutos).

– Proceder a la antisepsia preoperatoria de las manos lavándolas con un jabón antimicrobiano o frotándolas con insistencia con una preparación alcohólica, antes de ponerse los guantes estériles.
– Están prohibidas las uñas artificiales.
– Si se usan soluciones alcohólicas, seguir las siguientes recomendaciones:
  - Aplicarla únicamente en las manos secas.
  - Aplicar una cantidad suficiente de producto para mantener las manos y los antebrazos humedecidos por éste durante todo el procedimiento.
  - Tras aplicar la solución alcohólica, dejar que las manos y los antebrazos se sequen por completo antes de ponerse los guantes estériles.

*b) Categoría II*
– Quitarse anillos, relojes y pulseras antes de iniciar la antisepsia preoperatoria de las manos.
– Si se usan soluciones alcohólicas, seguir las siguientes recomendaciones:
  - No combinar sucesivamente el lavado con jabón antiséptico con la fricción con soluciones alcohólicas.

**3. Otros aspectos de la higiene de las manos**
*a) Categoría IA*
– No usar uñas artificiales ni extensiones de uñas cuando se tenga contacto directo con pacientes.
– Las uñas de las manos deben ser cortas y estar libres de esmalte especialmente cuando se atiende a pacientes de alto riesgo (por ejemplo, unidades de cuidados intensivos, quirófanos, diálisis, neonatología, etc.).
– Para mejorar la adherencia en la higiene de las manos del personal que trabaja en áreas con una elevada carga de trabajo y la necesidad de cuidados continuados al paciente, colocar una solución alcohólica para la antisepsia por frotación a la entrada de la habitación o en la cabecera de la cama.
– No añadir jabón a un dispensador parcialmente vacío. Esta práctica de rellenar los dispensadores puede dar lugar a una contaminación bacteriana del jabón.

*b) Categoría IB*
– El uso de guantes no sustituye la limpieza de las manos por fricción o lavado.
– Retirar los guantes después de atender a un paciente. No utilizar el mismo par de guantes para atender a más de un paciente y no lavar los guantes para reutilizarlos con distintos pacientes.
– Las toallas deben ser de desechables. Por tanto hay que cerciorarse de que no se utilicen varias veces o por varias personas.

*c) Categoría IC*
– Ponerse guantes cuando pueda producirse contacto con sangre u otros materiales potencialmente infecciosos, mucosas y piel no intacta.
– Almacenar los envases de las soluciones alcohólicas para la antisepsia por frotación en lugares adecuados para materiales inflamables.

*d) Categoría II*
– Cambiar de guantes durante la asistencia a un mismo paciente si se pasa de una zona corporal contaminada a otra limpia o al medio ambiente.

*e) No recomendación*
– No existe recomendación respecto al uso de anillos en el medio sanitario. No obstante, la presencia de este material reduce la posibilidad de que el producto (jabón o solución alcohólica) llegue a todas las superficies de las manos, por lo que se recomienda no usarlas durante la atención a los pacientes.

**4. Cuidado de la piel**
*a) Categoría IA*
– Cuando sean necesarias, proporcionar a los profesionales sanitarios lociones o cremas para las manos para reducir en lo posible las dermatitis de contacto por irritantes relacionadas con la antisepsia o el lavado de las manos.

*b) Categoría IB*
– Cuando se laven las manos con agua y jabón, evitar el uso de agua caliente, ya que aumenta el riesgo de dermatitis.
– Informar a los profesionales sanitarios sobre las prácticas de cuidado de las manos que reducen el riesgo de dermatitis de contacto por irritantes y otras lesiones cutáneas.

*c) Categoría II*
– Proporcionar otros productos alternativos a los profesionales sanitarios que tengan alergia o sufran reacciones adversas a los productos utilizados habitualmente para la higiene de las manos.

## RECOMENDACIONES DE LA OMS PARA LA HIGIENE DE MANOS

1. Antes del contacto con el paciente.
2. Antes de realizar una tares aséptica.
3. Después del riesgo de exposición a fluidos orgánicos.
4. Después del contacto con el paciente.
5. Después del contacto con el entorno del paciente.

## UTILIZACIÓN DE GUANTES EN EL MEDIO SANITARIO

Los guantes constituyen una medida de protección personal conocida desde hace muchos años pero que se generalizó en el ámbito sanitario a partir de la década de los ochenta, especialmente a raíz de la epidemia de VIH/SIDA, y de la implantación de las precauciones universales.

Los guantes no proporcionan la protección completa contra la contaminación de manos. En varios estudios, se aisló la flora que colonizaba a los pacientes en las manos del personal sanitario que llevaba guantes.

Además, el uso de guantes no proporciona protección completa contra la adquisición de infecciones causadas por virus de la hepatitis B y virus del herpes simple. En tales casos, los patógenos acceden probablemente a las manos de los cuidadores vía pequeños defectos en los guantes o por la contaminación de las manos durante la retirada del guante.

La integridad de la barrera de los guantes varía en base a diversos factores: tipo y calidad de material del guante, intensidad y duración de uso y de la metodología utilizada para valorar la eficacia de los mismos.

Por todas esas razones el uso de guantes jamás debe sustituir el lavado de manos.

**Objetivos a conseguir con la utilización de guantes:**
– Reducir el riesgo del personal de contraer alguna infección de los pacientes.
– Evitar que la flora del trabajador se transmita al paciente.
– Evitar que las manos del personal transmitan microorganismos de un paciente a otro (infecciones cruzadas).

**Los guantes se utilizan:**
– Cuando se va a manipular o tener contacto con sangre, fluidos biológicos, mucosas o piel no intacta.
– Cuando se va a manipular objetos, materiales o superficies contaminados con sangre o fluidos biológicos.
– Para realizar cualquier procedimiento invasivo.

**El cambio de guantes se realiza:**
– En un mismo paciente, al desplazarse desde una zona corporal contaminada hacia otra zona limpia o por realizar distintas técnicas.
– Inmediatamente después de tocar material contaminado.
– Al cambiar de paciente.

**No es necesaria la utilización de los guantes:**
– Trasladar pacientes.
– Repartir y recoger comidas.
– Tomar constantes y exploraciones sobre piel íntegra.

– Cambiar goteros, administrar medicación oral.
– Realizar ECG, exploraciones de Rx.
– Manipular material limpio.
– Tratamiento con fisioterapia a pacientes con piel íntegra.

**Selección del tipo de guantes**

– Los guantes de protección frente a agentes biológicos deben garantizar impermeabilidad, flexibilidad máxima y gran sensibilidad a fin de posibilitar su uso en todo tipo de trabajo.
– Los guantes usados por los trabajadores sanitarios se hacen generalmente de látex de caucho natural y de materiales sintéticos sin látex (ejemplo: vinilo, nitrilo y neopreno).
– Los estudios publicados indican que el guante ideal, si es de látex, debe estar libre de polvo, liberar muy pocas proteínas de látex y tener la menor concentración y el menor número de productos químicos residuales de la fabricación. No hay que fiarse del término "hipoalergénico" que no significa bajo contenido en proteína de látex sino que se refiere a un menor uso de otros productos químicos.

**"La higiene de manos es la piedra angular en la prevención de la infección nosocomial"**

**BIBLIOGRAFÍA**


1. Organización Mundial de la Salud. Global Patient Safety Challenge: 2005-2006. Clean Care is Safer Care. OMS. Disponible en: http://www.who.int/patient safety/challenge/clean.care/en/index.html
2. Sax H, Allegraniz B. Uçay I, Larson E, Óbice J. Pittet D. My five moments for hand hygiene: a user-centred design approach to understand, train, monitor and report hand hygiene. J Hosp Infect. 2007: 67: 9-21.
3. Gould DJ, Chudleigh JH, Moralejo D, Drey N. Intervenciones para mejorar el cumplimiento de la higiene de las manos en la atención al paciente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Arévalo JM, Arribas JL, Hernández MJ, Lizán M, Herruzo R. Guía de utilización de antisépticos. Medicina Preventiva. 2001; VII (1): 17-23.
5. Zaragoza M, Sallés M, Gomez J, Bayas JM, Trilla A. Handwashing with soap or alcoholic solutions? A randomized clinical trial of its effectiveness. Am J Infect Control. 1999; 27: 258–61.
6. Rotter ML, Simpson RA, Koller W. Surgical hand disinfection with alcohols at various concentrations: parallel experiments using the new proposed European standards method. Infect Control Hosp Epidemiol. 1998; 19: 778–81.
7. Gardner P, Goldmann D. Infecciones nosocomiales. En: Tratado de infecciones en Pediatría, Feigin y Cherry. 3ª Ed. 1995.
8. Gotoff S. Infecciones del recién nacido, Sec 2, Cap.105. En Nelson,Tratado de Pediatría, 16ª Ed. 2000 p. 595.

# Limitación del esfuerzo terapéutico en el niño crítico

C. Dolz Alabau

*Enfermera/DE. Especialista en Cuidados Médico-Quirúrgicos y Psiquiatría. Unidad de REA/CIP del Hospital Universitario La Fe de Valencia.*

## INTRODUCCIÓN

El debate sobre el derecho a una muerte digna es un tema de actualidad que genera gran preocupación, hemos revivido la lucha de Ramón Sampedro por acabar con su vida en Mar adentro, hemos visto a Clint Eastwood inyectar una droga mortal a la joven boxeadora en Million dollar baby y Las invasiones bárbaras ha expresado que cuando la muerte es inevitable, es posible elegir el momento y encararla serenamente rodeado de amigos[1].

En los últimos años diversos casos relacionados con el rechazo de tratamiento, la limitación de medidas de soporte vital o la sedación paliativa han provocado que un gran número de personas se haya dirigido a las asociaciones por el derecho a morir dignamente para pedir información sobre voluntades anticipadas[2].

Casos con enorme repercusión que han generado gran confusión e inseguridad en la sociedad, como son, entre otros[2,3]:

- Inmaculada Echevarría de Granada, que llevaba 20 años postrada en una cama por una distrofia muscular, fue desconectada del respirador que la mantenía con vida (2007)
- Sedaciones paliativas en el Hospital "Severo Ochoa" de Leganés. (2008)
- Hannah Jones, niña británica de 13 años con leucemia que renunció a someterse a un trasplante de corazón, porque la intervención no le garantizaba la vida. (2008)
- Chantal Sébire, que sufría estesioneuroblastoma, una rara forma de cáncer incurable, con graves desfiguraciones faciales, no podía ver, oler o sentir sabores y tenía fuertes dolores .Hizo un llamamiento público para que le permitiesen morir a través de la eutanasia para así detener su sufrimiento físico. Un tribunal francés le prohibió esa posibilidad. Dos días después fue encontrada muerta en su casa. (2008)
- Eluana Englaro, mujer italiana que estuvo en estado vegetativo debido a un accidente de tráfico desde 1992 hasta su muerte. Ante la situación irreversible de la hija, su padre apoyó la sentencia de suspender el suministro de alimentos, dejándola morir. (2009)

## JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Este nuevo aspecto cultural y social sobre el derecho a una muerte digna y las limitaciones terapéuticas han hecho surgir debates éticos de interés y preocupación entre los profesionales de las UCIP[4,5].

Las decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico son polémicas y generan estrés intelectual y emocional en las personas que tienen la responsabilidad de decidir[4]. Está en juego uno de los valores fundamentales del ser humano "el respeto a la vida", unido a los sentimientos de la familia y del personal sanitario. La situación se complica cuando el propio paciente no puede expresar sus deseos, debido a ser un niño todavía[6], como ocurre en las UCIP.

## OBJETIVOS

1. Explicar conceptos sobre LET a los profesionales implicados en el proceso de la muerte de un niñ@.
2. Contribuir a un mejor conocimiento respecto a la LET para facilitar su reflexión.

## MATERIAL Y MÉTODO

Método de información bibliográfica para la investigación. Búsqueda bibliográfica en bases de datos sobre los aspectos clínicos y fundamentos de LET. Revisión de libros y revistas médicas y de enfermería así como, recomendaciones de práctica clínica relacionadas con el tema.

## LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPEÚTICO

"Es la decisión clínica de no iniciar o retirar un tratamiento de soporte vital del que no se obtienen resultados[5] y sólo prolongan el daño al paciente, a su familia y al entorno sanitario[7], en un paciente considerado de mal pronóstico". En ningún caso se interrumpirán los cuidados de enfermería y se continuarán proporcionando todos los recursos disponibles para asegurar una muerte digna y en paz, y para apoyar al niño y a su familia[8].

En los últimos años se han publicado múltiples recomendaciones y consensos sobre limitación de soporte vital, criterios de admisión a terapia intensiva y cuidados paliativos. Sin embargo, la bibliografía revela gran variabilidad en las opiniones y en las prácticas de limitación del esfuerzo terapéutico[9]. La mayoría de estudios han sido realizados entre profesionales de UCI de adultos y más recientemente en UCIP.

## ¿QUÉ SABEMOS SOBRE LIMITACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO?

Con el objetivo de conocer la opinión de los profesionales de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales sobre LET, un grupo de compañer@s de mi unidad realizamos dos estudios descriptivos de corte mediante una encuesta de opinión sobre este tema. El primero fue realizado en nuestra unidad de UCIP en 2007, donde participaron médicos, enfermer@s y auxiliares de enfermería y el segundo estudio lo realizamos a profesionales de enfermería de UCIPN que asistieron al XIX Congreso de la ANECIPN en el 2008. Las conclusiones de ambos estudios fueron:

La mayoría de los profesionales de las UCIPN encuestados conocen perfectamente el significado de LET y obstinación terapéutica, así como, la diferenciación entre LET y Eutanasia. Sin embargo, más de la mitad desconocían la situación legal de la LET. Por otro lado, para la mayoría de los encuestados, la LET constituye una forma éticamente aceptable de asistencia considerando que la responsabilidad en la toma de decisión debe ser compartida por el equipo asistencial y los padres o tutores legales, siendo fundamental la información, su registro en la historia clínica del paciente y la necesidad de disponer de una guía clínica que facilite su aplicación[10,11].

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 90-94

## DECISIONES EN UCIP

Las decisiones en UCIP se caracterizan por su urgencia, su agresividad, sopesando siempre el riesgo/beneficio, y la incertidumbre pronostica existente en muchos casos. En la práctica existe hoy en día tendencia a protocolizar las decisiones diagnósticas y terapéuticas. Sin embargo en el caso de la LET es más complicado, ya que no existe consenso explícito en la toma de este tipo de decisiones y en qué se basan estas decisiones (bases éticas, legales, técnicas), quiénes participan en la toma de decisiones, grado de información, participación del paciente y su familia y cómo llevarlo a la práctica[12].

Las decisiones de LET son con frecuencia ambiguas, se retiran unas medidas y se dejan otras que suponen una mayor tolerancia del personal asistencial y de la familia[8].

Lo que es moralmente aceptado en un país, en una UCI, puede no ser considerado igual en otro/a[13].

La decisión de irreversibilidad y de no proseguir en una línea de terapia y pasar al paciente a los cuidados paliativos no es fácil, ya que la práctica médica no es una ciencia exacta y siempre queda un grado de incertidumbre[14].

En cuidados intensivos pediátricos llega un momento en que nuestras intervenciones no actúan realmente prolongando una vida aceptable, sino alargando un inevitable proceso de muerte o se consigue que el niñ@ sobreviva con una grave afectación neurológica u otro tipo de secuelas que comprometen seriamente su calidad de vida, con un coste muy elevado en términos de sufrimiento para el niñ@, emocional para su familia y para el personal que le atiende, y de recursos para la sociedad[4,5]. En estos casos es cuando nos planteamos la decisión de limitar los tratamientos de soporte vital.

## SOPORTE VITAL

Se entiende como soporte vital toda intervención médica, técnica, procedimiento o medicación administrados a un paciente para retrasar el momento de la muerte, esté o no dirigido hacia la enfermedad de base o el proceso biológico causal[15].

Abarca procedimientos como ventilación mecánica, técnicas de circulación asistida, diálisis, marcapasos, oxigenación extracorpórea, tratamiento farmacológico con fármacos vasoactivos, antibióticos, diuréticos, citostáticos, derivados sanguíneos, nutrición enteral y parenteral e hidratación.

## MUERTE DIGNA

La muerte digna es la muerte con todos los alivios médicos adecuados y los consuelos humanos posibles[16], es una filosofía del morir basada en el respeto por la dignidad del ser humano hasta la hora de su muerte.

Morir bien, morir en paz, al igual que vivir bien y vivir en paz, tiene significados diferentes para cada individuo. Para la mayoría de las personas una buena muerte es una muerte sin dolor, serena, que se asume conscientemente en compañía de los seres queridos y no se prolonga de forma artificial[17].

## FUTILIDAD

En la toma de decisión de LET el debate se centra a menudo en el concepto de futilidad que es la aplicación de tratamientos inútiles o, si son útiles, empeoran la calidad de vida del paciente más aún que la propia enfermedad. Otras definiciones más amplias dicen que un acto médico fútil es aquel cuya aplicación a un enfermo está desaconsejada porque es clínicamente ineficaz, no mejora el pronóstico, ni la repercusión sistémica, ni los síntomas o las enfermedades intercurrentes, o porque produciría perjuicios personales, familiares, económicos o sociales, desproporcionados al beneficio esperado[18].

## DISTANASIA Y OBSTINACIÓN TERAPEÚTICA

La distanasia es la muerte en malas condiciones, con dolor, molestias, sufrimiento... Es la muerte con un mal tratamiento del dolor, o la asociada al encarnizamiento terapéutico[16]. aunque los expertos en bioética prefieren la expresión "obstinación terapéutica" que se produce cuando se aplican tratamientos fútiles que no sólo no aportan ningún beneficio, sino que pueden añadir sufrimiento[19].

## TOMAR LA DECISIÓN

La limitación del esfuerzo terapéutico constituye una forma éticamente aceptable de asistencia en cuyo fundamento existe el reconocimiento a la dignidad de la persona. La clave del problema está en tomar la decisión de retirar los tratamientos extraordinarios y dejar morir en paz al paciente[13].

Y entonces nos preguntamos: ¿Quién debe tomar la decisión?, ¿Cuándo podemos asegurar que no es posible hacer nada más por el paciente?, ¿Es el paciente aun recuperable y su situación reversible?,

¿Los padres y/o familiares consideran aceptable la calidad de vida ofertada?, ¿Nos encontramos ante un proceso de muerte previsible?, ¿Debemos mantener, pese a todo, el esfuerzo asistencial en su máxima capacidad?, ¿Es ético "dejar de hacer"? ...

## DERECHOS FUNDAMENTALES

La Declaración Universal de los Derechos Humanos (Artículos 1 y 5) y la Constitución española (Artículos 1.1, 10.1 y 15) recogen el derecho de la persona a una vida digna, a no ser sometido a torturas ni tratos crueles ni degradantes, el derecho a su libertad y al reconocimiento de su personalidad jurídica. Garantizar el ejercicio de estos derechos fundamentales en los últimos momentos de la vida, es garantizar el derecho a una muerte digna.

La Organización Mundial de la Salud, el Centro Hastings de Nueva York, el Instituto Nacional de Pediatría y la Academia Americana de Pediatría, proponen que los puntos básicos, y a la vez objetivos, de la calidad de la atención médica, de acuerdo a las perspectivas y necesidades de los pacientes, son[20,21]:

- La prevención de las enfermedades, de los traumatismos y el fomento a la salud.
- El alivio del dolor y el sufrimiento causados por las enfermedades.
- Brindar atención médica oportuna y mantener la salud. Realizar prácticas médicas seguras.
- La atención y el cuidado de las personas enfermas con padecimientos crónicos para lograr la mayor calidad de vida posible y evitar la muerte prematura.
- Ante la inminencia de la muerte, tratar que estos niños tengan el acceso a una medicina paliativa eficaz; lograr directrices anticipadas, evitar la obstinación terapéutica y perseverar en la búsqueda de una muerte apacible.

Ley de Derechos y Garantías de la Dignidad de las Personas en el Proceso de la Muerte[3], aprobada el 17/3/2010 por el pleno del Parlamento de Andalucía, siendo la primera norma autonómica de España que regula los derechos del paciente durante la última etapa de su vida y las obligaciones de los médicos que les traten, tanto en centros públicos como privados. Esta ley regula la limitación del esfuerzo terapéutico, prohíbe el ensañamiento terapéutico y permite a los pacientes rechazar un tratamiento que prolongue su vida de manera artificial. También da cobertura a la sedación paliativa para aliviar el sufrimiento de los enfermos aunque ello pueda acortar su vida.

## DEONTOLOGÍA PROFESIONAL

El Código de Ética y Deontología Médica del Consejo General de Colegios Médicos hace referencia sólo de modo indirecto a la LET, en el artículo 27.2.: "El médico no deberá emprender o continuar acciones diagnósticas o terapéuticas sin esperanza, inútiles u obstinadas. Ha de tener en cuenta la voluntad explícita del paciente a rechazar el tratamiento para prolongar su vida y a morir con dignidad. Y cuando su estado no le permita tomar decisiones, el médico tendrá en consideración y valorará las indicaciones anteriores hechas por el paciente y la opinión de las personas vinculadas responsables"[22].

El Código Deontológico de la Enfermería Española se limita a recordar la obligación de oponerse a tratamientos fútiles en el artículo 55: "La

Enfermera/o tiene la obligación de defender los derechos del paciente ante malos tratos físicos o mentales, y se opondrá por igual a que se le someta a tratamientos fútiles o a que se le niegue la asistencia". Y de aportar lo necesario para aliviar los sufrimientos del enfermo terminal y sus familias en su artículo 18: "Ante un enfermo terminal, la Enfermera/o, consciente de la alta calidad profesional de los cuidados paliativos, se esforzará por prestarle hasta el final de su vida, con competencia y compasión, los cuidados necesarios para aliviar sus sufrimientos. También proporcionará a la familia la ayuda necesaria para que puedan afrontar la muerte, cuando ésta ya no pueda evitarse"[23].

## MARCO BIOÉTICO

El Consejo de Europa ante la necesidad de garantizar los derechos fundamentales promovió el Convenio de Asturias de Bioética para la protección de los Derechos Humanos y la dignidad del ser humano en su relación a la Biología y la Medicina. En él se recoge el compromiso de los estados firmantes de proteger al ser humano en su dignidad, la primacía del interés y bienestar del individuo sobre el interés exclusivo de la sociedad y la ciencia, el acceso equitativo a los beneficios de la sanidad y la obligación de obtener el consentimiento libre e informado de la persona para la realización de una intervención en el ámbito de la sanidad[24].

En el Código Ético de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), respecto a la autonomía del paciente, se incluye el "Derecho a morir con dignidad" y "La participación de la familia". Respecto a la calidad de la asistencia sanitaria, cita la "futilidad" entendida como tratamientos que han demostrado ser inútiles teniendo en cuenta criterios profesionales basados en la mejor evidencia disponible y en los principios de la Bioética. El médico no tiene la obligación de iniciar o continuar con un tratamiento fútil[25].

## PRINCIPIOS ÉTICOS

La utilización de los 4 principios básicos de bioética nos sirve para dar un valor metodológico en la toma de decisiones[26]:

- Autonomía: El respeto a este principio, hace que, en el sistema sanitario, la autoridad final deba siempre residir en el paciente o, si éste es incompetente, en su representante.
- No maleficencia: Sugiere que la acción moralmente correcta es aquella que no promueve el daño, dolor o sufrimiento. Este principio se viola cuando se aplica a un paciente un tratamiento que no está indicado, que causa una complicación evitable, daño o cualquier tipo de lesión.
- Beneficencia: La virtud moral de acciones que se dirigen a beneficiar a otra persona, por lo que se debe tratar al paciente restaurando su salud, preservando su vida y aliviando su sufrimiento. Los cuidados paliativos se enmarcan en la aplicación de este principio.
- Justicia: El principio de justicia exige que la distribución de los recursos sanitarios sea equitativa; por esto, administrar recursos ilimitados o incontrolados a pacientes irrecuperables puede excluir a otros más necesitados, con lo que se viola dicho principio.

## DIFERENZACIÓN LET

Hoy en día la LET está plenamente acreditada siendo muy frecuente en el ámbito de cuidados críticos, existiendo posicionamientos de diferentes sociedades científicas que la avalan hasta considerarla un estándar de calidad. Esto último es esencial pues facilita la diferenciación de la LET con otros términos como la eutanasia y el suicidio asistido[27].

La eutanasia debe diferenciarse de forma clara con la limitación terapéutica. La diferencia está entre la intención de provocar la muerte y admitir nuestra limitación ante la enfermedad[28]. La eutanasia activa está regulada en el Código Penal como un delito, además de que el paciente lo pida voluntariamente y de forma repetitiva, se requiere que haya un segundo actor para acabar con su vida. En la limitación del esfuerzo terapéutico el causante de la muerte es la enfermedad que no ha podido ser controlada con los medios terapéuticos administrados[29].

El Código Penal castiga la ayuda necesaria al suicidio, es decir, la que es imprescindible para que el enfermo muera. Sin embargo, si el tratamiento que se administra tiene como propósito evitar el sufrimiento, aunque tenga como efecto secundario acortar la vida, no es delito[1].

## PUNTO DE VISTA MÉDICO Y LEGAL

La idea que existe en la actualidad, tanto desde el punto de vista médico como legal, es que al retirar el tratamiento de soporte vital, se está dejando morir al paciente por unas causas preexistentes que hasta entonces habían estado controladas mediante una serie de técnicas que permiten retrasar la muerte[13].

## DECISIONES DE LET

El interés del paciente y el beneficio esperable son los determinantes de las decisiones asistenciales (AMM, Venecia 1983). Los criterios utilizados en las decisiones de LET son[14]:

1. Progresión de la enfermedad hacia la muerte inminente o cercana.
2. Tratamiento claramente inefectivo o perjudicial.
3. Situaciones en las que la esperanza de vida sea ciertamente breve a pesar del tratamiento y la retirada del mismo permite un mayor cuidado y bienestar para el niño.
4. Tratamiento que impone excesivos sufrimientos y molestias al niño que sobrepasan de manera significativa los beneficios que pueden asegurarse.

## ¿QUIÉN DECIDE?

La persona que toma las decisiones varía según los países. La American Academy of Pediatrics señala que los padres son quienes deben tomar las decisiones por sus hijos[30]. En las UCIP francesas las decisiones las toma el equipo médico, considerando que la autonomía de los padres en la UCIP está comprometida y no tienen capacidad para decidir[31]. En las UCIP españolas las decisiones de LET se toman entre los padres y el personal sanitario aunque es una realidad que en muchas ocasiones lo hace el equipo médico unilateralmente y el personal de enfermería queda al margen de las decisiones[32].

## LA FAMILIA

El papel de la familia o representante legal es fundamental, ya que nuestros pacientes críticos son niñ@s y no pueden decidir por ellos mismos. Sin embargo, ésta es una responsabilidad que habitualmente no se asume por temor a la falta de entendimiento y a problemas legales. Llegado el momento se tendrá que consensuar la decisión con la familia, por lo que se debe mantener una fluida relación y una información verídica y honesta.

La familia en ocasiones puede proponer la limitación terapéutica al comprender la situación, otras veces, aunque entiendan bien el problema, necesitan tiempo para poder asimilarlo. En otras ocasiones puede existir una negativa a cualquier restricción terapéutica[14]. En tal caso se puede continuar con el tratamiento dando más tiempo a la familia para asumir la situación.

## COMITÉ DE ÉTICA ASISTENCIAL

En todo este proceso el Comité de Ética Asistencial será de gran ayuda ya que, aporta no sólo la experiencia de sus miembros y el trabajo en equipo, sino que al ser su composición heterogénea analiza el problema fuera del ámbito de la propia unidad, "contaminado" por la presión asistencial, familiar y ambiental, ofreciendo una visión más libre y objetiva y por lo tanto con mayor peso decisivo[14].

## TOMA DE DECISIONES

Trabajar en equipo es índice de calidad y reconocido valor de exigencia ética de excelencia del profesionalismo[33].

En la toma de decisión de LET siempre es conveniente individualizar cada caso e invertir el tiempo necesario[32]. En estos momentos la reflexión conjunta del personal asistencial, el diálogo y el intercambio de razones y sensaciones son convenientes en relación con la LET. Es deseable la coincidencia de opinión de todo el equipo asistencial. Hay que apoyar siempre a la fa-

milia[32] y es necesario evitar que vivan la situación como únicos responsables de la decisión de limitar el tratamiento intensivo de su hijo. Si lo que estamos haciendo se ajusta a los principios éticos y a las normas de buena práctica clínica, debe poderse defender públicamente[34]. La transparencia del proceso de toma de decisiones de LET, favorece la implantación del mismo[13].

## REGISTRO

Las decisiones y la atención prestada deben registrarse claramente en la historia clínica[35]. La orden de no reanimar debe figurar en la historia clínica, constando cuándo, por qué y quién ha tomado esa decisión y debe comunicarse a los profesionales que atienden al niñ@[36].

## CUIDADOS PALIATIVOS

La retirada del tratamiento intensivo no significa abandonar al niño y su familia. El objetivo es evitar el sufrimiento del niñ@, por lo que se deben mantener los cuidados de enfermería y la aplicación de analgésicos y métodos de sedación para asegurar una muerte digna y en paz apoyando siempre al niño y a su familia. Cuando lo importante ya no es la supervivencia, sino disminuir el sufrimiento, los cuidados paliativos ayudan a vivir el final de la vida en paz respetando la dignidad personal[37].

La muerte del niño tras la LET puede ser humana y digna si se siguen los principios básicos de los cuidados paliativos en la UCIP[8].

## CONCLUSIONES

- No existe un consenso general entre los profesionales, ni una legislación clara sobre las decisiones de LET, ni como se debe implantar en la práctica clínica diaria.
- Ante la duda razonable la decisión ética es actuar en favor de la vida, pero si se espera a que la muerte sea inminente y que el tratamiento únicamente prolongue la agonía, existe el riesgo de caer en el Encarnizamiento Terapéutico.
- Existen múltiples definiciones de LET, suelen coincidir en no iniciar o retirar un determinado tratamiento, en donde no se generan beneficios al paciente.
- Las decisiones de LET son polémicas y difíciles de tomar. Los criterios predominantes son el mal pronóstico, la supervivencia y la calidad de vida del paciente. Todo ello implica una responsabilidad compartida, por lo que todo el equipo asistencial y los padres o tutores legales deben intervenir en la toma de decisiones.
- Es importante dar información al equipo sanitario y a los padres/familiares sobre la decisión de LET y debe constar su registro en la historia clínica del paciente, para evitar situaciones que impidan el buen morir de un paciente.
- Necesidad de guías específicas basadas en la investigación y estudios que permitan profundizar en la toma de decisiones de LET para mejorar la calidad de nuestros cuidados al final de la vida de nuestros pacientes y la atención a sus familias.

*"El objetivo de la Medicina no es sólo combatir la muerte, sino luchar contra la muerte prematura y la muerte inoportuna y cuando ello no es posible, evitar el dolor y el sufrimiento para permitir una muerte tranquila"*

Dr. Juan Gómez Rubí

## BIBLIOGRAFÍA


1. Pérez Oliva, Milagros. La muerte clandestina. Artículo 3 de Investigación y análisis. Morir en España. El País.1 de Junio 2005.
2. Fundación pro-derecho a morir dignamente DMD. Casos mundialmente famosos.www.dmd.org.
3. Carretero Guerra, Rafael. Proyecto de ley de derechos y garantías de la dignidad de la persona en el proceso de la muerte. Secretario de la Comisión de Ética e Investigación Sanitaria de Andalucía. Subdirector de Calidad, Investigación y Gestión del Conocimiento. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Barcelona, 10 de noviembre de 2009.
4. Millanao Torrejón, Karina. Decisiones clínicas en Neonatología: Limitación del esfuerzo terapéutico. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Noviembre 2005.
5. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neonatología sobre Limitación del Esfuerzo Terapéutico y Cuidados Paliativos en recién nacidos. Decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico en recién nacidos críticos: estudio multicéntrico. An Esp Pediatr 2002; 57:547-553.
6. Thompson E. Joyce y O. Thompson, Henry. Temas éticos que preocupan a los profesionales de enfermería. Tercera parte Bioética de toma de decisiones para las enfermeras. Connecticut, ed: Appleton-Century-Crofts/ Norwalk, 1985 y Ética Profesional en Enfermería. Editado por Malabar, Florida: Krieger RE, 1990.
7. Muez Mikel. Tenemos derecho a vivir y a morir con la misma dignidad. Entrevista: Koldo Martínez Urionabarrenetxea. Médico especializado en bioética. Pamplona 23/04/2003.
8. M Salas Arrambide, O Gabaldón Poc, JL Mayoral Miravete, EG Pérez-Yarza, I Amayra Caro. El pediatra ante la muerte del niño: integración de los cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Departamento de Psicología. Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación. Universidad de Deusto. Bilbao. Sección de Psiquiatría. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. España. An Pediatr (Barc) 2005; 62(5):450.
9. Althabe María, Ledesma Fernanda, Cernadas Carolina, Flores Claudia, Gallardo Raquel y Barbona Oscar. Actitudes de los profesionales de salud frente a las decisiones de limitación o retiro de tratamiento en pediatría. Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires.
10. Dolz Alabau, Carmen; Gil Medina, Amparo; Martínez Civera, Julia; Mellado Carrión, Elvira; Quiles Teodoro, José Luis y Soriano Prats, Mª Ángeles. LET: Una decisión difícil. Comunicación presentada en el XXIX Congreso ANECIPN. Granada. 2008.
11. Dolz Alabau, Carmen; Quiles Teodoro, José Luis y Soriano Prats, Mª Ángeles. LET: Resultados del estudio realizado en el XXIX Congreso ANECIPN 2008. Comunicación presentada en el XXX Congreso ANECIPN. Salamanca. 2009.
12. Ortega, Susana y Cabré, Lluís. Limitación del esfuerzo terapéutico. Libro Electrónico de Medicina Intensiva. http://intensivos/uninet.edu/03/0303.
13. Abizanda i Campos, R. Limitación de esfuerzo asistencial. Enfoque ético del paciente con escasas probabilidades. Máster en Bioética. Curso Alicante 2007.
14. Palomeque Ricoa, A. Cuidados intensivos y cuidados paliativos. Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. España. Mayo 2005.
15. Hastings Center Report: Guidelines on the termination of treatment and the care of the dying. Briarcliff manor, NY, 1987.
16. Conceptos generales en torno a la Muerte Digna y a la Eutanasia.2007. Obtenido en: www.muertedigna.org/textos/eutan.
17. Encasa. Cuidados Paliativos. Morir en casa con dignidad. Asociación Morirencasa. www.morirencasa.org. Madrid.
18. Iceta M. El concepto médico de la futilidad y su aplicación clínica [tesis doctoral]. Pamplona: Departamento de Bioética, Universidad de Navarra, 1995.
19. Pérez Oliva, Milagros. Atrapados en la tecnología. Investigación y análisis. El País. España. 31-05-2005.
20. Bryant HJ, Khan SK, Hyder AA. Ética, Equidad y renovación de la estrategia de salud para todos, de la Organización Mundial de la Salud. Foro Mundial de la Salud 1997;18:119-80
21. Garduño EA. Cuidados paliativos en niños. Atención a Pacientes con Enfermedad Terminal. Acta Pediatr Méx 2004; 25:1-3.
22. Código de Ética y Deontología Médica Colegial de 1999
23. Código Deontológico de la enfermería española, del Consejo General de Colegios de Diplomados de Enfermería, 1989.
24. Convenio del consejo de Europa para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano respecto a las aplicaciones de la biología y de la medicina. Convenio de Oviedo, 1997.
25. Cabré Pericas LL y grupo de trabajo de ética de la SEMICYUC. Código ético de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Med. intensiva. 2006; 30(2):68-73.
26. Cabré Pericas L, Solsona JF y Grupo de Trabajo de Bioética de la SEMICYUC. "Limitación del Esfuerzo Terapéutico en Medicina Intensiva". Med. Intensiva 2002; 26(6):304-11. Barcelona.

27. P. Hernando, G. Diestre, F. Baigorri. Limitación del esfuerzo terapéutico: Cuestión de profesionales o ¿también de enfermos? Anales Sis San Navarra v.30 supl.3 ISSN 1137-6627 Pamplona 2007.
28. Pardo, José María. El respeto de la vida humana hasta su muerte natural. Curso de actualización ISCR. Pamplona, 27 de agosto de 2009
29. Cabré Luis. Huarte Pilar. La limitación del esfuerzo terapéutico no debe legislarse. Pamplona.
30. American Academy of Pediatrics. Guidelines on forgoing life-sustaining medical treatment. Pediatrics. 1994; 3:532.
31. Devictor DJ, Nguyen DT, Groupe Francophone de Reanimation et d'Urgences Pediatriques. Forgoing life-sustaining treatments: how the decision is made in French pediatric intensive care units. Crit Care Med. 2001; 29:1356-9.
32. Trenchs Sáinz de la Maza V, Cambra Lasaosa FJ, Palomeque Rico A, Balcells Ramírez J, Seriñá Ramírez C, Hermana Tezanos MT. Limitación terapéutica en cuidados intensivos. An Esp Pediatr. 2002; 57:511-7.
33. Royal College Of Physicians. Doctors in society Medical professionalism in a changing World. Report of a Working Party, December 2005.
34. Levinson W, Roter DL, Mullooly JL, Dull VT, Franket RM. Physician patient comunication. 1997, 227-553-9.
35. Burns JP, Mitchell C, Outwater KM, Geller M, Griffith JL, Todres ID, et al.. End-of-life care in the pediatric intensive care unit after the forgoing of life-sustaining treatment. Crit Care Med. 2000; 28:3060-6.
36. López-Herce Cid J, Rodríguez Núñez A, Hermana Tezanos MT. Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica básica, avanzada y neonatal: ética y reanimación cardiopulmonar. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. An Esp Pediatr. 2000; 52:464-9.
37. Arrambide M, Gabaldón Poc O, Mayoral Miravete JL, González Pérez-Yarza E, Amayra Caro I. Los cuidados paliativos pediátricos: un modelo de atención integral al niño gravemente enfermo y a su familia. An Pediatr (Barc). 2004; 61: 330-5.

# Actualización éica y legal en la atención en las UCIPs

F.J. Martínez

*DUE Servicio de Urgencias Pediátricas.Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona*

## INTRODUCCIÓN

No tengo ninguna duda, y espero que ustedes estén de acuerdo, que el tema de la atención al menor y al adolescente, es un tema complejo, difícil y nada sencillo.

Intentaré tratar éste tema desde la visión médico-legalista con las particularidades que lo diferencian de la atención al adulto y abordarlo en un sentido médico-legal integral, es decir, con aportes desde lo legal y también desde lo bioético, actualizado y moderno.

La medicina legal tiene esa ventaja, de ser una disciplina integradora, donde se reúnen y convergen distintas ramas del conocimiento médico y del derecho, ciencias forenses, y a su vez, la deontología, la ética y la bioética.

Hablaré también, como aspecto básico del tema, los derechos del niño y el concepto de menor maduro.

El concepto, desde la filosofía del Derecho y la bioética, ha cambiado. De aquel niño objeto de protección, se ha pasado al niño poseedor de derechos, más aún cuando se trata del adolescente.

Desde la Pediatría se destacan opiniones en es mismo sentido:

En la Revista Pediatrics hemos leído "… El rol que le compete al niño en el tratamiento depende más de su grado de crecimiento y aptitud personal que de su edad.. Así por ejemplo, aunque por lo general los niños de menos de 10 años tienen menor capacidad para comprender conceptos abstractos que los adolescentes, algunos podrían pensar y actuar con mayor madurez. A medida que se hacen mayores sus aptitudes aumentan, y se les debe incluir de manera más plena en la toma de decisiones sobre su tratamiento".

En la Revista *Anales de Medicina de Emergencia* podemos leer: La Ley y sus principios éticos subyacentes reconocen que el crecimiento y desarrollo de los niños desde la infancia a la adolescencia pasa por la maduración progresiva de la facultad participativa del niño en la toma de decisiones importantes, incluidas las que atañen al cuidado de su salud. Se debería respetar a la autodeterminación en aquellos pacientes adolescentes capaces de comprender en qué estado se encuentran y las consecuencias de sus decisiones, invitándolos a participar en la toma de decisiones".

No cabe duda de que el consentimiento válido es la norma garante de la libertad del paciente.

Pero téngase presente que como todo derecho, el de autonomía también tiene sus límites, por ejemplo la emergencia con riesgo de vida inminente, los tratamientos impuestos por la ley o aquellos considerados fundamentales para preservar la vida del niño o adolescente, donde llegado el caso se podrá actuar y si hubiera tiempo apelar a la autorización judicial.

No puede entenderse la medicina como un servicio a demanda donde el cliente siempre impone su voluntad.

Me parece importante transmitirles lo que dice el artículo 162 del Código Civil español:

"Los padres que ostenten la patria potestad tienen la representación legal de sus hijos menores no emancipados".

Pero en su apartado 1, expresa: Se exceptúan " los actos relativos a los derechos de personalidad u otros que el hijo, de acuerdo con la leyes y con sus condiciones de madurez, pueda realizar por sí mismo".

## CONCEPTO ACTUAL

La Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos(UCIp) es el lugar en donde los profesionales, más que en ningún otro sitio, están dedicados a salvar vidas. Los avances tecnológicos y el aumento en el conocimiento de la fisiopatología en las situaciones críticas han permitido revertir o retardar la muerte. Sin embargo, resulta claro que algunas veces la tecnología va demasiado lejos, y que los intensivistas no siempre deberian hacer todo lo que pueden hacer. Es en este terreno en el que se desenvuelve el profesional, obligado a realizar, tarde o temprano, el llamado *proceso de decisión ética* . En este proceso, el intensivista debe someterse, quiéralo o no, a los principios éticos que rigen a la sociedad en general y a los médicos en particular. En la UCIp moderna es posible prolongar la vida más allá de lo que algunos padres consideran razonable, lo que ha generado movimientos en contra de la prolongación de la vida, así como otros que exigen el tratamiento limitado en contra de la opinión médica. Inmerso en este escenario se encuentra el alto costo que representa la atención en UCIp.

## PRINCIPIOS DE ÉTICA MODERNA

Tradicionalmente, la ética en la práctica clínica se ha guiado por los principios hipocráticos de "hacer el bien y evitar el mal", sin tener en cuenta la opinión del paciente (medicina paternalista). En los últimos años se ha reconocido el papel fundamental del paciente, o de los padres o tutores legales en el caso de los niños, en la toma de decisiones médicas.

Se considera pues, que la practica clínica debe basarse en una serie de principios o valores éticos.

### Autonomía

El paciente, siempre que tenga capacidad mental y tras ser informado adecuadamente, es quien debe tomar las decisiones finales sobre los tratamientos que hay que realizar. Se considera que todas las personas con capacidad mental son capaces de tomar decisiones sobre su proyecto vital; este proceso obliga a los profesionales sanitarios a favorecer la participación activa de los pacientes en el proceso terapéutico y en la toma de decisiones. Es muy importante estar seguros de que los pacientes, antes de tomar una decisión, han sido informados correctamente y comprenden la situación así como las posibles alternativas. En el paciente incompetente por edad o estado mental, son los padres o tutores legales quienes asumen las decisiones. Es difícil saber a que edad el niño alcanza la autonomía personal, cuando se le debe informar, en que grado y cuando debe ser él quien tome las decisiones, por lo que cada caso debe de ser valorado individualmente. Además, el paciente tiene derecho a la confidencialidad, es decir a que el facultativo sólo le informe a él y a las personas que él autorice.

Rev Esp Pediatr 2010; 66(Supl. 1): 95-99

**Beneficencia**

Toda actuación médica debe buscar el bien del paciente. Este principio obliga a ofrecer al paciente todas las posibilidades diagnósticas y terapéuticas que sean beneficiosas, extremando los beneficios y disminuyendo los riesgos, explicando al paciente el criterio profesional acerca de cuál es la mejor opción terapéutica.

**Justicia distributiva**

Se debe tratar a todos los pacientes con la misma consideración. Existe la obligación de prestar la misma asistencia a todas las personas, independientemente de a su raza, sexo, religión y situación socioeconómica, garantizar la igualdad de oportunidades y favorecer una distribución equitativa y eficiente de los recursos. Se debe intentar conseguir los mejores resultados con el menor coste humano, social y económico.

**No maleficencia**

No se debe actuar para causar mal. Sólo se deben utilizar aquellos tratamientos que proporcionan un beneficio y se deben evitar terapias que puedan producir daño, o lo que es lo mismo, estén contraindicadas.

Al hablar de Bioética es importante diferenciar **3 Conceptos**

- **Capacidad o competencia en relación con la toma de decisiones:** Capacidad de una persona para comprender una situación concreta a la que se enfrenta y las alternativas posibles de actuación, con las consecuencias previsibles de cada una. Para algunos autores incluye la posibilidad de tomar, expresar y defender decisiones consecuentes con su propia escala de valores.
- **Incapacidad:** Cualquier persona mayor de edad, en principio madura, que por razones especiales no se encuentra en condiciones de emitir un consentimiento válido.
- **Inmadurez:** se refiere a los menores de edad, sin suficiente capacidad de juicio para entender los pros y contras de la intervención del profesional.

## LA INFORMACIÓN Y EL CONSENTIMIENTO EN EL MENOR DE EDAD

De manera especial hay dos aspectos centrales para la autonomía del menor de edad: el consentimiento informado y el respeto a la intimidad del menor.

**Información y consentimiento**

El menor de edad tiene derecho a recibir –en el terreno de la asistencia sanitaria– una información tan completa como le permita su capacidad de comprensión.

En este terrero, Cataluña ha sido pionera, con la creación de La "Ley 21/2000, de 29 de septiembre, sobre los derechos de información concerniente a la salud y autonomía del paciente y a la documentación clínica" (**Ley 21/2000**). Esta ha sido reafirmada por la "Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica" (**Ley Básica 41/2002**), promulgada posteriormente por el Gobierno del Estado.

**Siempre se ha de informar al menor**

En el articulo 3, la Ley 21/2000, establecía que el paciente sin capacidad legal " ha de ser informado en función de su grado de comprensión, sin perjuicio de haber informado también, a quién posea la representación" De forma similar, la Ley Básica 41/2002, más reciente que la ley Catalana de carácter Básico, es decir, de categoría superior con validez para todo el Estado, determina en su articulo 5.2 que "El paciente será informado, hasta en caso de incapacidad, de forma adecuada a sus posibilidades de comprensión, cumpliendo con el deber de informar también a su representante legal".

Pero el texto no se limita a proclamar el derecho que tiene el menor a la información y al correspondiente deber del profesional sanitario de informar, sino que determina que, siempre que su nivel de autonomía se lo permita, el menor ha de participar en la decisión a tomar, delante de procedimientos diagnósticos o de tratamientos que se ofrezcan. El articulo 7.4 de la Ley 21/2000 lo dice de forma explícita" El enfermo ha de intervenir tanto como sea posible en la toma de decisiones".

**Las metas de los doce y de los dieciséis años**

El texto legal es claro al respecto. Después de disponer que es el representante del menor el que ha de dar el consentimiento cuando se trate de un menor no competente y precisar que –si tienen más de doce años– escuchará antes su opinión, según expresa el articulo 7.2d. La Ley 21/2000 determina que:" En el resto de casos, y especialmente en casos de menores emancipados y adolescentes de más de 16 años, el menor ha de dar personalmente su consentimiento". De forma idéntica se expresa la Ley Básica 41/2002, la cual incluye una determinación nueva que es de cumplimiento obligado en todo el Estado: "… En caso de situación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente". (Articulo 9.3). Este matiz es muy importante, ya que en un menor de más de 16 años, edad en la cual la ley le permite consentir, la misma ley antepone a la confidencialidad propia de la asistencia médica, el derecho de los padres a ser informados en caso de situación de grave riesgo. En esta caso no es posible dejar de informar a los padres.

Podemos concluir que, en nuestro sistema legal, la Convención sobre los Derechos del Niño no queda indeterminada, sino que recibe la oportuna concreción normativa del consentimiento informado, medida que garantiza el ejercicio de autonomía del menor.

Con todo ello, la determinación legal de los derechos de los menores no es suficiente. Resulta imprescindible una actitud de colaboración activa i de anticipación a los problemas y conflictos por parte de los profesionales, conjuntamente con una tarea informativa dirigida a las familias y a la sociedad. Solo de esta manera la ley cumplirá la función de garantizar la protección de los derechos humanos de los menores y de los derechos correspondientes a los padres.

## LA CONFIDENCIALIDAD DE LA HISTORIA CLÍNICA

**Conflicto entre el menor y sus padres o representantes legales**

En determinadas situaciones el menor `puede no estar de acuerdo con sus padres o representantes legales en una determinada decisión referente a temas de salud y originarse un conflicto. Esto se da especialmente en menores cercanos a la mayoría de edad y en temas que afectan a su intimidad. Entre otros, podemos citar conflictos de rechazo de determinados tratamientos, temas relativos a su sexualidad o de salud mental. En ocasiones, el menor se dirige directamente al médico o profesional sanitario sin que sus padres lo sepan, solicitando la debida atención. No es infrecuente entonces que el menor exprese su deseo de confidencialidad, evitando que tanto la entrevista clínica como las actuaciones que de ella pudieran derivarse lleguen a conocimiento de los padres.

Esta situación genera un conflicto que afecta al triángulo menor, médico o profesional sanitario y padres y pone en juego el choque de diversas esferas éticas : la autonomía del menor , la confidencialidad del acto médico, la profesionalidad del profesional sanitario y la patria potestad que corresponde a los padres.

Cada miembro de éste triangulo tiene en este conflicto su propio interés. El menor su opinión y el hecho de ser paciente o usuario, el profesional sanitario, sus criterios profesionales, y los padres su derecho a ser informados i/o decidir a que su opinión sea tenida en cuenta. El marco legal prevé algún aspecto del conflicto y su conocimiento lo hará más fácil de entender.

**La autonomía del menor**

No podemos olvidar que la legislación más general, establece que el menor puede realizar por sí mismo aquellos actos referentes a los "derechos de personalidad" y a aquellos actos para los que esté capacitado, siempre de acuerdo con aquello que establece la ley que trate especialmente el tema.

Así es manifestado por el Código de Familia, en su articulo 155.2 "Se exceptúa de la representación legal atribuida al padre a la madre : a) los

actos relativos a los derechos de personalidad, a excepción de aquellos que regulen otras leyes. b) Los actos que , de conformidad con las leyes y según la edad y capacidad natural, pueda ejercer el hijo o hija por sí mismo".....

## CONCEPTOS ACTUALES RELACIONADOS CON LA ATENCION DEL PACIENTE CRÍTICO

Existen toda una serie de situaciones propias o frecuentes en Cuidados Intensivos sobre las cuales vamos a reflexionar.

- **La muerte.** El acto de morir puede alcanzar un significado distinto en un medio tan tecnificado como la UCI , tanta técnica al servicio del hombre puede variar y aún aberrar su significado.
  Rochefaucauld señaló: *"La muerte y el sol no deben mirarse fijamente"*, sin embargo el intensivista la mira casi a diario, éste es el desafío.
- **Eutanasia** (buena muerte). Muerte natural, suave, indolora, sin agonía o muerte criminal provocada sin sufrimiento, por agentes adecuados. La palabra eutanasia deriva del griego eu: bien y thanatos: muerte. Según el Diccionario de La Real Academia significa muerte sin sufrimiento físico y en sentido restricto la que así se provoca voluntariamente.
- **Eutanasia activa** directa involuntaria. Muerte provocada por la acción del médico sin consentimiento del paciente; se aproxima o iguala al homicidio y fue practicada por los nazis. El paciente es competente mentalmente pero se procede sin su consentimiento y no se brinda informe al respecto, en realidad nunca se le ha preguntado sobre la eutanasia. No es legal en ninguna parte.
- **Eutanasia activa directa voluntaria**. Será la muerte inducida por el médico con consentimiento del paciente terminal[8]. También llamada: eutanasia activa voluntaria, solo aceptada en los territorios del nordeste de Australia, Holanda y Bélgica, la polémica actual se basa sobre la ética de este último tipo de eutanasia aprobada en países como Holanda y Bélgica El Dr. Acosta Sariego, señala que las diferencias socioeconómicas y culturales hacen que el enfrentamiento a estos problemas sea diferente. En Cuba la equidad social nos ha llevado a la solución de muchos de los problemas que aquejan a la región, nos asemeja en cuanto situación de salud se refiere a los países del primer mundo por lo que este debate adquiere especial importancia.
  Nuestra ética clínica admite el rechazo al tratamiento aunque la práctica del principio de la veracidad soportable en cuanto al paciente grave o terminal dificulta las decisiones, a la vez que se rechaza el encarnizamiento terapéutico, o sea, cuidados desproporcionados en la circunstancia citada: admisión a UCI, monitorizaciones invasivas, aplicación de soportes mecánicos de la vida, trasplantes, etc.; una actitud terapéutica que conlleva agresividad y no tiene probabilidades razonables de conseguir los objetivos para la que se instala; frente a la identificación primer mundista del derecho a morir dignamente por medio de la Eutanasia Activa y el Suicidio Asistido, promueve el modelo de Cuidados Paliativos, que siempre que la situación del paciente lo permita podrá desarrollarse en el hogar rodeado del cariño de sus familiares y atendido por el médico y enfermera de familia.
- **Eutanasia activa indirecta**. Muerte no solicitada por el paciente terminal y facilitada por un efecto indirecto no buscado médicamente, ejercitada bajo el principio moral del doble efecto: cuando de un acto médico puede derivarse un efecto perjudicial y otro beneficioso, el acto es lícito, aún apareciendo el primer efecto, siempre que el fin fuese lograr la aparición del segundo. Por ejemplo, usamos opiáceos para calmar el dolor en un paciente terminal y se provoca la muerte por depresión respiratoria . Se considera legal y éticamente correcta, es practicada en muchos países.
- **Eutanasia pasiva u Ortotanasia**. Equivale a respetar el fallecimiento biológico sin actuar para retrasarlo, lo que se considera moral y jurídicamente correcto. Para algunos la eutanasia pasiva incluye la práctica de terminar con tratamientos que sostienen la vida en el enfermo termina: ventilación y nutrición artificial con el consentimiento del paciente o tutor, el paciente pudiera estar comatoso y no tener capacidad para requerirla. Algunos la han llamado eutanasia activa no voluntaria. Otros señalan que no debería llamarse en realidad eutanasia y que este término es una reliquia histórica. Por siglos se ha considerado legal y ético en la mayoría de los países. Los médicos holandeses han dado la bienvenida a la distinción entre eutanasia y sedación terminal, en la cual se alivia el dolor induciendo un estado de coma permanente por drogas que reducirán el nivel de conciencia del paciente que está muriendo de manera que no esté consciente de su alrededor ni de su sufrimiento. El Ministro de Salud Clémence Ross señaló: "*…que la sedación terminal y la suspensión de la alimentación artificial e hidratación eran parte de la terapéutica médica normal y por consiguiente diferente a la eutanasia*". En un estudio a gran escala sobre las decisiones que se toman al final de la vida en Holanda (Mayo del 2002) se sugirió que entre el 4 y el 10% de todas las muertes ( 6 000 a 14 000 pacientes) ocurren siguiendo el principio de la sedación terminal[15].
- **Distanasia o Ensañamiento terapeútico**. Muerte lenta, dolorosa; agonía prolongada.
  Es la práctica que tiende a alejar lo más posible la muerte usando no sólo los medios ordinarios, sino los extraordinarios. Es la aplicación consciente de tratamientos desproporcionados al paciente terminal.
  Desde el punto de vista ético el exceso terapéutico puede vulnerar los principios bioéticos ya citados pues la prolongación estéril de los sufrimientos sin esperanzas en una situación de dependencia de medidas artificiales, puede llegar a resultar cruel y atentar contra la dignidad de la persona violando el principio de la no maleficencia[1].
- **Suicidio voluntario o asistido.** Puede definirse como el hecho de proporcionar a los pacientes los recursos médicos que serán utilizados para cometer suicidio, por ejemplo, la prescripción de una gran cantidad de barbitúricos a una persona que luego la utiliza para cometer suicidio. Los principales argumentos que apoyan al suicidio ayudado y a la eutanasia están basados en el respeto por la libertad de elección del paciente y el supuesto derecho de los individuos para recurrir a la asistencia médica para terminar su dolor y sufrimiento con alguna de las dos medidas. Los principales argumentos que se oponen a estas medidas serán el respeto por la vida humana, la protección de pacientes vulnerables y el temor al abuso. Es aceptado en el estado de Oregón (USA) y en Holanda.

Veamos algunas cifras. Un estudio realizado en Holanda, muestra que desde 1996 el reporte de casos de eutanasia se incrementó desde 41 hasta 54%. Las muestras estimaron en 3500 los casos de eutanasia en el 2001. El 2.5% de todas las muertes, mientras que el suicidio asistido caía desde 400, en 1995 a 300 en el 2001. El total de peticiones para eutanasia permaneció igual, alrededor de 9 700, de los que el 39 % fueron aceptados por el médico en el 2001. Igual porcentaje que en 1995 y el número de casos en los que el médico "terminó con la vida del paciente" sin una explícita petición, permaneció igual o sea alrededor de 900.

## EL INTERÉS SUPERIOR DEL MENOR Y EL MENOR MADURO

La evaluación de un menor para valorar su grado de madurez es una acción médica, diferente para cada caso, que variará a lo largo del tiempo y que puede estar influida por múltiples factores. Transcribo algunos criterios de madurez a juicio de Martín Espildora: comprensión adecuada de lo que se está hablando, da motivos razonables que fundamentan su petición, pondera los riesgos y beneficios de su decisión, y puede acudir solo para recibir asistencia. En ocasiones se precisará estudio psicológico. También afirma que probablemente la mayoría alcanza la madurez moral alrededor de los 15 años.

Pueden producirse conflictos en la relación entre padres y menores y en algunos supuestos como afirma Antequera Vinagre "las funciones inherentes a la patria potestad ceden cuando surge un conflicto de intereses entre los padres y menores".Por otro lado"el menor es titular de derechos fundamentales y el hecho de estar sometido a tutela no debe suponer un menoscabo para el libre ejercicio de su personalidad".

**La Ley de Cataluña 8/19956 y la Ley de Cataluña de Derechos de Información relativos a la Salud 21/2000 de 29 de diciembre** entienden que el menor competente para comprender el alcance de una intervención sobre su propia salud, es autónomo por lo que hay que tener en cuenta su voluntad y consentimiento y debe ser informados adecuadamente.....o a sus padres o

tutores legales cuando su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de la situación.

**La Ley Orgánica 1/1996 de 15 de enero de Protección del menor** dice:

**Articulo 2**.Principios generales: se establece el principio de interés superior del menor.

**Articulo 5**. Derechos de Información:"Los menores tienen derecho a buscar, recibir y utilizar la información adecuada a su desarrollo".

**Articulo 9**.Derecho a ser oído:"El menor tiene derecho a ser oído, tanto en el ámbito familiar como en cualquier procedimiento administrativo o judicial en que esté directamente implicado, y que conduzca a una decisión que afecte a su esfera familiar o social".

H. Tristram Engelhardt afirma(5)lo siguiente:"El concepto de menor maduro destaca las circunstancias en que el menor, aunque no esté emancipado por vivir aparte y mantenerse solo, **está parcialmente libre de la patria potestad en áreas en las que entiende y valora la importancia de decisiones con un peso especifico en el futuro de su vida(por ejemplo, decisiones reproductoras),decisiones que no requieren el apoyo paterno** .Por tanto es creíble sostener que niños en diferentes situaciones y áreas, pueden conseguir parcialmente su propia posesión por ser moralmente responsables de dichas decisiones".Recordemos también que en la **Convención de Derechos del Niño** que entró en vigor en 1990 se considera niño al sujeto hasta los 18 años de edad.

## CARACTERÍSTICAS ÉTICAS ESPECÍFICAS DE LA RCP PEDIÁTRICA

### Situación de emergencia

La parada cardiorrespiratoria y las situaciones de emergencia vital muchas veces no son predecibles y en su atención no se dispone de tiempo para realizar análisis pormenorizados de las circunstancias de cada caso. Además, el paciente está incapacitado para participar en el proceso de toma de decisiones, debiendo ser sustituido por el equipo asistencial. Por tanto, el consentimiento del paciente para realizar el tratamiento se presupone.

Aunque por la urgencia de la situación y las repercusiones extremas de las decisiones terapéuticas podría esperarse un mayor riesgo de reclamaciones legales, en la práctica las denuncias son menos frecuentes que en otras situaciones médicas.

### Paciente pediátrico

En los niños pequeños la información irá dirigida a sus padres o tutores legales, quienes intervendrán en la toma de decisiones. En situaciones de urgencia, como por ejemplo cuando todos los miembros de la familia sufren un accidente, el médico puede actuar de modo autónomo y después poner el caso en conocimiento del juez.

También puede hacerlo cuando se produzca un conflicto de intereses, si los padres toman una decisión que se considere que no atiende al "mejor interés del niño", por ejemplo oponiéndose a una transfusión de sangre en nombre de sus propios principios religiosos. Además de esa imposición de creencias religiosas o vitales, existe también un claro conflicto de intereses en los casos de maltrato infantil, o cuando los tutores no son capaces de tomar decisiones por efecto del alcohol u otras drogas, incapacidad mental o bajo nivel intelectual.

## CUESTIONES DE ÉTICA Y RCP

### ¿Cuándo iniciar la RCP?

La parada cardiorrespiratoria es el cese brusco, inesperado y potencialmente reversible de la respiración y/o circulación espontáneas. Por tanto sólo se debe iniciar la reanimación cuando se cumplan las siguientes circunstancias:

- Parada brusca e inesperada.
- Breve duración de la parada. Si ha transcurrido mucho tiempo (> 20 min) o si no se conoce dicho período de tiempo pero hay signos evidentes de muerte biológica, no se debe iniciar la reanimación.
- Potencial reversibilidad. Existen posibilidades de recuperación de las funciones vitales.
- Enfermo no terminal. El paciente estaba previamente sano o bien enfermo pero en situación no terminal. No se debe reanimar si la parada cardiorrespiratoria es la evolución natural de una enfermedad sin posibilidades de tratamiento. Se debe reconocer el derecho del paciente terminal a morir dignamente sin que se le realicen maniobras inútiles.
- No existe una "orden de no reanimar".
- No hay peligro vital para el reanimador. No se debe iniciar la RCP en lugares o condiciones de riesgo para la vida del reanimador, como por ejemplo en un incendio o en la mitad de la carretera. En estos casos, la primera maniobra es intentar evacuar al niño a un lugar en que se pueda reanimar sin peligro.
- Si no conocemos o existe una duda razonable sobre las características del paciente y/o del tiempo y circunstancias de la parada cardiorrespiratoria se debe iniciar la RCP. Es decir "ante la duda, reanimar".

### ¿Cuándo finalizar la RCP?

Por desgracia, muchos de los intentos de RCP no tienen éxito y, por ello, deben ser abandonados en algún momento.

Existen múltiples factores que influyen en dicha decisión, como por ejemplo la historia clínica de la víctima y su pronóstico previo, el tiempo transcurrido entre la parada y el inicio de la RCP y el período de RCP con asistolia y sin causa reversible.

La decisión de parar la reanimación debe ser tomada por el líder del equipo tras consulta con los demás miembros, consideración de las circunstancias y si fuera posible, un breve diálogo con la familia.

En general, se recomienda que se suspendan las medidas de RCP cuando:

- Se compruebe que hay signos evidentes de muerte biológica.
- El reanimador esté exhausto o en grave peligro.
- Otras personas con más posibilidades de recuperación requieran la RCP. En situaciones de accidentes o catástrofes en los que varias personas precisan asistencia, es necesario en primer lugar clasificar a los pacientes según sus necesidades de RCP y posibilidades de supervivencia, para decidir a quién se debe atender en primer lugar.
- Se compruebe la presencia por escrito de una "orden de no reanimar". Una vez comprobada la existencia de dicho documento hay que suspender todas las maniobras de RCP, aunque estuvieran siendo parcialmente efectivas.

  Aunque todavía existen profesionales sanitarios reticentes a aceptarlo, los expertos en ética consideran que suspender la RCP es equivalente a no iniciarla.
- Se haya realizado una RCP básica y avanzada efectiva durante al menos 20 min sin recuperación de la circulación espontánea. El tiempo de reanimación puede prolongarse en:
  - Pacientes que han sufrido parada cardiorrespiratoria por inmersión en agua helada, ya que hasta que no se alcanza una temperatura central superior a 28-30°C la asistolia o arritmias ventriculares pueden no ser reversibles ya que la parada se produce por hipotermia brusca, sin hipoxia previa. Además la hipotermia puede disminuir el daño tisular.
  - Pacientes que sufren intoxicaciones.
- La reanimación haya sido efectiva, con recuperación de la circulación y respiración espontáneas y/o se transfiera la responsabilidad a personal más experimentado.

  En neonatos son indicaciones de no reanimación:
- Prematuridad extrema (edad gestacional < 23 semanas de gestación y/o peso < 400 g de peso, salvo que presente un peso bajo para su edad gestacional o esté muy vital para su edad gestacional).
- Detección antenatal de anomalías congénitas graves incompatibles con una vida aceptable.

  Además, debe considerarse la suspensión de la RCP si:
- No hay signos de vida después de 10 min de RCP adecuada.
- Tras iniciarse la RCP se confirma el diagnóstico de una enfermedad incurable.

### Orden de no reanimar. Consentimiento informado

En el momento actual existe un amplio consenso internacional que acepta que la muerte del encéfalo es equivalente a la muerte del individuo co-

mo conjunto. Por tanto, sólo hay justificación para mantener a los pacientes en muerte cerebral en caso de donación de órganos o investigación.

Tampoco es aceptable éticamente el mantenimiento indefinido de pacientes en estado vegetativo persistente, ni de pacientes con enfermedades irreversibles o sin posibilidades de una vida futura con un mínimo de calidad humana. En neonatos es necesario valorar la calidad de vida futura, la capacidad de autodeterminación, de vida autónoma, vida afectiva, relación social y ausencia de sufrimiento físico.

En estos pacientes se debe evitar el inicio de maniobras de RCP en caso de que ocurra una parada cardiorrespiratoria.

Por tanto es necesario que conste en la historia médica una "orden de no reanimar".

La decisión consensuada de no reanimar debe reunir una serie de características:

- Valoración anticipada: la decisión se tomará previamente de común acuerdo entre los médicos responsables del paciente y los padres o responsables legales del niño.
- Pronóstico: se debe tener en cuenta el pronóstico de vida y de calidad de vida del paciente.
- Con consentimiento informado: el consentimiento informado exige que quien otorgue la autorización tenga la capacidad mental para entender lo que se le pide, que haya sido informado de forma adecuada y comprensible para su nivel intelectual y cultural y que la decisión se tome libremente.
- Escrita: la orden de no reanimar, firmada por los padres o tutores y el médico responsable, debe constar en un lugar claramente visible de la historia clínica del paciente.

  La decisión debe comunicarse a todos los profesionales involucrados en el cuidado del niño.
- Revisable: siempre de acuerdo con la voluntad de los padres.
- Compatible con otros cuidados: la orden de no reanimación no significa que al paciente se le nieguen otras medidas que hagan más confortable su estado (p. ej., oxigenoterapia, fluidoterapia, nutrición, analgesia y sedación).

En caso de enfermedades terminales la orden de no reanimación está indicada desde el punto de vista médico y no precisa ser consensuada con la familia. Sin embargo, se les debe informar detenidamente de los motivos por los que se ha tomado esta decisión y las ventajas que comporta.

La orden de no reanimar evita sufrimientos inútiles y "encarnizamientos terapéuticos". Poco a poco, este documento va siendo aceptado como una medida ética dentro del tratamiento de los pacientes. En casos dudosos o de conflictos puede ser útil el asesoramiento de un Comité Ético Asistencial.

## CONCLUSIONES

1. Los profesionales sanitarios necesitan una formación en Bioética como parte de su bagaje científico y humanístico, que debiera comenzar en los estudios de Grado y Licenciatura.
2. La atención al adolescente implica en bastantes ocasiones la toma de decisiones difíciles, y que están sustentadas no solo en los aspectos éticos, sino también en los jurídicos.
3. Como se ha podido ver a lo largo de esta conferencia las disposiciones legales consideran al menor y valoran su capacidad para otorgarle, o no, atribuciones y competencias, que en el caso del adolescente a veces son de gran importancia.
4. Se contempla el concepto de menor maduro ya que en los actos relativos a "derechos de la personalidad", entre los que están incluidos los referentes a funciones reproductoras, la patria potestad queda excluida.

## HEMODINÁMICA

*Viernes 14, 11:30-13:00 h, Salón Azul, Arlequín*

### UTILIDAD PRONÓSTICA DEL N-TERMINAL-PRO-PÉPTIDO NATRIURÉTICO B FRENTE A OTROS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS, EN POSTOPERATORIO CARDIACO INFANTIL.

M.R. Pérez-Piaya Moreno, V. Soler Vigil, M. García San Miguel. Rodríguez de Alarcón, G. Romera Modamio, S. Giannivelli, A. Carrillo Herranz, A. López Guinea, H. Carnicer. *UCIP. H.U. Montepríncipe*.

**Objetivos.** Valorar el N-Terminal-Pro-Péptido Natriurético B (N-BNP) como pronóstico tras cirugía extracorpórea, en niños, frente a otros marcadores: la troponina T y el lactato.

**Material y Métodos.** Estudio prospectivo observacional; 68 niños (0-15 años), atendidos en nuestra Unidad Cuidados Intensivos (UCIP), tras cirugía con Circulación Extracorpórea(CEC). Exclusión: infección, insuficiencia renal previa o fallecimiento antes de 6 horas postoperatorias(P.O.). Se clasificaron en tres grupos: sobrecarga de volumen ($n_1$=37), de presión ($n_2$=14) y cianosis ($n_3$=17). Se determinó N-BNP preoperatorio y 1, 6, 12, 24 y 48 horas de P.O. Variables previas a ingreso en UCIP fueron: edad, peso, categoría según *Risk Adjustment for Congenital Heart Disease Surgery-1(RACHS-1)* y tiempo de CEC. O*utcomes* valorados, fueron: score inotropo máximo, tiempo de terapia inotropa, tiempo de ventilación mecánica(VM), necesidad de depuración extrarrenal, tiempo de estancia en UCIP y mortalidad.

**Resultados.** N-BNP preoperatorio se relacionó con tiempo de CEC (p<0.001).No hubo diferencias estadísticas de N-BNP preoperatorios entre los tres grupos (p=0.0547). Tampoco entre este valor (691 pcg/ml) y el de la primera hora P.O. (427 pcg/ml). Entre estos dos valores y los posteriores, hay un incremento significativo (p<0.01). El pico de N-BNP ocurre a las 24 horas de la salida de CEC (2.042 pcg/ml). Predicen de forma independiente el pico del N-BNP: la duración de CEC (β=0.24) y valor N-BNP preoperatorio (β=0.41). El pico N-BNP se asoció en forma creciente con: dosis máxima de inotropos (p<0,001); duración de terapia inotropa (p<0,001); tiempo de VM (p<0,001) y permanencia en UCIP (p<0,001). No hubo correlación, con necesidad de depuración extrarrenal, ni mortalidad. Principales predictores de *outcomes* clínicos, ajustados por RACHS-, fueron: del empleo de elevada dosis de inotropos (>p75 de la serie), la Troponina T P.O ≥ 4,4 ng/ml y el lactato P.O. ≥ 3,4 mmol/L; del prolongado empleo drogas inotropas (>p75 de la serie), el lactato P.O. ≥ 3,4 mmol/L; de VM prolongada (>p75 de la serie), el lactato P.O. ≥ 3,4 mmol/L; de la estancia prolongada en UCIP (>p75 de la serie), el valor preoperatorio (log) de N-BNP ≥ 3,4 y la troponina T P.O. ≥ 4,4 ng/ml.

**Conclusiones.** N-BNP en primera hora P.O. no aporta nada al seguimiento. Un elevado N-BNP pueden pronosticar altas necesidades de inotropos, de VM y de estancia en UCIP, pero no mayor mortalidad. Troponina T y de Lactato.P.O., fueron mejores predictores de *outcomes* analizados. Sólo el N-BNP preoperatorio se mostraría como predictor del tiempo de ingreso en UCIP, con más fuerza que el lactato.

### COMPARACIÓN ENTRE LA TERMODILUCIÓN ARTERIAL PULMONAR, FEMORAL Y BIORREACTANCIA, PARA LA MONITORIZACIÓN DEL GASTO CARDIACO EN UN MODELO PEDIÁTRICO ANIMAL DE SHOCK HEMORRÁGICO.

Y. Ballestero Díez, J. Urbano Villaescusa, M.J. Solana Gracia, M. Botrán Prieto, D. Vinciguerra, J. López-Herce Cid. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*.

**Introducción.** La mayoría de los métodos para medir el gasto cardiaco (GC) presentan muchas limitaciones para su uso en niños en estado crítico. Recientemente se ha introducido la biorreactancia (NICOM), el análisis de la variación intralatido en respuesta a la aplicación de una corriente de alta frecuencia transtorácica, para medir de forma no invasiva el GC. Existe muy poca experiencia pediátrica con este método. El objetivo del estudio fue comparar la medición del GC por biorreactancia con el medido por termodilución la arterial pulmonar (TDAP) y femoral (TDAF) en un modelo pediátrico de shock animal.

**Métodos.** Estudio experimental prospectivo en 9 cerdos Maryland con pesos entre 9 a 12 kg. Se introdujo un catéter de Swan-Ganz de 5.5 Fr a través de la vena femoral y un catéter arterial PiCCO de 3 o 5 Fr en la arteria femoral, y se colocaron 4 apósitos con dos electrodos cada uno a lo largo de la línea media-clavicular derecha e izquierda separados 15 a 20 cm. En cada animal se registraron mediciones de índice cardíaco (IC), simultáneamente con la TDAP, TDAF y NICOM, en 7 momentos, antes, durante y tras la extracción de 30 ml/kg de sangre y durante y tras la expansión posterior con 30 ml/kg de suero fisiológico.

**Resultados.** El CI medido por TDAP fue de 4.3 ± 1.5 L/min/1.73 $m^2$, por TDAF 3.5 ± 0.8 L/min/1.73 $m^2$ y con el método NICOM 2.6 ± 1.1 L/min/1.73 $m^2$ (p < 0.001). La media (bias) y la desviación estándar de las diferencias (límites de acuerdo) entre el IC medido con TDAP y TDAF fue de 0.8 (1.8 a 3.5) L/min/1.73 $m^2$, entre la TDPA y el NICOM de 1.9 (-1.8 a 5.7) L/min/1.73 $m^2$, y entre la TDAF y el NICOM de 1.0 (-1.4 a 3.5) L/min/1.73 $m^2$. Existió una correlación moderada entre el IC medido por TDAP y TDAF r = 0.43 (p= 0.01). No existió correlación entre el IC medido por biorreactancia con el medido por TDAP o TDAF. El CI medido por los tres métodos disminuyó con la hipovolemia y aumentó con la expansión. Los cambios de IC registrados por la TDAP y la TDAF fueron muy importantes, existiendo diferencias significativas tanto para la hipovolemia como para la expansión (p = 0.001). Sin embargo, los cambios registrados por la bioreactancia fueron pequeños no existiendo diferencias significativas con la hipovolemia ni con la expansión (p= 0.181).

**Conclusión.** La TDAP y la TDAF tienen una respuesta similar durante el shock hipovolémico y la expansión, existiendo una aceptable correlación entre ambos métodos. La bioreactancia infraestima el valor del CI en todos los momentos y no se modifica de forma significativa durante el shock y la expansión. Por tanto no parece ser un método adecuado para la monitorización del CI en lactantes.

### MONITORIZACIÓN DEL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA MEDIANTE ESPECTROSCOPÍA Y TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR.

J. Gil Antón, J. Pilar Orive, S. Redondo Blázquez, Y. López Fernández, M.T. Hermana Tezanos, L. Martínez Indart*. *UCIP, *Estadísitica. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Objetivos.** Determinar los valores de monitorización por espectroscopia mediante el sistema INVOS$^R$ durante el postoperatorio inmediato de cardiopatía congénita (CC). Comparar los valores obtenidos en la saturación de oxígeno regional ($rSO_2$) a nivel renal ($rSO_2r$), abdominal ($rSO_2a$) y cerebral ($rSO_2c$) con los de la saturación venosa central de oxígeno ($SVcO_2$) y con el gasto cardíaco medido mediante el sistema PiCCO$^R$.Valorar la capacidad del INVOS$^R$ para detectar la situación de bajo gasto.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo (febrero 2009-enero 2010), descriptivo y analítico en menores de 10 kg intervenidos de CC en los que se monitorizó el gasto cardíaco tras obtención de consentimineto informado. Se recogieron las mediciones de $rSO_2c$ derecha e izquierda, $rSO_2a$ y $rSO_2r$ a las 1, 4, 8, 16 y 24 horas, junto mediciones simultáneas de $SVcO_2$ a nivel auricular y los valores de índice cardiaco (IC) L/min/$m^2$ e índice sistólico (IS) ml/$m^2$ obtenidos mediante termodilución transpulmonar. Los datos fueron analizados mediante SPSS 18.0. Se utilizó el test de correlación de Pearson para determinar la asociación entre las variables obtenidas y la U de Mann-Whitney para comparación de medias.

**Resultados.** Se incluyeron 14 pacientes con edad 8 (3-34) meses y peso 7.8 (3.8-10) kilos de un total de 80 intervenciones quirúrgicas. Se observó una correlación significativa entre la $SVcO_2$ y la $rSO_2c$ dcha (r= 0.59), $rSO_2c$ izda (r= 0.65), $rSO_2r$ (r= 0.52) y IS (r= 0.61). Se comprobó la correlación con el parámetro propuesto por otros autores y calculado mediante la fórmula $0{,}45x\ rSO_2c + 0{,}45x\ rSO_2r$ (r=0,77). Además, se obtuvo una fórmula $IS = -40 + 0.283x\ rSO_2r\ x + 0.652x\ rSO_2c\ dcha$, que correlacionó la saturación somática y cerebral con el IS (r=0,72). Comparando las determinaciones que presentaron IC < 3.3 vs IC> 3.3 se obtuvo una diferencia significativa para las medias de $rSO_2c$ dcha (66 vs 74 p =0.007), $rSO_2c$ izda (66 vs 73 p =0.002) y $SVcO_2$ (68 vs 77 p =0.007).

**Conclusiones.** En nuestro estudio existe una asociación entre la $rSO_2$ y la $ScvO_2$ central; la medición cerebral y renal conjunta mejora la correlación. Asimismo, existe una correlación entre la espectroscopia y el IS. La espectroscopia detectó el gasto bajo. El IN-

VOS$^{R}$ cerebral y renal ofrece una monitorización útil el PO de Cardiopatía congénita en menores de 10 kilos.

DESCRIPCIÓN DEL PATRÓN HEMODINÁMICO EN EL SHOCK SÉPTICO PEDIÁTRICO MEDIANTE TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR. J. Gil Antón, E. Pérez Estévez, S. Redondo Blázquez, A. González de Zárate Pérez de Arrilucea, M. Nieto Faza, E. Morteruel Arizcuren. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Objetivos.** Clásicamente se ha descrito en el shock séptico pediátrico un patrón hemodinámico predominante de bajo gasto por disfunción cardiaca. El objetivo es categorizar mediante PICCO$^{R}$ el patrón cardiovascular en nuestros pacientes en las fases iniciales de shock séptico

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestra unidad diagnósticados de shock séptico refractrio a dopamina/dobutamina desde marzo de 2009 a febrero de 2010 que hubieran sido monitorizados mediante termodilución transpulmonar (sistema PiCCO$^{R}$). Se recogieron datos demográficos, etiología, parámetros de monitorización clasica: presión arterial media (PAM) mmHg, presión venosa central (PVC) mmHg, Saturación $O_2$ venosa central ($SatvcO_2$)% y los obtenidos mediante termodilución transpulmonar: índice cardiaco (IC) L/min/m$^2$, resistencia vascular sistémica indexada (RVSI) dina. sec/cm$^5$/m$^2$ y volumen telediastólico global (VTDGI) ml/m$^2$. Además se registró el soporte farmacológico en el momento de las mediciones. Siguiendo los criterios de Ceniveva, se consideró patrón de disfunción cardiaca si IC < 3.3, y patrón de disfunción vascular si RVSI < 800. Los datos aparecen en medianas y rangos.

**Resultados.** De 19 pacientes con shock séptico refractrio a dopamina/dobutamina, 14 episodios fueron monitorizados con edad de 41 (4-151) meses y peso 17 (4-42) kilos. Ocho presentaban factores de riesgo. La etiología fue predominantemente por gram negativos (9 casos). Los datos globales fueron PAM 70 (49-86), PVC 11 (6-14), SatvcO2 85 (47-91), VTDGI 596 (303-848). Los fármacos empleados fueron dopamina 10 (10-20), adrenalina 0 (0-0.4) y noradrenalina 0.17 (0-1.5). En el momento de la monitorizacion inicial 9 (64%) pacientes presentaban un patrón vasodilatador: IC=7.27 (4.62-8.80), RVSI= 602 (540-757) a pesar de tratamiento, y otros 4 estaban en rango de normalidad: IC 5.37 (4.80-5.74), RVSI= 973 (916-1051) soportados con inovasopresores. Sólo un paciente presentó un patrón de bajo gasto (IC= 3.2, RVSI= 1212). Todos evolucionaron a normalizar el CI y las RVSI en el control realizado a las 12 horas con tratamiento guiado. Una paciente leucémica inefectada por E. coli falleció por limitación terapéutica.

**Conclusiones.** En nuestro medio el shock séptico ha presentado un patrón predominantemente vasodilatador con buena respuesta a inovasopresores. La monitorización mediante termodilución transpulmonar ha permitido aportar datos hemodinámicos para adaptadar el tratamiento a cada paciente y momento evolutivo. El carácter retrospectivo y el número escaso de pacientes limitan el valor de los resultados obtenidos.

USO DE INOTRÓPICOS EN LA INFECCIÓN MENINGOCÓCICA GRAVE. A. García Salido, E. Pérez Suárez, A. Martínez de Azagra, M. García Teresa, R. Porto Abal, I. Mastro Martínez. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivo.** Describir las características epidemiológicas, administración de fluidoterapia con suero salino fisiológico (SSF) durante la primera hora, tiempo transcurrido hasta la administración de antibiótico en los pacientes que reciben inotrópicos durante las primeras 24 horas de ingreso en contexto de infección demostrada por *Neisseria meningitidis*.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo del tratamiento inotrópico en pacientes con cultivo positivo para *Neisseria meningitidis* (en sangre o líquido cefalorraquídeo) ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) en el periodo de tiempo comprendido desde enero de 2000 a diciembre de 2009. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas.

**Resultados.** Se revisan 59 pacientes en un periodo de 9 años; 23 mujeres (39%) y 36 hombres (61%). Edad media de 31,05 (rango de de 1 mes a 161 meses, desviación típica de 35.49). Reciben inotrópicos 34 pacientes (58%); 13 mujeres y 21 varones. El 79% (27/34) tenían menos de 3 años de edad. Con respecto al tiempo de consulta reciben inotrópicos 4 de los 5 pacientes que consultan con 2 horas de evolución, 5 de 8 entre los que consultaron con 2-6 horas y 25 de 46 en el grupo que acudió con más de 6 horas. Al ingreso 30 de los 34 presentaban petequias, 11 púrpura y 23 letargia. Revisando las constantes hemodinámicas requieren tratamiento 17 de los 18 pacientes hipotensos, 16 de los 30 normotensos y sólo 1 de los 11 hipertensos (p=0,0001). Valorando el percentil de frecuencia cardiaca para la edad todos presentaban un percentil mayor del 50 siendo mayor del 90 en 25 de los 34 casos. En cuanto al uso de SSF durante la primera hora se administraron inotrópicos en el 42% de los que recibieron menos de 20 ml/kg, en el 69% de los que recibieron 20-40 ml/kg y el 87,5% (14/16) de aquellos a los que se administró más de 40 ml/kg (p=0,005). En el caso de los que requirieron expansión de volemia posterior 29 de 32 necesitaron inotrópicos (90,6%; p=0,0001). En cuanto al tratamiento precoz con antibioterapia recibió inotrópicos el único paciente con menos de 2 horas de evolución hasta la primera dosis, 7 de los 11 (63%) que la recibieron entre 2-6 horas y 26 de 47 en aquellos que superaron las 6 horas. En cuanto al tipo de inotrópico utilizado en 25 de los 34 casos recibieron sólo dopamina. La combinación más utilizada fue dopamina y dobutamina (5/34) añadiéndose adrenalina en otros 3 casos. Se utilizaron 4 fármacos, noradrenalina más los citados, en sólo un caso.

**Conclusiones.** Aproximadamente la mitad de los pacientes recibió tratamiento con inotrópicos siendo la mayoría de ellos menores de 3 años de edad. El 70% de los pacientes que consultaron con menos de 6 horas de evolución recibieron este tratamiento. La repetición de expansión de volemia con SSF apareció en la práctica totalidad de los casos relacionándose esto al ingreso con hipotensión y frecuencia cardiaca mayor al percentil 90. El fármaco utilizado con mayor frecuencia fue la dopamina.

SEGURIDAD DEL LEVOSIMENDAN: NUESTRA EXPERIENCIA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. V. Rosa Camacho, J.M. Camacho Alonso, G. Milano Manso, A. Conejo Fernández, V. Cuenca Peiró*, J.M. Gil-Jaurena**. *Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos Pediátricos, *Servicio de Cardiología Infantil, **Servicio de Cirugía Cardiovascular. H. Materno Infantil Universitario Carlos Haya. Málaga.*

**Introducción.** El mecanismo de acción del levosimendán (LVS) es doble: mejora la contractilidad miocárdica por sensibilizar el calcio a la troponina C, y produce vasodilatación arterial, venosa y coronaria mediante la activación de canales de potasio sensibles al adenosintrifosfato (ATP) de la fibra muscular lisa vascular. Constituye un nuevo tratamiento para la insuficiencia cardiaca (IC) y situación de bajo gasto en postoperatorio de cirugía cardiovascular (PO CCV), así como en shock séptico resistente a catecolaminas. Existe poca experiencia en pediatría en cuanto a la seguridad del fármaco.

**Objetivo.** Analizar la seguridad del uso de levosimendán, y su asociación a otras drogas, en nuestra unidad.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo, de los últimos 22 meses, de los pacientes que recibieron LVS, analizando: sexo, edad, indicaciones, efectos secundarios, estancia media y mortalidad. La infusión de LVS en nuestra unidad se realiza en perfusión continua, sin bolo, inicialmente a 0,1 µg/kg/min, y a los 60 minutos, se incrementa a 0,2 µg/kg/min, manteniéndose durante 24 horas.

**Resultados.** Se recogen datos de 53 casos, en 49 pacientes, predominio de varones (64,2%). Edad media: 2,9 años (mediana 1,42 años, rango 7 días-16 años). Se utilizó en POCCV 73,6%, iniciándose en quirófano de forma electiva en un 71,8% de los mismos, (T. Fallot 17, Norwood en 2 casos y cardiopatías congénitas Fallot like 9), en un 20,5% por tiempos prolongados de cirugía, >180 min de by pass y >100 min de clampaje aórtico (con tiempos medios de 201,7 y 138,5 minutos respectivamente) y en un 7,7% en situaciones de bajo gasto con dificultad para salir de bomba. En UCIP se inició como parte del tratamiento inotrópico, en pacientes con IC aguda (miocarditis 4/14), IC crónica reagudizada 6/14 y shock séptico 4/14, falleciendo 7/14, con tasa global de exitus en la muestra de 24,5%. El tratamiento con LVS se asoció a otros fármacos inotrópicos según muestra la siguiente tabla.

| Milrinona | Adrenalina | Dopamina | Dobutamina | Nitroglicerina |
|---|---|---|---|---|
| 73,6% | 45,3% | 28,3% | 15,1% | 13,2% |

Presentaron como efectos secundarios durante la infusión de LVS: ninguno 75,5%, hipotensión arterial 13,2% (solo en 2 casos requirió disminuir dosis y en otro paciente suspenderlo), plaquetopenia 11,3%, y ningún paciente presentó arritmias durante su infusión. Ambas complicaciones ocurrieron en pacientes con asociación a milrinona. 9,4% de los pacientes requirieron una segunda dosis durante el ingreso. La estancia media en la unidad fue de 11,7 días.

**Conclusiones.** En nuestra experiencia el LVS es un fármaco seguro, con baja incidencia de efectos secundarios graves. Puede ser de utilidad como soporte inotrópico en pacientes con disfunción tanto diastólica como sistólica. Tampoco hemos encontrado complicaciones significativas en la asociación con milrinona como está descrito en la literatura. Se necesitan más estudios en pediatría para comprobar su seguridad.

VALORACIÓN PRONÓSTICA DEL SWITCH ARTERIAL EN LA TRANSPOSICIÓN DE LAS GRANDES ARTERIAS. C. Montero Valladares, J.A. García Hernández, I.L. Benítez Gómez, J. Santos de Soto, M. Gil Fournier, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Introducción y objetivos.** El switch arterial es la intervención de elección para la transposición de las grandes arterias (TGA) con o sin comunicación interventricular (CIV). El

objetivo de este trabajo ha sido la identificación de factores de riesgo de mortalidad hospitalaria.

**Material y métodos.** Se intervinieron 121 niños entre Enero de 1994 y JUnio de 2008. De ellos, 80 fueron diagnosticados de transposición con septo íntegro, y 41 con CIV asociada. Se recogieron variables del preoperatorio, de la intervención, y del postoperatorio.

**Resultados.** La edad fue de 11 [8-16] días y el peso de 3,5 [3,0-3,7] Kg. A 11 niños (9,1%) se les cerró la CIV. El 81,8% presentaban un patrón coronario normal. Se hizo cierre diferido del tórax en 38 pacientes (31,4%). La mortalidad hospitalaria en los últimos 5 años fue del 2,1%. El peso, el patrón coronario anormal, el tiempo de circulación extracorpórea (CEC), la tensión arterial media (TAM) al ingreso, el espacio muerto pulmonar, y el cierre diferido del tórax, fueron factores de riesgo de mortalidad. El modelo que mejor predice la muerte, es el constituido por la TAM al ingreso, y el cierre diferido de tórax.

**Conclusiones.** La reducción en el tiempo de CEC y en el uso del cierre diferido de tórax, han contribuido a reducir la mortalidad. En los niños con cierre diferido de tórax, una TAM al ingreso ≥ 47,5 mmHg, es un objetivo a conseguir.

## ANÁLISIS DE MORBIMORTALIDAD EN SERIE DE CASOS DE APLICACIÓN DE ECMO LEVITRONIX.

E. Fernández Díaz, S. Mesa García, M. Olmedilla Jodar*, S. Belda Hofheiz *, M.V. Ramos Casado *, J.I. Sánchez Díaz*, A. Llorente de la Fuente*. *Pediatría, UCIP. Hospital 12 Octubre. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** El objetivo de este estudio es describir las características de los pacientes asistidos con oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) desde la implantación de una bomba centrífuga de 3ª generación (Levitronix Centrimag") en julio de 2009 en la UCIP en un hospital terciario.

**Observaciones clínicas.** Durante el periodo de julio 2009 a marzo 2010, 11 pacientes han sido subsidiarios de 12 asistencias en ECMO: 7 varones y 4 mujeres, con una mediana de edad de 27 días (rango intercuartílico 2 días - 4 meses y 21 días) y un peso medio de 4.430 kg. La asistencia en ECMO fue venoarterial en 9 pacientes y venovenosa en 3. Todas las indicaciones de ECMO arteriovenosa fueron postoperatorios de cirugías cardíacas, mientras que las venovenosas se indicaron por síndrome de distrés respiratorio agudo refractario a ventilación mecánica en 2 casos y por desaturación en Fontan tras ECMO venoarterial en 1.

En la ECMO venoarterial la canulación se realizó en quirófano y fue central en todos los casos, con una indicación urgente por fracaso de salida de bomba en 6 de las 9 cirugías cardíacas (67%), en 2 por disfunción ventricular grave previa a la cirugía y en una de ellas por bradicardia extrema. La asistencia en ECMO se mantuvo durante un mínimo de 24 horas y un máximo de 18 días, con una media de 5.4 días. El flujo medio fue de 112.5 ± 33 ml/kg/min. Respecto a la comorbilidad renal, 9 (82%) presentaron oligoanuria con elevación de cifras de creatinina, requiriendo 1 (11%) diálisis peritoneal y 7 (89%) hemofiltración. 5 de los 11 pacientes (45%) presentaron infartos cerebrales extensos, falleciendo todos ellos, 4 por limitación del esfuerzo terapéutico. 3 (27%) sufrieron fenómenos trombóticos, el más grave con amputación de un pié. 7 (64%) presentaron infecciones bacterianas (5) y/o fúngicas (2) durante la asistencia obligando a recambio del circuito en 1/7 con posterior esterilización. No ha habido ninguna complicación mecánica del circuito.

6 pacientes (54%) se decanularon de la ECMO satisfactoriamente con un fallecimiento por otras complicaciones posteriormente, 2 (34%) de los pacientes permanecen aún en la unidad. La supervivencia global fue del 45%. Entre los 6 casos de fallecimiento 5 (83%) corresponden a ECMO arteriovenosa indicada de emergencia en postoperatorios de cirugías cardíacas complejas, todas requiriendo revisiones quirúrgicas posteriores por sangrado intenso. Hay un fallecido en ECMO venovenosa por distrés respiratorio agudo refractario a ventilación en un paciente afecto de inmunodeficiencia combinada severa.

**Comentario.** Con el empleo de una bomba de 3ª generación no hemos tenido ninguna complicación mecánica y la supervivencia ha sido del 45%.

## ASISTENCIA VENTRICULAR CON EL DISPOSITIVO EXCOR BERLIN HEART COMO PUENTE AL TRASPLANTE CARDIACO.

J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelmann Gutiérrez, L. Guereta Silva *, J. Segura Escobar **, D. Borches Jacasa **, P. De la Oliva Senovilla. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Servicio de Cardiología Infantil, **Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivo.** El EXCOR Berlin Heart es el dispositivo de asistencia ventricular (VAD) de larga duración de mayor aplicación en la edad pediátrica a nivel mundial. Presentamos la serie más amplia de pacientes a nivel nacional tratados con el VAD EXCOR Berlin Heart.

**Material y métodos.** Se analizan retrospectivamente todos los pacientes ingresados en nuestro Servicio que fueron tratados con el VAD EXCOR Berlin Heart.

**Resultados.** Desde el año 2006 en nuestra unidad se ha empleado el VAD EXCOR Berlin Heart en 6 pacientes [mediana edad 3 años (4 meses-15 años); mediana peso 12 Kg (5.5-57 Kg)]. En todos los casos se indicó su implante en situación de shock cardiogénico refractario como puente a trasplante cardiaco. Se realizaron 4 asistencias bi-ventriculares [2 miocardiopatías dilatadas (MCD) y 2 restrictivas] y 2 asistencias ventriculares izquierdas [1 MCD y un paciente con circulación tipo Fontan y fracaso ventricular en contexto de infección por virus *Influenzae A H1/N1*], habiendo recibido previamente asistencia con ECMO 3 pacientes. Para el implante se empleó circulación extracorpórea en todos los casos. La mediana de tiempo de asistencia fue de 32 días (10-210 días). Todos los pacientes recibieron tratamiento según protocolo con antiagregación (aspirina ± dipiridamol) y anticoagulación (heparina y/o acenocumarol). En 5 pacientes se suspendieron los fármacos inotrópicos en quirófano, 5 pudieron ser extubados [mediana 12 días (5-18 días)] y alimentados exclusivamente por vía enteral, y 2 pacientes se pudieron dar de alta de la UCI. De los 6 pacientes tratados, 3 sobrevivieron hasta el trasplante (vivos actualmente), 2 fallecen por complicaciones hemorrágicas (1 shock hemorrágico refractario secundario a hemorragia digestiva y 1 hemorragia cerebral en paciente con aspergilosis invasiva con afectación cerebral) y 1 continua actualmente en curso. No existen complicaciones achacables directamente al dispositivo, siendo preciso sustituir por formación de coágulos la bomba izquierda de dos de los pacientes.

**Conclusiones.** El dispositivo EXCOR Berlín Heart ofrece la posibilidad de soportar adecuadamente y durante periodos de tiempo prolongados, a pacientes en situación de shock cardiogénico refractario en espera de trasplante cardiaco. Las complicaciones hemorrágicas siguen siendo las más preocupantes.

# NEUROLOGÍA-MISCELÁNEA

*Viernes 14, 11:30-13-00 h, Salón Alcazaba, Gibralfaro, Gibralfaro*

## MONITORIZACIÓN MEDIANTE ÍNDICE BIESPECTRAL PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE MUERTE ENCEFÁLICA EN UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

S. Kaanan Leis, P. Gómez de Quero Masía, M. García López*, A. Ribeiro*, B. Gorozarri Gallo, R. Payo Pérez. *UCIP. Hospital Universitario de Salamanca. *UCIP. Hospital São João Oporto.*

**Introducción.** El índice biespectral (BIS) es un método de neuromonitorización sencillo, validado para valorar la profundidad anestésica en quirófano. Su uso en cuidados intensivos es cada vez más amplio: valoración de la profundidad de la sedación en pacientes ventilados y durante la realización de técnicas, seguimiento de coma barbitúrico, pronóstico de las lesiones neurológicas agudas y apoyo al diagnóstico de muerte encefálica. Valores de BIS 0 con tasa de supresión (TS) 100%, en ausencia de drogas depresoras, suponen cese de la actividad eléctrica cerebral y, por tanto, son compatible con el diagnóstico de muerte encefálica.

**Objetivos.** Analizar la correlación del BIS con otros métodos instrumentales validados para el diagnóstico de muerte encefálica en pacientes pediátricos.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de los casos de muerte encefálica en los que se utilizó neuromonitorización continua con BIS y otra exploración instrumental validada: electrofisiológica (electroencefalograma y potenciales evocados multifocales) o de perfusión cerebral (eco-doppler transcraneal, gammagrafía cerebral, arteriografía de los cuatro vasos, angiografía cerebral por sustracción digital) en dos UCIP, la del Hospital Universitario de Salamanca y la del Hospital São João de Oporto, desde enero de 2003 hasta febrero de 2010.

**Resultados.** El diagnóstico de muerte encefálica se realizó en 15 niños, de los cuales 8 eran niñas y 7 niños, con un rango de edad de 5 meses a 13 años. Las enfermedades de base fueron: 6 accidentes (tráfico, ahorcamiento, 3 ahogamientos y aspiración de cuerpo extraño), hidrocefalia aguda, encefalitis tuberculosa, meningitis neumocócia, menigococemia, 2 estatus convulsivos, síndrome de dificultad respiratoria aguda y 2 tumores de fosa posterior. La causa fundamental de la muerte encefálica fue encefalopatía hipóxica (9 casos) e hipertensión intracraneal grave (6 casos).

Todos ellos estuvieron con monitorización continua con BIS.

En trece de los pacientes, tras la primera exploración clínica con diagnóstico de muerte encefálica se realizaron exploraciones instrumentales validadas legalmente. En los seis casos que desde el diagnóstico clínico el BIS era 0 y TS 100% las exploraciones instrumentales confirmaron la muerte encefálica. En los otros siete pacientes, inicialmente el BIS era distinto de 0, la TS era menor del 100% y los otros métodos no confirmaron tampoco la muerte encefálica. Sin embargo, posteriormente en todos ellos el BIS se hizo 0 con TS 100%, altura en que las otras pruebas apoyaron el diagnóstico. En 2 casos, el estudio electroencefalográfico, que no era isoeléctrico, fue realizado antes de las pruebas clínicas, cuando la TS todavía era 0%. Posteriormente, la TS aumentó para 100%, momento en que las pruebas clínicas diagnosticaron muerte cerebral.

Al diagnóstico de muerte encefálica, ocho de los niños fueron donantes de órganos y los siete restantes, al no cumplir los requisitos para ser donantes (síndrome polimalformativo, neoplasia no caracterizada, enfermedad tuberculosa y fracaso multiorgánico) o por no dar el consentimiento la familia, fueron rechazados.

**Conclusiones.** 1) En nuestros pacientes ha existido una correlación adecuada entre el diagnóstico de muerte encefálica por los métodos validados legalmente y el BIS. 2) A pesar de tener una exploración clínica compatible con muerte encefálica, si el BIS no llegaba a ser 0, en ningún paciente hemos diagnosticado muerte encefálica por otra prueba instrumentales. 3) El BIS, al ser un método sencillo, realizado a pie de cama, podría indicar el momento de muerte encefálica para el diagnóstico por otras pruebas más cruentas y costosas, y así anticipar el proceso de donación de órganos en aquellos pacientes candidatos a donantes.

## CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. E. Pérez Suárez, A. García Salido, M. Iglesias Bouza, R. Jiménez, G. Oñoro Otero, A. Serrano. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Introducción.** La craniectomía descompresiva es una medida terapéutica de segundo nivel controvertida en el tratamiento de lo pacientes con hipertensión intracraneal refractaria secundaria a traumatismo craneoencefálico grave. El objetivo de este estudio es describir los resultados, las complicaciones y la morbimortalidad inmediata y a a largo plazo de la craniectomía descompresiva en niños con traumatismo craneoencefálico grave.

**Material y métodos.** Estudio observacional de las craniectomías descompresivas realizadas en una unidad de politrauma durante los últimos 7 años mediante revisión de la historia clínica y encuesta telefónica. Se analizan las indicaciones de la técnica, los resultados, complicaciones de la técnica y la evolución a largo plazo (entre 6 meses y 5 años) utilizando la Glasgow Outcome Scale (GOS).

**Resultados.** Entre el año 2002 y el 2009 se realizo craniectomía descompresiva precoz como tratamiento de hipertensión intracraneal grave refractaria en trece pacientes. Se realizó hemicraniectomía unilateral en 11 pacientes y craniectomía bifrontal en 2 pacientes. La edad media fue de 4 años (rango 11 meses - 15 años). En todos, la craniectomía fue amplia con apertura de la duramadre. La media de estancia en UCIP fue de 20 días. La complicación más frecuente fue la aparición de higromas 62% (8 pacientes). Todos los pacientes tuvieron una reducción de la presión inicial de la presión intracraneal. Dos pacientes fallecieron (13%) por hipertensión intracraneal refractaria. En el seguimiento a largo plazo entre 6 meses y 5 años y medio todos los supervivientes realizan vida independiente con complicaciones moderadas o sin ellas (GOS 4-5). Cinco pacientes tienen alteraciones del comportamiento, 2 están diagnosticados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y 3 reciben algún tipo de atención psiquiátrica. De los 4 pacientes en los que se ha obtenido datos del coeficiente intelectual (CI) 3 pacientes presentan retraso mental leve (CI 50-70) y 1 paciente presenta inteligencia límite (CI 70-85). Respecto a la escolarización 4 pacientes tienen un buen rendimiento académico, 5 tienen un rendimiento aceptable pero precisan apoyo psicopedagógico y 2 presentan un retraso académico importante precisando adaptación curricular.

**Conclusiones.** La craniectomía descompresiva es un método eficaz en el control de la hipertensión intracraneal refractaria en pacientes pediátricos, si se realiza de forma precoz. La complicación mas frecuente es la aparición de higromas. El pronóstico neurológico a largo plazo es satisfactorio.

## UTILIDAD DE LA CONDUCTANCIA CUTÁNEA PARA LA VALORACIÓN DE LA SEDOANALGESIA EN NIÑOS EN PROCEDIMIENTOS DOLOROSOS. M.J. Solana, J. López-Herce, Y. Ballestero, M. Botrán, J. Del Castillo, A. García. *Hospital Gregorio Marañón. Madrid.*

**Objetivo.** La conductancia cutánea es un método no invasivo que permite valorar el nivel de sedoanalgesia en niños. Se basa en la existencia de una relación entre el nivel de alerta, el incremento del tono simpático y los cambios en las propiedades electrogalvánicas de la piel.

**Métodos.** Se realizó un estudio en niños ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos que precisaron algún procedimiento doloroso. Los pacientes se conectaron a un monitor de impedancia cutánea (Medstorm Innovations) mediante 3 electrodos colocados en la planta de los pies o en la palma de la mano según la edad. El equipo emplea una corriente alterna y el voltaje generado proporciona información directa de la conductancia cutánea. El programa detecta el número de descargas (picos/segundo), la media de la amplitud de las descargas y la conductancia media. Se recogieron datos hemodinámicos (frecuencia cardiaca, tensión arterial), escalas de sedoanalgesia (Ramsay modificada, Comfort, Oucher) y los valores de conductancia de forma basal, durante la técnica y al finalizar la misma.

**Resultados.** Se estudiaron 24 pacientes (15 varones y 9 mujeres) con una edad media de 38 $\pm$ 61 meses con los diagnósticos de cardiopatía congénita (18), sepsis (1), bronquiolitis (1), neumonía (2) y obstrucción intestinal (1). Las técnicas realizadas fueron: colocación o retirada o manipulación de un tubo de drenaje pleural (9), canalización de vías centrales (7), aspiración del tubo endotraqueal (4), cambio de tubo endotraqueal (1), sondaje vesical (1), punción lumbar (1), cierre de tórax (1). El 66% de los pacientes tenían sedación previa (midazolam, fentanilo, remifentanilo y/o propofol) para la realización de la técnica y el 79% recibieron bolos de sedación para la técnica. En el 45,8% de los pacientes no se produjo ninguna alteración de la conductancia durante la técnica. En un 46% de los niños no relajados se produjo un aumento de la conductancia reflejado en un incremento en el número de picos y la amplitud de los mismos. Existió correlación con las escalas clínicas en el 36% de los casos. La medición se artefactó por el movimiento del paciente. En 6 de los pacientes no relajados aumentó la conductancia sin cambios en las escalas clínicas. Ninguno de los pacientes relajados presentó alteración en la conductancia ni las escalas clínicas.

**Conclusiones.** La conductancia cutánea podría ser una forma de monitorización de la sedoanalgesia en pacientes pediátricos. En los niños no relajados la respuesta de la conductancia coincide pero no precede a la de las escalas clínicas. Es necesario valorar su utilidad en los pacientes con relajación muscular.

## SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA SEDACIÓN CON PROPOFOL EN PERFUSIÓN CONTINUA EN PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA. F.J. Alados Arboledas, M.P. Millán Bueno*, J.F. Expósito Montes, J. De la Cruz Moreno, A. Arévalo Garrido, A. Pérez Parras. *UCI Pediátrica, *S. Anestesiologia. Complejo Hospitalario de Jaén.*

**Objetivo.** Comprobar la seguridad y eficacia de un protocolo de sedoanalgesia con propofol en perfusión continua para procedimientos invasivos (PI) en respiración espontánea en UCI pediátrica

**Material y método.** Estudio prospectivo observacional de PI programados en UCI pediátrica. Administración de fentanilo a 1 µg/kg en 30-60 segundos y bolo inicial de propofol a 2 mg/kg en 2-4 minutos, seguido de perfusión continua (pc) de propofol a 3-4 mg/kg/h para obtener un nivel de sedación de Ramsay de 5-6/6; si sedación insuficiente a los 2-3 minutos de inicio de pc (Ramsay <5) bolo adicional de propofol a 0.5 mg/kg, si necesidad de dos bolos adicionales de propofol aumento de la pc en 1 mg/kg/h (sin superar 5 mg/kg/h). Si sedación insuficiente con este régimen bolo adicional de fentanilo a 0,5 µg/kg. Administración a todos los pacientes de oxigenoterapia en gafas nasales (1-2 lpm). Monitorización durante el procedimiento de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial no invasiva (PANI) y pulsioximetría. Efectos adversos considerados: hipotensión (<p10 para su peso y/o edad), apnea con necesidad de aplicación de presión positiva (PP), broncoespasmo, vómito, no realización del PI (NRPI). Medida de dosis total administrada de propofol, y dosis máxima en pc, tiempo de administración, tiempo de duración del procedimiento y tiempo de recuperación (Ramsay <4). Presencia de amnesia del procedimiento.

**Resultados.** 27 pacientes (rango 1-16 años, media 7.8 a), 31 PI (77% endoscopias digestivas altas (EDA) diagnósticas para biopsia gástrica y/o duodenal, 12% administración intratecal de fármacos (IT), 9% punción de médula ósea). 30 sedaciones realizadas. 0% de hipotensión menor de p 10, 3.3% de apneas (1/30: no precisó PP), 3.3% vómitos (escaso y sin repercusión). 3.3% NRPI. Descenso máximo de PANI de 20 mm Hg de sistólica (rango 8-14% respecto a valores iniciales) y 20 mm Hg de PA media (rango 8-23% respecto a valores iniciales). Amnesia del procedimiento 96.6%. Duración del procedimiento: rango 3-50 minutos (Tiempo medio de EDA 20.3 min; Tiempo medio de IT 9.6 min). Tiempo de administración de propofol en pc: rango 8-55 min, (media 17.5 min en IT y 27 min en EDA). Tiempo de recuperación: rango 3-30 min, media 11.2 min. Dosis total de propofol: rango 3.2-8 mg/kg; media 4.8 mg/kg. Dosis de propofol en pc: rango 2.9-5 mg/kg/h, media 4 mg/kg/h

**Conclusión.** La administración de propofol en perfusión continua para procedimientos invasivos en la UCI pediátrica en respiración espontánea es segura y eficaz

## COMPARACIÓN DE DOS PAUTAS DE SEDOANALGESIA: ¿EXISTEN VENTAJAS DE UNA SOBRE OTRA? C.M. Martín Delgado, R. Borrego Domínguez, D. Arjona Villanueva, M. Herrera López, S. Galán Arévalo, J.A. Alonso Martín. *Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** Los procedimientos invasivos en UCIP generan dolor, miedo y ansiedad en niños y padres. Evitarlo o atenuarlo es fundamental para ofrecer una atención de calidad.

**Objetivo.** Comparar dos pautas de sedoanalgesia: Propofol y Fentanilo (G1) vs. Ketamina y Midazolam (G2).

**Material y métodos.** Estudio prospectivo, aleatorizado, comparando ambos protocolos. Se asignaron de forma aleatoria niños con edades entre 1 mes de vida y 15 años a los que se les iba a realizar un procedimiento invasivo. Datos recogidos: patología, tipo de procedimiento, tiempos (de inducción, de duración del procedimiento, de despertar, de sedación, de sedación total), monitorización (FC, FR, TA, SatHb, capnografia), efectos secundarios, efectividad y grado de satisfacción del niño y del profesional.

**Resultados**. Se incluyeron 54 pacientes en un período de 7 meses. Los grupos fueron homogéneos en cuanto a número de niños, edad, patología y procedimientos. El tiempo de inducción fue menor en G2 (4,05 minutos, DS 2-6 minutos), frente G1 (5,2 minutos, DS 4-6 minutos), sin diferencias estadísticamente significativas. El tiempo de despertar fue menor en G1 (27,19 minutos, DS 18,7-35,6), frente a G2 (38,95 minutos, DS 26,6- 51,3), sin encontrar significación estadística. Los efectos adversos (todos ellos reversibles) aparecieron en un 33% en G1 frente a un 24% en G2. Los más frecuentes fueron: hipoxemia (31%), hipotensión arterial (27%), broncorrea (14%), apnea (9,3%). Se asociaron de forma estadísticamente significativa la hipotensión arterial a G1 (p= 0,04) y la broncorrea a G2 (p = 0,02), aunque la apnea se objetivó más frecuentemente G1, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Tampoco encontramos diferencias en cuanto al grado satisfacción, tanto por parte del profesional que realizaba la técnica, como por parte del niño.

**Conclusiones.** La aplicación de protocolos de sedoanalgesia en UCIP es necesaria. Ambos protocolos son seguros y eficaces. Pueden aparecer efectos secundarios potencialmente graves, aunque reversibles, por lo que deben ser llevados a cabo por personal sanitario que conozca la acción, efectos secundarios y posibles complicaciones de dichos fármacos y bajo monitorización estricta.

## COMPARACIÓN DE UNA DIETA ESTÁNDAR Y OTRA DIETA SUPLEMENTADA EN PROTEÍNAS EN LA NUTRICIÓN ENTERAL EN EL NIÑO CRÍTICO.

M. Botrán, J. López-Herce, S. Mencía, J. Urbano, Y. Ballestero, M.J. Solana. *Servicio Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

**Objetivo.** Analizar si una nutrición enteral suplementada con proteínas (3-4 g/kg/día) mejora el metabolismo proteico (proteínas totales, albúmina, prealbúmina, transferina, proteína ligada al retinol y el balance nitrogenado) en el niño crítico con respecto a una dieta estándar (1,7 g/kg/día).

**Material y métodos.** Ensayo prospectivo aleatorizado controlado simple, de intervención con un suplemento nutricional sin enmascarar. Se incluyeron en el estudio los niños críticos de edades entre 1 mes y 16 años con ventilación mecánica, que recibieron nutrición enteral exclusiva por vía nasogástrica o transpilórica. Todos los niños recibieron una dieta estándar para su edad, y además de forma aleatorizada recibieron o no un suplemento proteico de 1,5 g de proteínas por cada 100 ml, mediante un módulo de proteínas de leche en polvo. En todos los pacientes se realizó bioquímica de sangre y orina y medición del consumo calórico mediante calorimetría indirecta previo al inicio de la nutrición enteral, a las 24 horas, 72 horas y 5 días de su inicio. Además se recogieron variables demográficas, motivo de ingreso y riesgo de mortalidad estimado según las escalas de gravedad PRIMS, PIM2 y PELOD.

**Resultados.** Se aleatorizaron un total de 50 pacientes en un período de 2 años. 10 pacientes no completaron el estudio. Se estudiaron 40 pacientes, 20 en cada grupo terapéutico. Ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a sexo, edad, diagnóstico y riesgo de mortalidad al ingreso. No se encontraron diferencias significativas al comparar la evolución del consumo calórico ni los parámetros bioquímicos entre ambos grupos. Sin embargo, existió un mayor incremento de proteínas totales, albúmina, proteína ligadora de retinol, prealbúmina y transferrina, en el grupo de pacientes con suplemento proteico que en el grupo con dieta estándar. Los grupos mejoraron su balance nitrogenado sin diferencias significativas entre ellos. No se produjeron efectos adversos ni hiperproteinemia.

**Conclusiones.** La dieta estándar pediátrica aporta una cantidad de proteínas insuficiente a la mayoría de niños críticos. La suplementación proteica de la nutrición enteral es segura y mejora algunos parámetros bioquímicos del metabolismo proteico en el niño crítico.

## ACCIDENTES INFANTILES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICA: ONCE AÑOS DE REVISIÓN.

L.L. Fernández Pérez, E. López Pico, A. Salas Ballestín *, I. González Rivera, A. Ferrer Barba, E. Quiroga Ordóñez. *Servicio UCIP. Hospital Materno Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. *Servicio UCIP. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Introducción.** Los accidentes, y más frecuentemente los traumatismos, suponen la primera causa de morbimortalidad infantil en los países desarrollados. Representan un elevado porcentaje de ingresos hospitalarios y, por tanto, un elevado coste sanitario.

**Objetivos.** Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes ingresados en nuestra unidad por accidentes en los últimos once años, sus complicaciones y tratamientos recibidos.

**Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados por accidentes en la unidad de cuidados intensivos pediátrica, entre enero de 1999 y diciembre de 2009. Análisis estadístico mediante SPSS 17.0.

**Resultados.** Durante estos 11 años ingresaron en nuestra unidad un total de 3798 pacientes, suponiendo los accidentes el 10,5%. El 61,5% eran varones, con edad media de 6,5 años. El tipo de accidente más frecuente fueron los traumatismos (69,8%, siendo el craneoencefálico el 76,5%) seguido de las quemaduras (9,1%). El 54,4% tuvo lugar en la vía pública. El 13,1% presentó algún tipo de complicación (más frecuente la atelectasia 6,5%, seguida de la infección nosocomial 4,3%) y precisaron tratamiento invasivo un 36,1% (cirugía 26,7%, ventilación mecánica 18,1%). La mortalidad fue de 1,5%. Subdividiendo nuestra serie en 3 grupos etáreos (menores de 5, entre 5-10 y mayores de 10 años) encontramos menor porcentaje de traumatismos (49,7%), más complicaciones (18,5%, p=0,02) y mayor estancia media (p=0,07) en el grupo de menor edad. Comparando dos períodos de tiempo (1999-2004 y 2005-2009) detectamos un descenso de la incidencia de casi un 50% (62,7% frente a 37,3%).

**Conclusiones.** El descenso progresivo de la incidencia de los accidentes a lo largo de nuestro estudio podría estar en relación a la mejora en las medidas de prevención de accidentes (educación vial, medios de comunicación, programas de atención al niño sano…). Este descenso afecta a todos los tipos de accidentes excepto a las quemaduras, cuya incidencia se ve aumentada. El tramatismo es el tipo de accidente más frecuente en los tres grupos de edad, siendo esta diferencia más marcada cuanto mayores son los pacientes. En el grupo de menor edad, cobran especial importancia las quemaduras, la aspiración de cuerpo extraño y las intoxicaciones. Es en este grupo en el que observamos más complicaciones y mayor estancia media.

## INCIDENTES Y EVENTOS ADVERSOS EN UNA UCI PEDIÁTRICA.

M. Nieto Moro, A. Serrano González, A. Martínez de Azagra, M. Iglesias Bouzas, M.A. García Teresa, J. Casado Flores. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Introducción.** Se desconoce la prevalencia de los incidentes y efectos adversos en la UCIP. Se define como evento adverso la lesión relacionada con la asistencia sanitaria, incluyendo todos los aspectos de la atención tales como diagnóstico y tratamiento. Un incidente es una acción u omisión que podría haber dañado al paciente, pero no lo hizo como consecuencia del azar, la prevención o la mitigación de la misma.

**Objetivos.** Describir el tipo y gravedad de los incidentes y eventos adversos en la UCI pediátrica del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

**Material y métodos.** Se efectuó un estudio prospectivo desde Septiembre 2008 a Febrero 2010 en la que se registró de forma voluntaria, anónima y no punitiva el evento o incidente.

**Resultados.** Se obtuvieron un total de 104 registros, 68 niños y 35 niñas, con una mediana de edad de 25 meses (rango 0,13-224 meses). Se realizaron 66 notificaciones (63%) en relación con la medicación, 14 (13%) relacionadas con técnicas invasivas, 13 por problemas con pruebas diagnósticas, 7 (7%) procedentes de la fluidoterapia y 4 casos (4%) por la nutrición del paciente. En total, se objetivaron 30 eventos adversos, de los cuales la mayoría fueron leves (53%) y moderados (30%); y sólo un 5% tuvieron un efecto grave, aunque sin mortalidad asociada. Precisaron monitorización sólo un 30% de los eventos adversos y tratamiento un 18%. El porcentaje de comunicación a los familiares fue del 5,4% en los incidentes sin daño y del 30% en los eventos adversos.

**Conclusiones.** La etiología es multifactorial, aunque los incidentes y eventos más frecuentes fueron los relacionados con los fármacos confirmando la importancia de desarrollar programas destinados a mejorar la seguridad del medicamento en el paciente crítico. Aunque la mayoría de los eventos adversos no precisó cuidados añadidos, su prevención debe ser una estrategia prioritaria en la UCI para mejorar la seguridad del paciente. El registro de eventos adversos representa un criterio de calidad asistencial.

## INCIDENTES Y EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON LA ASISTENCIA EN INTENSIVOS PEDIÁTRICOS: DATOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO EACIPAS.

A. Concha Torre, L. Roso Fernández, C. Rey Galán, A. Vivanco Allende, A. Medina Villanueva, S. Menéndez Cuervo, M. Los Arcos Solas, J. Mayordomo Colunga. *UCIP. Hospital Univeristario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Cualquier procedimiento relacionado con la asistencia sanitaria conlleva un riesgo para la seguridad de los pacientes en forma de incidentes sin daño –ISD– o eventos adversos con daño –EA–. Apenas existen estudios sobre seguridad en unidades de intensivos pediátricos (UCIP).

**Objetivo.** Describir la incidencia, tipo, gravedad, factores contribuyentes y evitabilidad de los EA e ISD relacionados con la asistencia en una UCIP así como la probabilidad de sufrir un ISD o un EA.

**Métodos.** Estudio prospectivo, observacional en el que se recogieron durante un mes (8 febrero-8 marzo 2010) de forma anónima y voluntaria por los profesionales, los ISD y EA detectados en la UCIP del Hospital Universitario Central de Asturias. Previamente se impartió a los turnos una charla sobre seguridad de pacientes y sobre registro de ISD y EA.

Se incluyeron ISD y EA relacionados con 12 categorías. Posteriormente, mediante otro formulario, se encuestó a los profesionales sobre los factores contribuyentes y se determinaron su gravedad y evitabilidad.

**Resultados.** En el mes de estudio hubo 38 ingresos y otros 37 pacientes se sometieron a procedimientos. El 82% de los pacientes ingresados y el 16% de los procedimientos tuvieron incidentes. Se comunicaron 93 incidentes (2,2 incidentes/ingreso –0,6 incidentes/paciente/día– y 0,24 incidentes/procedimiento). Los pacientes con mayor gravedad y nivel de asistencia tuvieron más ISD. Los ISD más frecuentes fueron relacionados con accesos vasculares, drenajes y sondas (28%) fallos de aparataje y equipos (15%), caídas de barandillas (10,7%), identificación (9,7%), medicación (7,5%) y pruebas diagnósticas (7,5%). Los EA fueron un hematoma arterial con secuelas y una IN que ocasionó aumento de la estancia. Los profesionales que comunicaron incidentes fueron, por orden: enfermería (57), médicos de plantilla (30), residentes (4) y auxiliares de enfermería (2). Los factores contribuyentes más frecuentemente esgrimidos fueron: mal funcionamiento y mantenimiento inadecuado de aparatos, factores cognitivos de los profesionales (distracción, sobrecarga) y complejidad de los pacientes. Se consideraron evitables o posiblemente evitables el 94% de ISD y EA.

**Conclusiones.** Nuestros pacientes sufrieron una alta tasa de incidentes (0,6 incidentes/paciente/día), aunque menor que las referidas para adultos. La mayoría estuvieron relacionados con accesos vasculares, drenajes y sondas y con fallos de aparataje. Se notificaron escasos errores relacionados con la medicación. La gran mayoría se catalogaron como evitables. Sería deseable un estudio multicéntrico que incluyera diferentes culturas sanitarias y tipos de pacientes para reflejar más fielmente la seguridad de los pacientes críticos pediátricos en nuestro país.

## RESPIRATORIO

*Sábado 15, 08:00-09:30 h. Salón Azul, Arlequín*

### COCIENTE SATURACIÓN DE HEMOGLOBINA/$FiO_2$ COMO PREDICTOR DE ÉXITO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO PRELIMINAR.

J. Mayordomo Colunga, A. Medina Villanueva, M. Pons Ódena*, M.J. Solana García **, A. González Calvar ***, Y. López Fernández ****, C. Rey Galán, Grupo de Estudio del S/F en VNI. *UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *UCIP. Hospital Sant Joan de Dèu. Barcelona. **UCIP. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ***UCIP. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. ****UCIP. Hospital de Cruces. Bilbao.*

**Introducción.** Es difícil predecir la respuesta clínica a la ventilación no invasiva (VNI) en los casos de fracaso respiratorio hipoxémico o tipo 1 (definido por $PaO_2/FiO_2$ bajas). El cociente $PaO_2/FiO_2$ ó P/F precisa medidas invasivas y se obtiene de forma discontinua; en cambio, el cociente saturación de la hemoglobina (Sat.Hb)/$FiO_2$ o S/F tiene la ventaja de ser medible de forma continua y no invasiva.

**Objetivo.** Valorar si la medición del S/F en las fases iniciales de la aplicación de la VNI permite predecir el éxito o fracaso de dicha técnica ventilatoria.

**Métodos.** Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico llevado a cabo en 12 UCIPs de España y 2 de Portugal, a partir de enero de 2010. Se incluyeron niños a los que se aplicó VNI según criterios previamente definidos y se clasificaron en dos grupos: "éxito" y "fracaso", definiéndose como éxito el no necesitar ventilación invasiva. Se compararon las variables clínicas, incluyendo el S/F, entre ambos grupos.

**Resultados.** Se incluyeron 51 pacientes, con un porcentaje de éxito de 76%. Al comparar los grupos éxito y fracaso mediante análisis univariante, se encontraron diferencias en cuanto a: peso (10,2 ± 8,4 vs 5,5 ± 2,4 kg; p = 0,039) PRISM III (3 ± 3,3 vs 7 ± 6,4 puntos; p = 0,036), frecuencia respiratoria a la hora (40,8 ± 14,1 vs 50,6 ± 11,2 rpm; p = 0,029) y a las 2 horas (39,9 ± 13,2 vs 50 ± 9,1 rpm; p = 0,016); y en el cociente S/F pre-VNI (305,2 ± 127,1 vs 197,6 ± 109,6; p = 0,021), cociente S/F a la hora 1 (280,7 ± 105,3 vs 157,4 ± 54,2; p = 0,001), cociente S/F a la hora 2 (292,8 ± 96,5 vs 177,5 ± 56,4; p < 0,001) e cociente S/F a la hora 6 (305,4 ± 85,8 vs 211 ± 67,1; p = 0,014).

**Conclusiones.** El cociente S/F, aplicado en las primeras horas tras la instauración de la VNI podría ayudar a detectar a aquellos pacientes en los que la VNI será eficaz.

### COCIENTE SATURACIÓN HEMOGLOBINA/$FiO_2$ COMO PREDICTOR DE FRACASO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA POSTEXTUBACIÓN: ESTUDIO MULTICÉNTRICO PRELIMINAR.

J. Mayordomo Colunga, A. Medina Villanueva, M. García López*, I. Floretta**, P. Madurga Revilla***, M. Gaboli****, S. Menéndez Cuervo, Grupo de Estudio del S/F en VNI. *UCIP Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. *Hospial Sao Joao. Porto, Portugal. **UCIP Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. ***UCIP Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ****UCIP Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La utilización de la ventilación no invasiva (VNI) como método de retirada de la ventilación mecánica, aunque es una práctica frecuente, ha sido poco estudiada en niños. Sería útil disponer de algún índice o criterio que permitiera identificar de forma precoz a aquellos pacientes en los que esta opción terapéutica va a tener éxito o, por el contrario, fracasar.

**Objetivo.** Valorar la utilidad del cociente Sat.Hb/$FiO_2$ (S/F) como predictor del fracaso de la VNI postextubación.

**Métodos.** Estudio prospectivo, observacional y multicéntrico llevado a cabo en 12 UCIPs de España y 2 de Portugal, desde enero de 2010. Se incluyeron niños a los que se aplicó VNI según criterios definidos, como método de destete de la ventilación invasiva. Los pacientes se clasificaron en dos grupos: "fracaso" o "éxito", según precisaran re-intubación y reinicio de la ventilación invasiva o no, comparándose las variables clínicas, incluyendo el S/F, entre ambos grupos.

**Resultados.** Se incluyeron un total de 23 episodios, con un porcentaje de éxito de 81,8%. El análisis univariante mostró diferencias significativas entre los grupos éxito y fracaso en la presión inspiratoria o IPAP a la hora (12,1 ± 2,8 vs 16,7 ± 1,1; p = 0,017), en la presión de soporte (PS) a la hora (3,4 ± 2,8 vs 8,2 ± 5,7; p = 0,038), en la PS a las 12 horas (3,2 ± 2,9 vs 9,5 ± 3,5; p = 0,018) y en la PS a las 24 horas (3,4 ± 2,5 vs 8,5 ± 2,1; p = 0,022). El cociente S/F a las 2 horas fue de 255,3 ± 108,1 en el grupo éxito frente a 112,5 ± 17,7 en el grupo fracaso (p = 0,088).

**Conclusiones.** Los valores de IPAP a la hora y de PS pueden ser indicadores de éxito o fracaso en la VNI postextubación. El cociente S/F no ha mostrado significación estadística como predictor de fracaso de la VNI empleada para el destete, probablemente por el tamaño muestral disponible hasta el momento.

### VALOR PREDICTIVO DE FRACASO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA MEDIANTE EL COCIENTE SATURACIÓN HEMOGLOBINA/$FiO_2$.

D. Palanca Arias, M. Pons Odena, E. Esteban Torre, A. Palomeque Rico. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** El cociente SF se ha demostrado como un marcador no invasivo fiable en comparación con el cociente PF para identificar a pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda (LPA) o SDRA.

**Objectivos.** Determinar si el cociente SF es una variable con valor predictivo de fracaso de la VNI en un grupo de niños con fracaso respiratorio agudo (FRA) tipo I (neumonía) ingresados en UCIP y tratados con VNI.

**Material y Métodos.** Estudio retrospectivo en los últimos 10 años con muestreo consecutivo de de pacientes diagnosticados de neumonía y FRA tipo I, ingresados en UCIP y tratados con VNI. Se excluyeron los pacientes con indicación paliativa de VNI o ventilación mecánica previa durante el ingreso. El fracaso de la VNI se definió como la necesidad de intubación endotraqueal. Se recogen datos demográficos del paciente, enfermedad de base, constantes e índices (FC, FR, Sat Hb, $FiO_2$, SF) pre VNI, al inicio de VNI, a las 2, 8 y 12h. Se realiza estudio descriptivo y análisis estadístico uni y multivariante. La precisión diagnóstica se evaluó mediante el análisis de las curvas ROC.

**Resultados.** Estudiamos a 83 pacientes (40 sexo masculino). La edad media fue 4,35 años (rango de 0,16 a 18 a). El fracaso de la VNI sucede en 19 pacientes (22.89%; intervalo de confianza [IC] del 95%= 13.25- 32.53%). La duración de la VNI osciló de 0 a 351horas (mediana 58,5 h). La mediana de la duración de la estancia en UCIP fue de 5 días (rango de 1 a 45 d) y la estancia media en el hospital de 18,7 días (rango 2-136 d). 36 pacientes tenían alguna enfermedad de base, siendo las más frecuentes las enfermedades neuromusculares (16%). El valor medio del cociente SF al ingreso fue 207 ± 72, a las 2 h (224 ± 78), a las 8h (246 ± 69) y a las 12 h (254 ± 61). El análisis de regresión logística identificó el cociente SF a las 2h como predictor independiente de éxito de la VNI (Odds ratio [OR] para el fracaso de VNI = 0,97, p = 0,009). El modelo tiene una curva ROC con un área bajo la curva de 0,871 (IC 95% = 0.772-0.971), un punto de corte óptimo para el SF a las 2 h ≤175, una sensibilidad del 85,71% (IC 95% = 55.65-100%) y una especificidad del 77,4% (IC 95% = 64.23-88.50%). El análisis de regresión de Cox también muestra que el cociente SF a las 2 h disminuye el riesgo de intubación (Hazard Ratio = 0,969, IC 95% = 0.947-0.991). Ningún paciente con un cociente SF > 200 a las 2 h de iniciada la VNI precisa de intubación.

**Conclusiones.** El cociente SF a las 2 h (<175) tiene un valor predictivo fiable para predecir el fracaso de la VNI en pacientes diagnosticados de FRA tipo 1 y neumonía.

### DIGAGNÓSTICO MOLECULAR DEL SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN CENTRAL CONGÉNITA. UNA POSIBILIDAD REAL EN ESPAÑA.

M.Á. García Teresa, M. Nieto Moro, O. Zurita* K.E. Heath*, Á. Campos Barros*. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. *Instituto de Genética MédicaClínica y Molecular, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ y CIBER de Enfermedades Raras (U753), ISCIII, Madrid.*

**Introducción.** El SHCC (enfermedad rara –incidencia ≈1/200.000–) además de la hipoventilación central, puede asociar otras alteraciones del SNA (Sistema Nervioso Autónomo), entre ellas, tumores de la cresta neural, enfermedad de Hirschsprung, asistolias e hipoglucemia. En 2003 se describió su origen genético, siendo causado por diferentes mutaciones en heterocigosis del gen PHOX2B (cromosoma 4p12), que se clasifican en dos grupos: mutaciones por expansión de alaninas o PARMs ("polyalanine repeat mutations") presentes en el 90% de los casos y mutaciones puntuales o NPARMs ("non-polyalanine repeat mutations"), detectadas en el 10% restante. El estudio genético, además de confirmar el diagnóstico clínico, aporta información sobre la gravedad y sobre los riesgos de asociar alteraciones del SNA, al existir correlación genotipo/fenotipo.

**Objetivo.** Puesta en marcha del diagnóstico molecular de SHCC en España.

**Material y métodos.** En 2008 se inició el proyecto entre el Instituto de Genética Médica y Molecular del Hospital La Paz y el Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Niño Jesús, financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria. Inicialmente se recogieron los pacientes con diagnóstico clínico SHCC en España (cuestionario clínico, DNA) y se pusieron en marcha nuevas técnicas de análisis genómico y screening mutacional basadas en "High-Resolution Melting analysis" (HRM). En una segunda fase se realizó el estudio genético.

**Resultados.** Hasta este momento el gen PHOX2B ha sido analizado en 18 pacientes (13 con diagnóstico clínico de SHCC, 2 neonatos con sospecha de SHCC y 3 niños respiratorios crónicos para diagnóstico diferencial) y en 36 familiares. Procedencia de los pacientes: 7 H Niño Jesús, Madrid; 3 H Cruces, Bilbao; 2 H La Paz, Madrid, 1 H M-Infantil, Las Palmas, 1 H. Virgen del Camino, Pamplona, 1 H. Virgen del Rocío, Sevilla; 1 H. Gregorio Marañón, Madrid; 1 H. Reina Sofía, Murcia; 1 H. S Joan de Déu, Barcelona. Se encontró mutación en 13/18 pacientes (11/13 con SHCC, 2/2 neonatos, 0/3 para dxdf. No se encontró mutación en ningún familiar (0/36). Mutaciones encontradas: 10 PARM (1 paciente con 20/25; 3 pacientes son 20/26; 5 pacientes son 20/27 y 1 paciente con 20/33) y 3 NPARM. Una paciente con necesidad de VM continua tiene la mutación 20/33. Dos con marcapasos cardiaco tienen la mutación 20/27.

**Comentarios.** 1) El diagnóstico genético del SHCC ya está disponible en España. 2) Es preciso incluir en este estudio al resto de los pacientes españoles con SHCC. 3) Los genotipos con mayor expansión de Alaninas se asocian con fenotipos más graves, como se describe en la literatura (Weese-Mayer et al. Am J Respir Crit Care Med 2010; 181: 626-644).

## MEDICIÓN DEL VOLUMEN CORRIENTE Y LA PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA DURANTE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA POR JET. M.J. Solana García, J. López-Herce Cid, Y. Ballestero, J. Urbano, M. Botran, M.J. Santiago. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Objetivo.** La ventilación de alta frecuencia por Jet (VAFJ) es un tipo de soporte respiratorio utilizado en pacientes con cirugía de la vía aérea y en neonatos con insuficiencia respiratoria. Sin embargo esta ventilación no permite una adecuada monitorización de la ventilación ya que durante este tipo de ventilación no es posible medir el volumen corriente. El objetivo fue determinar si un espirómetro basado en el tubo de Pitot es capaz de medir volumen corriente durante la VAFJ y analizar el efecto que tienen sobre el mismo la modificación de los parámetros ventilatorios.

**Métodos.** El estudio se llevó a cabo con 2 pulmones de prueba (neonatal y pediátrico) y 2 cerdos mini-pig (9 y 14 kg), ventilados con un respirador de VAFJ (Paravent $Pa_e^{R)}$ conectado a un monitor Datex Ohmeda$^R$ mediante un espirómetro D-Fend. El espirómetro es capaz de medir volumen corriente inspiratorio y espiratorio (VCI, VCE), presión y flujo, basándose en el principio de Bernoulli según el cual la diferencia de presión entre los 2 extremos del tubo, genera un voltaje proporcional al flujo que pasa entre ellos. En ambos casos, se mantuvo una relación I/E constante (1/2). En cada estudio el volumen corriente se midió a diferentes combinaciones de frecuencia (40, 120 y 180 Hz) y presión (15, 20, 25, 30 $cmH_2O$).Todas las medidas se realizaron 2 veces. Los experimentos se llevaron a cabo bajo las mismas condiciones de humedad, presión y temperatura. Tras 5 minutos de estabilización se registraron los siguientes parámetros: volumen corriente inspirado y espirado y presión medida.

**Resultados.** El espirómetro fue capaz de medir el volumen corriente en los dos pulmones de prueba y los 2 animales, detectando un volumen corriente entre 39 ml y 100 ml. Se encontró una correlación positiva entre la presión y el volumen corriente (r =0.91), y una correlación negativa entre la frecuencia programada y el volumen corriente (r = -0.92). Existió una buena concordancia y correlación entre la presión programada en el respirador y la medida en la vía aérea (r =0.95; p=0.0001).

**Conclusiones.** El espirómetro D-Fend es capaz de medir el volumen y la presión durante la VAFJ permitiendo una mejor monitorización de la ventilación.

## ESTUDIO COMPARATIVO ALEATORIO DE APLICACIÓN DE CPAP MEDIANTE *HELMET* Y CÁNULAS NASALES EN BRONQUIOLITIS AGUDA. J. Mayordomo Colunga, A. Medina Villanueva, C. Rey Galán, A. Concha Torre, M. Los Arcos Solas, S. Menéndez Cuervo. *UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La presión positiva continua (CPAP) ha demostrado ser eficaz como tratamiento en los casos de bronquiolitis moderada-grave. Uno de los sistemas de aplicación de CPAP más comúnmente empleados es el Infant Flow®, con interfase de tipo cánulas nasales o mascarilla nasal. La utilización de *helmet* como interfase para la aplicación de CPAP es prometedora, si bien no se ha comparado el sistema Infant-Flow®.

**Objetivo.** Comprobar si la aplicación de CPAP mediante *helmet* es tan eficaz y segura como la aplicada mediante Infant-Flow con cánulas nasales®.

**Métodos.** Estudio comparativo aleatorio en lactantes menores de 4 meses con bronquiolitis aguda con puntuación clínica de Wood ≥ 4 o con una $pCO_2$ venosa ≥ 60 mmHg, sin respuesta a adrenalina nebulizada. A los pacientes incluidos se les aplicaba de forma aleatoria CPAP mediante cánulas nasales (sistema Infant Flow®) o mediante *helmet* (respirador CF-800 de Dräger) durante una hora. Posteriormente, tras aspiración de secreciones, se cambiaba al otro sistema de CPAP durante otra hora. Se recogieron datos clínicos antes de la aplicación de CPAP y a los 30, 60, 90 y 120 minutos. Se registraron complicaciones, necesidad de sedación y necesidad de intubación.

**Resultados.** Se incluyeron 13 pacientes, con peso (media ± DS) de 4,3 ± 0,7 kg, 50,8 ± 21,1 días de vida, puntuación de Wood de 4,7 ± 1,1, pH de 7,3 ± 0,06 y $pCO_2$ venosa de 53,6 ± 6 mmHg. Ningún paciente precisó intubación ni se registraron complicaciones durante las dos horas de estudio. A los 30 y 60 minutos no se hallaron diferencias significativas en frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, $FiO_2$ ni puntuación de Wood al comparar la aplicación de CPAP entre los dos sistemas estudiados (1ª fase de la comparación). Se precisó sedación con midazolam en dos casos; en uno durante el uso del *helmet* (perfusión) y en otro durante el empleo de Infant-Flow® (bolos). A lo largo de la evolución, dos pacientes precisaron intubación; en un caso la interfase en uso era el *helmet* y en otro el Infant-Flow®. En un caso se produjo un neumotórax (empleándose Infant-Flow®).

**Conclusiones.** La aplicación de CPAP mediante la interfase de tipo *helmet* tiene una eficacia y una seguridad similar a la que proporciona el Infant Flow® en bronquiolitis aguda en lactantes menores de 3 meses.

## FACTORES PREDICTORES DE FRACASO DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA INICIAL EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE BRONQUIOLITIS. A. Escribá de la Fuente, Alexandre, M. Pons Ódena, E. Esteban Torné, F.J. Cambra Lasaosa, A. Palomeque Rico. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Objetivos.**Identificar factores marcadores de fracaso de la ventilación no invasiva inicial (VNIi) en pacientes diagnosticados de bronquiolitis.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo (2000-2003) y prospectivo entre enero de 2004 y septiembre de 2009. Se incluyen todos los pacientes diagnosticados de bronquiolitis que reciben VNI como soporte ventilatorio inicial en UCIP. Los episodios incluidos son clasificados según el tipo de fallo respiratorio (Fresp) en tipo 1 o tipo 2. Los datos clínico-analíticos recogidos al inicio y durante la aplicación de la VNI fueron: Frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), saturación de hemoglobina (Sat Hb), fracción inspirada de oxígeno ($FiO_2$), presiones aplicadas. También se registró: tipo de ventilador, interfase y modalidad ventilatoria. El fracaso de la VNI se define por la necesidad de intubación. Se realiza análisis descriptivo de la población y búsqueda de factores independientes predictivos de fracaso mediante análisis multivariante.

**Resultados.** Incluimos 78 episodios pertenecientes a otros tantos pacientes. Observamos una mayoría de fallos respiratorios tipo 2 (82,8%), sin asociar mayor o menor índice de fracasos de la VNI. La mediana de edad es 1.3 meses (0.2-11), y encontramos un 59.5% de varones. La duración media de la estancia en UCIP es de 7 días (1-35). Se detectan complicaciones derivadas de la VNI en 5 casos (6,4%). El porcentaje de éxito de la VNIi es del 52.6%. La interfase nasofaríngea obtiene una eficacia del 60%, mientras que la interfase buconasal alcanza un 72,2%, si bien la edad media de la población a la que se aplica el dispositivo Benveniste para CPAP es significativamente menor (p<0.001). El CPAP alcanzó un éxito del 55.2%, mientras que en la modalidad A/C P fue del 75%. El análisis univariante objetiva de manera significativa en nuestra población con éxito una menor estancia en UCIP y hospitalaria, un mayor tiempo de terapia con VNI, menor requerimiento de IPAP a las 2 horas de VNI, mayor SF a las 2h, descenso de la FR y FC a las 12 horas de tratamiento. El análisis multivariante objetiva la ausencia de descenso de la FC a las 8 horas de tratamiento como factor predictivo de fracaso de la técnica. (OR 0,968; CI 95% 0.942-0.994); también se observa una tendencia prácticamente significativa a la asociación entre la ausencia de disminución de la FR a las 12 horas de VNIi (p<0.051) y el fracaso de la técnica.

**Conclusiones.** Las variaciones de FC y FR durante las primeras 8-12 horas de VNIi son un factor predictivo independiente de fracaso de VNI.

**TABLA 1.**

| Vc (ml) | Escenario | Modo | Δ Vc esp - detectado (ml) | % no entregado | p |
|---|---|---|---|---|---|
| 200 | BR | VCV | 16 (12-19,4) | 8,1 | VCV-PCV < 0,001 |
| | | PCV | 23 (21-27,4) | 11,4 | VCV-PRVCV < 0,001 |
| | | PCRV | 23,5 (18-27,4) | 11,8 | PCV- PRVCV NS |
| | AR | VCV | 35 (29,5-40,9) | 17,5 | VCV-PCV < 0,001 |
| | | PCV | 80,5 (78-83,4) | 40,4 | VCV- PRVCV < 0,001 |
| | | PCRV | 79,5 (74,6-82,4) | 40,1 | PCV- PRVCV NS |
| 500 | BR | VCV | 22 (17,6-27) | 4,41 | VCV-PCV < 0,001 |
| | | PCV | 63,5 (58,9-74,4) | 12,7 | VCV- PRVCV < 0,001 |
| | | PCRV | 57 (49,8-65,8) | 11,46 | PCV- PRVCV < 0,001 |
| | AR | VCV | 30 (24,2-36,4) | 6 | VCV-PCV < 0,001 |
| | | PCV | 88 (81,2-92) | 17,6 | VCV- PRVCV < 0,001 |
| | | PCRV | 84 (76,4-90) | 16,83 | PCV- PRVCV < 0,001 |

*Vc esp-detectado: diferencia entre el Vc detectado a la entrada del simulador y el volumen corriente espirado.*

¿ES LA VENTILACIÓN CONTROLADA POR VOLUMEN Y REGULADA POR PRESIÓN APROPIADA PARA PACIENTES GRAVEMENTE OBSTRUCTIVOS? A. Medina Villanueva, F. Álvarez Caro, S. Vidal Micó*, V. Modesto Alapont*, M. Pons Òdena, J. Mayordomo Colunga, E. Ibiza Palacios*, C. Rey Galán. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital La Fe. Valencia.*

**Introduccion.** El manejo de la ventilación mecánica en los pacientes gravemente obstructivos es un punto controvertido. La ventilación controlada por presión y regulada por volumen (PCRV) ha sido sugerida como la mejor opción ventilatoria.

**Objetivo.** Comprobar que el volumen programado durante la ventilación PCRV se entrega realmente al paciente comparándolo con la ventilación controlada por volumen (VCV).

**Material y métodos.** Estudio experimental comparando VCV, PCRV y la ventilación controlada por presión (PCV). En cada modo se utilizan volúmenes corrientes (Vc) de 200 y 500 ml en dos tipos de situaciones: alta (AR) y baja resistencia (BR). El Vc entregado se midió en la entrada del simulador con un sensor de volumen (Ohmeda) y se comparó con el Vc espirado.

**Medidas y resultados.** (Tabla 1).

**Conclusiones.** En una situación de AR de la vía aérea, el volumen real entregado en el simulador de pulmón es significativamente menor en PCV o PCRV que con VCV. El fallo en la entrega del Vc programado en las modalidades de PCV o PCRV puede generar una hipoventilación al paciente.

VENTILACIÓN NO INVASIVA POSTEXTUBACIÓN EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE BRONQUIOLITIS. A. Escribá de la Fuente, M. Pons Ódena, M. Balaguer Gargallo, Y. Jordan García, A. Palomeque Rico. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Objetivos.** 1) Determinar la eficacia de la VNI en pacientes con bronquiolitis extubados a VNI de forma electiva (VNIe) o de rescate postextubación (VNIr) tras fracaso respiratorio. 2) Identificar marcadores de éxito o fracaso de la VNI en dichos grupos.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo (2000-2003) y prospectivo entre enero de 2004 y septiembre de 2009. Se incluyen todos los pacientes diagnosticados de bronquiolitis que recibieron VNIe y VNIr. Los criterios de VNIe (iniciada en 2006) fueron: extubación fallida previa y/o incumplimiento de criterios clínicos standard para extubación. Los datos clínico-analíticos recogidos al inicio y durante la aplicación de la VNI fueron: Frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), saturación de hemoglobina (Sat Hb), fracción inspirada de oxígeno ($FiO_2$), y presiones aplicadas. También se registran: tipo de ventilador, interfase y modalidad ventilatoria. El fracaso de la VNI se define por la necesidad de reintubación.

**Resultados.** Incluimos 67 episodios (36 del grupo VNIe y 31 del VNIr). La mediana de edad fue de 1.8 meses (0,1-8,2) en la muestra VNIe y de 1.3 meses (0.1-8.0) en el grupo VNIr. Predominan los varones (68.8%). La estancia media en UCIP fue de 11 días (3-31) en el grupo VNIe y de 10 días (2-139) en la muestra VNIr. La eficacia de la VNIe fue del 91.7% y de la VNIr del 51.6% (p<0,000). El uso de interfase nasofaríngea (IN) fue del 82%, y la interfase buconasal 13%. Cabe destacar que la edad media de los pacientes a los que se aplicó IN fue significativamente menor (p<0.001). Globalmente, el uso de 2 niveles de presión es superior en eficacia al CPAP (p<0,024). El CPAP tiene mayor eficacia en el grupo VNIe respecto al VNIr (83.3% vs 55.2%). En el grupo VNIe el analisis univariante objetiva una asociación significativa del éxito de la técnica con una menor FR al inicio de la terapia y con el mantenimiento de la FR tras el inicio de la VNI. En la muestra VNIr el análisis univariante asocia el éxito de la VNI con un mayor tiempo de la técnica (p<0,022). El análisis multivariante objetiva una tendencia casi significativa a la asociación entre el aumento de la FR a las 2 horas de VNIe (p<0.055) y el fracaso de la técnica.

**Conclusiones.** La IN permite administrar VNI de forma eficaz. Las modalidades con 2 niveles de presión son más eficaces que CPAP. La VNI electiva tiene una eficacia superior a la VNI de rescate, aunque puede ser debido a que algunos pacientes no precisarían soporte tras la extubación. El valor inicial y la evolución de FR en el grupo VNIe nos informa sobre posibilidad de fracaso de la técnica.

ASISTENCIA VENTILATORIA CON AJUSTE NEURAL (NAVA): PRIMERAS IMPRESIONES. A. Gómez Zamora, J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelmann Gutiérrez, C. Verdú Sánchez, D. Folgado Toledo, P. Dela Oliva Senovilla. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivo.** Presentar nuestra experiencia con la modalidad ventilatoria NAVA.

**Material y métodos.** Se analizan retrospectivamente todos los pacientes que recibieron ventilación mecánica (VMC) empleando la modalidad NAVA (Maquet Critical Care AB, Solna, Sweden).

**Resultados.** Desde mayo del 2008 en nuestra unidad se ha empleado NAVA en 8 pacientes. La mediana de edad fue de 7,5 meses (1,5-168) y la de peso de 6,2 Kg (3,4-59). De todos ellos, 7 (87,5%) padecían insuficiencia respiratoria aguda, siendo las enfermedades de base muy heterogéneas [3 pacientes con paresia diafragmática unilateral de diferente etiología y 4 con patología parenquimatosa pulmonar (1Neumonitis por CMV y 1 por *Parainfluenzae* 3, ambas en pacientes inmunodeprimidos, 1 aspergilosis pulmonar invasiva en paciente cardiópata con circulación tipo Fontan y 1 hemorragia pulmonar en paciente con hipertensión pulmonar severa], y 1 (12,5%) insuficiencia respiratoria crónica secundaria a displasia broncopulmonar grave. La mediana de tiempo de ventilación con otras modalidades antes de iniciar NAVA fue de 15 días (6-150), y la de duración de la terapia con NAVA fue de 11 días (5-150). En todos los pacientes se objetivó una rápida y precisa sincronización entre el esfuerzo diafragmático del paciente y la asistencia propinada por el respirador, lo que permitió tolerar la retirada de la relajación muscular a los 5 pacientes que la precisaban hasta entonces, y suspender los sedantes en perfusión continua en las siguientes 48 horas en el 70% de los casos. En 4 casos se consiguió el destete de la ventilación mecánica [(mediana 13,5 días (6-36)], 2 pacientes fallecieron (1 por causa respiratoria) y, actualmente, 2 pacientes permanecen ventilados y dependientes de esta modalidad. En 1 caso se produjo un neumotórax en la primeras 24 horas de NAVA, sin encontrar otras complicaciones significativas achacables a la técnica.

**Conclusiones.** NAVA permite la ventilación eficaz de pacientes pediátricos con diferentes patologías respiratorias difíciles de manejar con otras modalidades. Nuestra impresión es que, al optimizar la sincronía con el respirador, mejora significativamente el confort de los pacientes, permitiendo mantener el patrón respiratorio propio del paciente, lo que puede favorecer la retirada precoz de los fármacos sedo-relajantes y acelerar el destete de la VMC.

ELABORACIÓN DE UNA GUÍA DE ADMINISTRACIÓN PARENTERAL DE FÁRMACOS PARA UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. A.C. Sánchez Galindo, S. Manrique Rodríguez, G. Tesorero Caicedo, C. Fernández Llamazares, A.I. Del Burgo Talego, M. Rodríguez Gómez, L. Echarri Martínez, J. López-Herce Cid. *UCIP. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción y objetivos.** Los niños que ingresados en UCIP son especialmente vulnerables a los errores de medicación. El 39% de los errores se producen en la prescripción y el 38% en la administración. Mostramos la metodología de elaboración y los resultados de una guía de administración parenteral de fármacos específica para UCIP que sirva como consulta para la correcta administración.

**Material y métodos.** A través del programa de gestión de medicamentos del servicio de farmacia se obtuvo un listado de los fármacos usados en la unidad. Se seleccionaron los que se administran por vía iv y de ellos los más consumidos, los de alto riesgo y los que pudieran plantear problemas en su administración. Se determinaron las fuentes bibliográficas utilizadas más relevantes. Se definieron como variables las concentraciones más adecuadas para la administración de cada fármaco, la estandarización de las concentraciones, el diluyente indicado, el modo de reconstitución y preparación, la estabilidad de la solución, el tiempo y tipo de administración. Se impartieron sesiones formativas a enfermería y médicos. Para detectar incidencias y corregir posibles errores se programó un período de prueba de dos meses. Se estableció un método de evaluación del funcionamiento de la guía mediante el registro por escrito de las incidencias detectadas: fármaco, características del paciente y administración junto al problema surgido en la prescripción y/o administración.

**Resultados.** Se incluyeron 116 fármacos (54 en perfusión continua, 34 intermitente y 28 por vía iv directa). Los fármacos en perfusión continua, especialmente cardiovasculares y analgésicos-sedantes, precisaron mayor número de concentraciones estándares para poder adaptarse adecuadamente a todos los rangos de peso de los pacientes. Durante el período de prueba, ninguna de las recomendaciones de la guía provocó errores en la prescripción y/o administración de fármacos. Se registraron 16 incidencias que requirieron la modificación de las recomendaciones en 12 de los 116 fármacos (10,3%), en el 100% fueron reajustes de las concentraciones estándares establecidas.

**Conclusiones.** La elaboración de una guía de administración intravenosa de fármacos con el objetivo de disminuir los errores de prescripción y administración en una UCIP es un procedimiento que aumenta la seguridad para el paciente. Se debe realizar mediante la colaboración con el servicio de farmacia y adaptarse al tipo de pacientes de cada unidad. Es necesario diseñar un sistema de evaluación continua para valorar su eficacia y realizar las modificaciones necesarias que se requieran en cada momento.

VALIDACIÓN DEL TISS-28 EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. A. Vivanco Allende, A. Concha Torre, J.J. Díaz Martín*, J. Carranza Ferrer, A. Medina Villanueva, S. Menéndez Cuervo, J. Mayordomo Colunga, C. Rey Galán. *UCIP, *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** El TISS-76 (Therapeutic Intervention Scoring System) introdujo en la práctica clínica la medición de la carga asistencial en pacientes graves. Sus inconvenientes son la variabilidad interpersonal en la interpretación de los ítems y el tiempo necesario para calcularlo. Por esta razón se desarrolló el TISS-28, variación del TISS-76 que ha sido validado en adultos críticos, aunque no existen referencias en unidades pediátricas. Nuestro objetivo fue evaluar los resultados del TISS-28 en relación al TISS-76 y la posibilidad de que lo sustituya en nuestra unidad.

**Material y método.** Estudio prospectivo observacional sin intervención, desarrollado en la UCIP del Hospital Universitario Central de Asturias entre Octubre 2009 y Febrero 2010. Se recogieron diariamente (tomados como pares de mediciones) los datos del TISS-76 y TISS-28. Para evitar variaciones interpersonales los resultados fueron validados siempre por el mismo observador. Se realizaron análisis de correlación de Pearson y de regresión lineal para establecer la relación entre los valores de los distintos pares de mediciones. Se categorizaron los valores de TISS-76 en dos grupos: 0-20 y >21. Se realizó análisis de regresión logística para determinar la capacidad del TISS-28 para clasificar adecuadamente los pacientes en dichos grupos y calcular el área bajo la curva (AUC) COR. Los datos se expresan como mediana ± desviación estándar.

**Resultados.** Se recogieron 457 pares de mediciones correspondientes a 157 pacientes, con los siguientes valores:

| | *TISS-76* | *TISS-28* | *r* |
|---|---|---|---|
| 1º día | 18 ± 7.64 | 17 ± 6.30 | 0.84 |
| 2ºdía | 14 ± 6.85 | 16 ± 5.44 | 0.84 |
| 3º día | 12 ± 6.75 | 14 ± 5.81 | 0.92 |
| 4º día | 11 ± 6.35 | 12 ± 6.31 | 0.88 |

A las 24 horas el TISS-28 explicó un 71% de la variabilidad del TISS-76 (TISS-76 = 0.44 + 1.02 X TISS-28; $P<0.001$). No se encontraron diferencias significativas en la puntuación de ambos TISS respecto a la patología del paciente, edad, sexo, peso y estancia.

El TISS-28 clasificó correctamente a los pacientes de los dos grupos de TISS-76 en los 4 primeros días en un 88, 91.5, 98.1 y 96.5%, respectivamente. El AUC a las 24 horas fue 0.88 (IC 95% 0.82-0.95).

**Conclusiones.** El TISS-28 reemplaza de forma fiable y con importante ahorro de tiempo al TISS-76 para la medición de la carga asistencial de los pacientes ingresados en nuestra UCIP.

PRO-ADRENOMEDULINA Y PRO-ENDOTELINA COMO MARCADORES PRONÓSTICOS EN NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS. I. García Hernández, C. García Cendón*, C. Rey Galán**, M. Los Arcos Solas**, D. Miguel Fernández***, M. Botrán Prieto, A. Concha Torre**, A. Medina Villanueva**. *Cardiología Infantil y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil Teresa Herrera. Complejo Hosp. Univ. de A Coruña. *Urgencias de Pediatría, **Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, ***Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Se ha descrito recientemente en estudios realizados en adultos la relación de los niveles de pro-adrenomedulina (pro-ADM) y pro-endotelina (proET) con la gravedad y el pronóstico de los pacientes.

**Objetivo.** Evaluación de los niveles de pro-ADM y pro-ET como marcadores para predecir gravedad y pronóstico en una cohorte de niños críticamente enfermos.

**Métodos.** Estudio prospectivo observacional realizado en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Central de Asturias y del Hospital Universitario Gregorio Marañón desde Noviembre de 2008 hasta Diciembre de 2009. Se incluyeron niños críticamente enfermos a los que se realizó una analítica dentro de las primeras 24 horas (n=258). Se determinaron niveles de pro-ADM, pro-ET, y procalcitonina (PCT). Los pacientes fueron clasificados por riesgo de mortalidad según los índices pronósticos PRISM III (< ó ≥ 10) y PIM 2 (< ó ≥ 2%). La determinación analítica de los niveles de pro-ADM y pro-ET se llevó a cabo con una técnica novedosa de inmunoanálisis sandwich en EDTA-plasma.

**Resultados.** El valor medio de pro-ADM (nmol/L) fue de 0,719 (Desviación estándar -SD- de 0,676) para PRISM III <10 versus 2,024 (2,798) para PRISM III ≥ 10 (p=0,000) y de 0,661 (0,595) para PIM 2 < 2% versus 1,893 (2,495) para PIM 2 ≥ 2% (p=0,000). El valor medio de pro-ET (nmol/L) fue de 69,348 (58,077) en el grupo de PRISM III <10 versus 163,284 (114,940) en el de PRISM III ≥ 10 (p=0,000) y de 67,069 (61,922) en niños con PIM 2 <2% versus 147,965 (99,705) en niños con PIM 2 ≥ 2% (p=0,000). El valor medio de PCT (nmol/L) fue de 4,113 (12,440) en el grupo de PRISM III <10 versus 41,443 (136,878) en el de PRISM ≥ 10 (p=0,025) y de 3,096 (8,666) en PIM 2 < 2% versus 34,951 (110,803) en PIM 2 ≥ 2% (p=0,000).

La correlación entre pro-ADM y PRISM III, y pro-ET y PRISM III fue significativa con los siguientes valores en las primeras 24 horas del ingreso: r = 0,536 (p < 0,01) y r = 0,577 (p < 0,01) respectivamente. La pro-ADM tenía un área bajo la curva ROC de 0,755, la pro-ET de 0,750 y la PCT de 0,655 para detectar un valor PRISM ≥ 10. Los valores de área bajo la curva eran de 0,737, 0,767 y 0,766 respectivamente para detectar un valor PIM 2 ≥ 2%.

**Conclusiones.** La pro-ADM y la pro-ET son nuevos marcadores bioquímicos, que pueden resultar de utilidad para predecir gravedad y pronóstico en niños críticamente enfermos.

PRO-PÉPTIDO NATRIURÉTICO ATRIAL EN NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS. I. García Hernández, C. García Cendón*, C. Rey Galán**, M. Los Arcos Solas**, J. Mayordomo Colunga**, S. Menéndez Cuervo**, A. Bustinza Arriortúa***, B. Prieto García. *Cardiología Infantil y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil Teresa Herrera. Complejo Hosp. Univ. de A Coruña. *Urgencias de Pediatría, **Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ***Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** Se ha descrito recientemente que el pro-péptido natriurético atrial (pro-ANP) puede ser útil para valorar alteraciones hemodinámicas en pacientes graves.

**Objetivo.** Evaluación de los niveles de pro-ANP como marcador para predecir alteraciones hemodinámicas en una cohorte de niños críticamente enfermos.

**Métodos.** Estudio prospectivo observacional realizado en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Central de Asturias y del Hospital Universitario Gregorio Marañón desde Noviembre de 2008 hasta Diciembre de 2009. Se incluyeron niños críticamente enfermos que ingresaron en la unidad a los que se realizó una analítica dentro de las primeras 24 horas (n=258). Se determinaron niveles de pro-ANP. Los pacientes fueron clasificados en 2 grupos, dependiendo de si presentaban alteraciones hemodinámicas (necesidad de inotrópicos) o no. Asimismo se clasificaron según los índices pronósticos PRISM III (< ó ≥ 10) y PIM 2 (< ó ≥ 2%). La determinación analítica de los niveles de pro-ANP se llevó a cabo con una técnica novedosa de inmunoanálisis sandwich en EDTA-plasma.

**Resultados.** El valor medio de pro-ANP (pmol/L) fue de 240,430 (desviación estándar -SD- de 245,415) en niños con alteración hemodinámica versus 83,123 (67,317) en niños sin alteración hemodinámica (p=0,000). El valor medio de pro-ANP (pmol/L) en niños con PRISM III < 10 fue de 102,234 (126,331) versus 226,462 (224,069) en niños con PRISM ≥ 10 (p=0,000) y de 88,323 (83,514) en niños con PIM < 2% versus 243,752 (251,635) en niños con PIM ≥ 2% (p=0,000). El valor de pro-ANP tenía un área bajo la curva ROC de 0,801 para detectar alteraciones hemodinámicas. El área bajo la curva era de 0,778 y 0,806 para detectar un valor de PRISM III ≥ 10 y un valor PIM 2 ≥ 2% respectivamente.

**Conclusiones.** El pro-ANP es un nuevo marcador bioquímico, que puede ser de utilidad para predecir gravedad y pronóstico en niños críticamente enfermos, y especialmente para detectar inestabilidad hemodinámica grave.

VALOR DE PROCALCITONINA Y PROTEÍNA C REACTIVA COMO PREDICTORES DE LA GRAVEDAD EN APENDICITIS EN NIÑOS. T. Gavela Pérez, B. Cabeza Martín*, A. García Salido, G. Oñoro Otero*, J. Casado Flores*, A. Serrano González*, I. Mastro Martínez*, E. Pérez Suárez*. *Urgencias y UCIP. Fundacion Jiménez Díaz. Madrid. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivos.** Evaluar en el momento del ingreso la utilidad de la procalcitonina (PCT) y proteína C reactiva (PCR) como predictores de gravedad en apendicitis en la edad pediátrica.

**Material y métodos.** Se estudiaron de forma prospectiva 111 pacientes ingresados con el diagnóstico de apendicitis entre los meses de Julio 2009 y febrero 2010. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, tiempo de evolución de la clínica, datos de laboratorio (leucocitos, neutrófilos, coagulación, PCR y PCT pre y postcirugía), ecografía inicial, complicaciones (absceso, obstrucción intestinal), presencia de inestabilidad hemodinámica, mortalidad, días de hospitalización y necesidad de ingreso en UCIP. Los pacientes se dividieron en dos grupos en función del diagnóstico final (grupo 1: apendicitis, grupo 2: peritonitis localizada o generalizada). El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 12.0.

**Resultados.** Fueron incluidos 111 pacientes de los cuales 69 pertenecían al grupo 1 y 42 al grupo 2. El 53% (59) eran varones. La media de edad fue de 10 años (3.1-17.1 años) en el grupo 1 y de 7.3 años (1.2-13.5 años) en el grupo 2 (p 0.009). El tiempo medio de evolución de la clínica fue de 21 horas para apendicitis y de 51 horas para peritonitis (p < 0.001). De todos los datos de laboratorio analizados resultaron estadísticamente significativos entre los dos grupos considerados el tener un porcentaje de cayados mayor del 5% (p < 0.001), coagulopatía inicial (tiempo de protrombina < 80% o ratio de cefalina > 1.5) con p < 0.001 y los valores medios de PCT y PCR precirugía. La PCT y la PCR del grupo 1 fueron significativamente menores que las del grupo 2 (0.15 ng/ml vs 4.95 ng/ml, p<0.001 y 3 mg/dl vs 14.3 mg/dl, p< 0.001, respectivamente). El área bajo la curva ROC fue mayor para la PCT que para la PCR (0.939 versus 0.887). Con un punto de corte para PCT de 0,18 ng/ml se obtuvo S 97%, E 80%, VVP 72% y VPN 89,3 y con PCR de 3 mg/dl se obtuvo S 95%, E 74%, VPP 68% y VPN 96,2%. Las complicaciones fueron más frecuentes en el grupo de peritonitis (16/42 -38%- vs 1/69 -1,5%-). La media de ingreso para el grupo 1 fue de 4 días y de 11,4 días en el grupo 2. Necesitaron ingreso en UCIP 4 de los 69 pacientes del grupo 1 (estancia media de 1.5 días) y 25 de los 42 pacientes del segundo grupo con una estancia media de 6.5 días. De todos los pacientes 2 requirieron soporte inotrópico y uno de estos falleció, los dos pertenecientes al grupo 2.

**Conclusiones.** Los parámetros de laboratorio prequirúrgicos de PCR y PCT son útiles para predecir complicaciones en la evolución de las apendicitis en la edad pediátrica, siendo la PCT superior a la PCR para este fin. Con los diagnósticos y complicaciones obtenidas en este estudio se propone como punto de corte una PCT > 0,18 ng/ml o PCR > 3 mg/dl para considerar un seguimiento más estricto de estos pacientes, realizando cirugías más precoces o cobertura antibiótica más amplia.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE LA MENINGITIS NEUMOCÓCICA. J. Ortiz Rodríguez, I. Jordan García, L. Montfort Carretero, S. Fernández Ureña, C. Muñoz Almagro *, A. Palomeque Rico. *UCI Pediátrica, *Servicio de Microbiología. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** La meningitis neumocócica (MN) tiene una elevada morbi-mortalidad. Objetivo: valorar los factores pronósticos de la MN: clínicos, microbiológicos y de neuroimagen.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo de las MN ingresadas en UCIP del Hospital Sant Joan de Déu (enero 2000 - diciembre 2009). Criterios de inclusión: casos de MN confirmados microbiológicamente (cultivo o PCR).

**Resultados.** Se incluyen 63 casos (66.7% varones) con una mediana de edad de 18 meses (1-197). La media de estancia en UCIP fue de 4 días (1-58). Se registraron 6 exitus. Como antecedentes, 4 pacientes presentaban fístula de LCR, 1 malformación de Mondini, 1 postoperado de neurimona del acústico y 1 traumatismo cráneo-encefálico. Recibieron vacuna antineumocócica heptavalente 13 pacientes (20.4%). De los 42 casos serotipados, 27 fueron no vacunales. Precisaron ventilación mecánica 33 pacientes, con una media de 38 horas de intubación, y tratamiento inotrópico 15 pacientes, con una media de duración de 12 horas. Respecto a los factores de riesgo de mortalidad y secuelas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: menor edad (p 0,007); presencia de clínica neurológica al ingreso (p 0.001), no antibioticoterapia previa (p 0,001); peores escores clínicos de PRISM (p 0,001), GLASGOW (p 0.002) y SOFA (p 0,000); menor leucorraquia (p 0,004) y glucorraquia (p 0.03); y alteración de la neuroimagen durante el ingreso (p 0,001). No se encontraron diferencias respecto a la sensibilidad antibiótica ni los serotipos neumocócicos (vacunales o no vacunales). En el análisis de regresión logística, fueron factores independientes de mala evolución una menor edad (riesgo 0.95; IC 0.954-0.996), presencia de clínica neurológica al ingreso (riesgo 7.6; IC 1.045-56) y peor puntuación en el escore de SOFA (riesgo 1.53; IC 1.101-2.136).

**Conclusiones.** Los pacientes con MN de menor edad, con clínica neurológica al ingreso y/o con peor puntuación en el escore de SOFA tienen más riesgo de peor evolución.

**Comentarios.** Este es uno de los pocos estudios que analiza conjuntamente todos los factores clínicos y microbiológicos descritos en la literatura sobre la meningitis pneumocócica.

SISTEMA DE VIGILANCIA DE LAS INFECCIONES NOSOCOMIALES. J.C. Flores González, C. Rodríguez López, V. Roldán Cano, S. Quintero Otero, A. Hernández González, F. Rubio Quiñones. *UCIP. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Objetivos.** Los objetivos principales son determinar la densidad de incidencia y la etiología de las infecciones nosocomiales en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) mixta de 2º nivel referente para toda la provincia de Cádiz.

**Material y métodos.** Estudio unicéntrico, prospectivo, descriptivo observacional. Todos los pacientes que ingresaron por más de 48 horas desde el 1 de enero de 2009 hasta el 1 de enero de 2010, fueron incluidos en el estudio. Se recogieron los siguientes datos: sexo, fecha de nacimiento, de ingreso y de alta, motivo de ingreso, patología médica o quirúrgica, escala de gravedad PRISM-III y PIM2, antecedentes personales, sonda vesical, catéter venoso central, ventilación mecánica, estancia hospitalaria previa, corticoterapia, inmunosupresores, cirugía previa, neutropenia, nutrición parenteral total, transfusión de hemoderivados, perfusión de sedo-analgesia así como la antibioterapia recibida. A todos los pacientes se les recogió diariamente un urocultivo, hemocultivo de vía y cultivo de exudado traqueal hasta retirada de dispositivo externo. Para su diagnóstico se usaron los criterios de la CDC.

**Resultados.** De los 178 ingresos de > 48 horas del año 2009, 68 tuvieron sonda vesical, 33 ventilación mecánica y 36 catéter venoso central. Sexo 1:1, edad media 40 meses (mediana: 18), PRISM III: 4,6 (3), PIM2: 5,2% (1,4%), estancia media hospitalaria: 5,49 días. Se han registrado 6 casos de infección de orina (4 a *E. coli* y 2 a *Candida albicans*), 1 caso de bacteriemia asociada a CVC (*Candida*) y 3 casos de neumonía asociada a ventilación mecánica (*Pseudomonas*, neumococo y germen no aislado). La densidad de incidencia de ITU nosocomial es 12,19/1.000 días de sonda vesical (2,33% de los ingresos y 4,2/1.000 pacientes día), la de bacteriemia asociada a CVC es 3,96/1.000 días de CVC (0,38% y 0,7/1.000 pacientes día), y la de neumonía asociada a VM es 6,46/1.000 días de VM (1,16% y 2,1/1.000 pacientes día).

**Conclusiones.** Aunque nuestra incidencia global de IN está dentro del rango de los estudios realizados en nuestro ámbito nacional, destacamos la alta incidencia de ITUn en nuestra muestra, siendo casi el doble de la publicada en multicéntricos nacionales y convirtiéndose el manejo de las sondas vesicales en nuestra primera prioridad. El orden de nuestra densidad de incidencia de infección nosocomial es inversa a la publicada: infección de orina asociada a SV > neumonía asociada a VM > bacteriemia asociada a CVC.

Comprobamos el aumento de la etiología fúngica en las IN. Este sistema de vigilancia y registro nos ha permitido conocer exactamente nuestra incidencia de IN y estimularnos a mejorar las medidas de prevención

SOBREINFECCIÓN BACTERIANA EN EL LACTANTE CON BRONQUIOLITIS GRAVE. M. Balaguer Gargallo, I. Jordán García, Ll. Hernandez Platero, J. Ortiz Rodríguez, J. Caritg Bosch, A. Palomeque Rico. *UCIP. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** La bronquiolitis es la infección más común del tracto respiratorio inferior en lactantes. Produce un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), con aumento de los reactantes de fase aguda que, junto con la edad de estos pacientes, conlleva a la administración de antibioterapia, por sospecha de sobreinfección bacteriana.

**Objetivo.** Describir la complicación infecciosa en los casos de bronquiolitis y definir los valores de PCR y PCT al ingreso.

**Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo, prospectivo y observacional de los pacientes afectos de bronquiolitis, ingresados en la UCIP entre septiembre 2006 y febrero 2009. Se diagnosticaron de sobreinfección bacteriana los pacientes con criterios de sepsis, neumonía e infección urinaria (ITU), según las definiciones del CDC. El escore de gravedad utilizado fue el escore de broquiolitis del HSJD.

**Resultados.** Se recogieron 121 pacientes, 73 (60,3%) varones. La edad media fue de 71,9 días (rango 4 a 484 días). El escore medio de gravedad del HSJD de los pacientes ingresados con bronquiolitis fue de 10 (ds ± 2,4). La etiología por VRS se dio en 72 (62,1%) pacientes.

La infección bacteriana apareció en 32 pacientes (26,4%). Nueve fueron sepsis con hemocultivo positivo (7,4% del total), neumonías 19 (15,7%) y 4 ITU (3,3%). Se recogieron 43 pacientes con datos clínico-analíticos de infección, sin confirmación microbiológica. Se consideraron infecciones comunitarias 27 (84,3%) y el resto nosocomiales (5; 15,6%).

El número de pacientes que recibieron antibiótico desde ingreso fue 98 (81%).

Los valores medios de PCR al ingreso fueron de 37 mg/L y de PCT 6,1 ng/ml, en el total de los casos. En los pacientes infectados: en sepsis, PCR de 34,6 mg/L y PCT 2,1 ng/ml; en neumonía, PCR de 36,6 mg/L y12,1 ng/ml; y en la ITU, PCR de 12,2 mg/L y PCT de 0,1 ng/ml.

Entre los microorganismos aislados destacaron los estafilococos en las sepsis; en infección respiratoria *Haemophilus* en 9 casos (2 en coinfección con *M. catharralis*, 1 con *S. aureus* y 1 con *S. pneumoniae*) y tres bacilos gram negaivos (BGN); y en la ITU 3 BGN y una *Candida*.

**Conclusiones.** La elevación de los reactantes de fase aguda en los pacientes con bronquiolitis grave, que precisan ingreso en UCI, condiciona un elevado consumo de antibióticos. La escasa rentabilidad de los cultivos, añade complejidad al diagnóstico del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa infecciosa.

GRIPE A H1N1: EVOLUCIÓN DE PACIENTES EN UCIP. ESTUDIO MULTICÉNTRICO. M.I. Iglesias Bouzas, M. González Ripoll, S. Belda Hofheinez, F. Alvarado Ortega, Y. Jordán, J. Casado Flores. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivo.** Describir las características y evolución clínica de los pacientes con Gripe A H1N1 que ingresaron en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) en la reciente pandemia en España.

**Material y métodos.** Estudio multicéntrico, observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo y analítico. Se incluyeron 198 pacientes ingresados en UCIP, diagnosticados de Gripe H1N1 en el periodo de Junio a Diciembre de 2009 en España. Participaron en el estudio 31 Unidades. Se recogieron datos de variables epidemiológicas, clínicas y evolutivas así como del tratamiento del paciente. Para el diagnóstico se exigió existencia de datos clínicos y epidemiológicos de infección por Gripe H1N1 y confirmación microbiológica mediante técnica de PCR. Se realizó un análisis descriptivo de las variables y un análisis estadístico bivariado para evaluar posibles asociaciones, utilizando el test $\chi^2$ de independencia, el test t de Student para la comparación de medias y la prueba $\chi^2$ de Mantel Haenszel. Para los riesgos relativos (RR) se estimaron intervalos de confianza del 95%.

**Resultados.** La edad media de los pacientes fue 5.59 (rango 0.03 a 18 años). Las proporciones de hombres y mujeres fueron 56.6 y 43.4% respectivamente (Desv. tip. 0.497). De los 198 pacientes, 69 eran sanos (34.8%) y 129 (65.2%) presentaban diferentes patologías: 1) enfermedad neurológica: 47 pacientes (23.7%); 2) enfermedad respiratoria: 40 pacientes (20.2%); 3) cardiopatía congénita: 13 pacientes (6.6%); 4) enfermedad hematoncológica: 10 pacientes (5.1%); 5) inmuno supresión: 8 (4%); 5) otras: 11 pacientes (5.6%). El motivo de ingreso fue variado: Insuficiencia respiratoria aguda en 135 casos (68.2%) debida a crisis asmática grave en 21 (10.6%), a laringitis grave en 8 (4%), y a neumonía en 19 (9.6%). Presentaron SRIS o shock 25 pacientes (12.6%), estatus convulsivo 12 (6.1%), encefalitis 6 (3%) y 1 (0.5%) síndr. de Guillain-Barré. Otros motivos: miocarditis en 2 (1%) pacientes, debut de diabetes mellitus 3 (1.5%), rabdomiólisis 1 (0.5%). Un 35.2% precisaron ventilación mecánica, un 7.3% alta frecuencia oscilatoria, y 3 pacientes (1.5%) ECMO. Se usó Olsetamivir en 180 pacientes (90.9%) y antibioterapia en 158 (79.8%).

Del total de 198 ingresados, fallecieron 23 (Riesgo 11.61%, IC 95% 7.8 a 16.8%). El Riesgo de fallecimiento en pacientes sanos fue 5.7% (IC 95% 2.2 a 13.9%) y en pacientes que presentaban patología de base 14.7% (IC 95% 9.6 a 21.8%). Valorando la asociación entre fallecimiento y patología de base, tomando como referencia la población sana, se estimó un RR de 2.54, IC 95% (0.9 a 7.17), y por grupos de patologías, en pacientes con enfermedad hematoncológica el riesgo de fallecimiento se multiplicó por 8.6 (RR 8.62 IC 95% 2.7 a 26.8).

**Conclusiones.** La gripe A H1N1 ha provocado una importante morbimortalidad en la población pediátrica española, fundamentalmente en niños con enfermedades crónicas pero también en los niños sanos, siendo los pacientes con mayor riesgo de fallecimiento los enfermos oncológicos.

## ENFERMERÍA

*Sábado 15, 11.30 h. Salón Azul, Arlequín*

CANSANCIO EN EL ROL DEL CUIDADOR" EN PADRES CON NIÑOS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. F.J. Portero Prados, J. Torres García, P. León Gil, J. Gavino Domínguez, J.A. Ruiz del Castillo, A. Correa Ruiz. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. H. Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Justificación.** El ingreso de un niño en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCI-P) repercute en el binomio padres-hijo. Los padres presentan un estado de ansiedad elevado durante toda la estancia de su hijo en la unidad, relacionado con la evolución del proceso y con la falta de contacto con el niño. Por tanto, el equipo de enfermería, además de dispensar los cuidados al niño, debe considerarlo como un individuo incluido dentro de un entorno familiar, por lo que es imprescindible que existan unos cuidados a los padres, estando informados, seguros, próximos al profesional sanitario… promoviendo de esta manera que los padres puedan llevar a cabo su rol de cuidador.

**Objetivos.** Examinar los principales factores e intervenciones de enfermería que intervienen sobre el Diagnóstico Enfermero "Cansancio en el Rol del Cuidador" dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica.

**Hipótesis.** La intervención de enfermería sobre los padres cuyos hijos están ingresados en la UCI-P, mejoran la calidad de los cuidados, teniendo repercusión directa sobre los cuidados especializados que requiere el niño.

**Diseño.** Se trata de un estudio descriptivo transversal observacional, sobre una muestra de 20 padres cuyos hijos llevan ingresados 5 o más días en la UCI-P.

**Ámbito de estudio.** Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil "Virgen del Rocío" (Sevilla), en el periodo comprendido entre el 1 de junio y el 30 de septiembre de 2009.

CIERRE DIFERIDO EN EL TRASPLANTE CARDÍACO PEDIÁTRICO. PROTOCOLO DE LA HERIDA QUIRÚRGICA. A.A. Carnes Coleto, M.N. Conejo Pérez, P. Piqueras Rodriguez, E. Viñas Toledo. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

El cierre de las heridas quirúrgicas con politetrafluoretileno expandido (PTFE), es cada vez más habitual, por lo tanto un mayor conocimiento acerca de este material y del tipo de heridas en las que se utiliza va a tener en consecuencia una mejora de la intervención de enfermería.

La unificación de criterios es fundamental en todas las etapas de nuestro trabajo, de esta manera los protocolos se hacen imprescindibles. En el momento de curar este tipo de heridas, la asepsia es fundamental, todo el procedimiento se realiza de manera estéril, todos los pasos han de realizarse siguiendo un orden para evitar la contaminación de la herida y del campo estéril, así como para minimizar complicaciones y costes. La cura no es solamente el hecho de cambiar un apósito y limpiar con antiséptico, es una valoración en la que a través de signos en la herida y en la membrana de PTFE podemos identificar problemas mayores derivados de la cirugía. Por lo tanto es una tarea continua, en la que como profesionales debemos formarnos y unificar criterios.

Para llevar a cabo todo esto se hace necesario el proceso de enfermería, en el cual hemos profundizado en una serie de diagnósticos, objetivos e intervenciones. El primer paso para la producción enfermera se tiene que hacer justificando nuestras prácticas diarias.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN CATÉTER VENOSO CENTRAL, PARA MINIMIZAR LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL. A. Hernández Blázquez, R. Gómez de Merodio*, A. Polo Parada**, P. Herrero López***, J. Mateos Arroyo****, M. Escribano Escribano*****. *Supervisora de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Coordinadora de Calidad, **Enfermera Unidad de Calidad, ***Supervisora Onco-Hematología, ****Supervisor General, *****Supervisora de Formación y Calidad. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

**Introducción.** El 31% de los pacientes ingresados en las unidades de CIP y Oncología son portadores de algún tipo de CVC. Por esto, nos planteamos realizar un estudio sobre la infección nosocomial asociada al uso de CVC.

**Objetivos.** 1) Mejorar la seguridad de los pacientes mediante estándares de buena práctica. 2) Promover acciones de mejora para disminuir la infección nosocomial (bacteriemia cero).

**Material y método.** Hoja de registro para la recogida de datos de bacteriemia. Registros de actividades de enfermería relacionadas con el uso de CVC. Protocolos del hospital

De julio a diciembre del 2009 se realizó una recogida de datos con la hoja de registro diseñada para ello. Posteriormente, se tabularon dichos datos con el fin de conocer el punto de partida y cuales son nuestros objetivos (bacteriemia cero) a plantear.

**Resultados.** Analizamos 80 pacientes de CIP y Oncología, tabulamos los datos y en función de los resultados hemos planteado distintas acciones de mejora.

**Conclusiones.** Una buena practica es aquella que "no duerme " en el libro de las buenas practicas: se revisa y se mejora.

EVALUACIÓN DE LOS CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL RESPIRATORIA. M. Farrés Tarafa, A. Estruch Riu, L. Peñarrubia San Florencio, M. Navarro Boliches, B. Hurtado Pardos*. *UCI, *EUIP. Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** La neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) ocasiona una elevada morbi-mortalidad en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP), es además un indicador de calidad.

**Objetivos.** Comparar las tasas de NAVM entre el 2006 y el 2009. Evaluar la efectividad de los cuidados de enfermería, basados en el *bundle* que se realizó en el 2007, destinado a la prevención de la infección nosocomial respiratoria.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo, intervencionista, llevado a cabo en la UCIP. Se compararon las tasas de NAVM antes y después de la implementación del bundle y de la implementación de un indicador de calidad en forma de check list, para evaluar la realización de los cuidados de enfermería.

Las medidas del bundle incluyen: intubación con mascarilla y guantes; utilización de circuitos de aspiración cerrada, en pacientes cuya intubación sea superior a 48 horas; cabezal elevado 30-45 grados; no utilizar suero fisiológico en las aspiraciones de secreciones; aspirar secreciones sólo cuando sea necesario, no de forma rutinaria; uso de tubo con balón, siempre que sea posible; realizar ventanas sin sedación para la movilización de secreciones.

**Resultados.** La tasa de NAVM en el 2006 fue de 28,3 episodios/1.000 días de VM. Tras la introducción de las medidas prácticas del bundle, consensuadas previamente por un equipo multidisciplinar, para la mejora de dichas tasas y la implementación del check list las tasas fueron: la tasa del 2007 de 9,8 episodios/1.000 días de VM, la del 2008 8,2 episodios/1.000 días de VM y la del 2009 de 6,6 episodios/1.000 días de VM. El cumplimiento del check list ha sido superior al 80% los tres años.

**Conclusiones.** La aplicación del bundle para la prevención de la infección nosocomial y monitorización mediante check list, ha sido efectivo en el periodo comprendido entre el 2007 y el 2009. Ha disminuido la tasa de NAVM en la UCIP.

Para mantener y/o mejorar las tasas de NAVM se revisaran y evaluaran las nuevas técnicas y si es necesario, se emplearan dentro del protocolo.

GUÍA PARA EL USO DE DISPOSITIVOS CONECTORES CERRADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO. S. Iglesias Ruiz, M. Fernandez Garfia. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Virgen del Rocío. Sevila.*

**Objetivos.** Minimizar el riesgo de infección por la manipulación de los catéteres utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría así como mantener su permeabilidad cuando no están siendo utilizados de manera continua mediante la implantación de un protocolo para la utilización de Dispositivos Conectores Cerrados o válvulas Desinfectables sin Agujas.

**Material.** 1) Dispositivos Conectores Cerrados (D.C.C.) y Válvulas Desinfectables sin aguja (V.D.S.A.). 2) Distintos materiales para infusión de medicamentos y extracción de muestras venosas y arteriales.

**Métodos.** 1) Infusión de medicamentos a través de D.C.C. o V.D.S.A. 2) Extracción sanguínea venosa y arterial a través de D.C.C. o V.D.S.A. 3) Mantenimiento de la permeabilidad de los catéteres mediante el uso de D.C.C o V.D.S.A.

**Resultados.** Tras una utilización correcta de estos dispositivos y su posterior desinfección y sellado, podemos minimizar en un porcentaje bastante alto el riesgo de infecciones por manipulación de catéteres de enfermos de la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría.

**Conclusiones.** La elaboración de un protocolo que permita que todo el personal de enfermería use de manera correcta y precisa este tipo de dispositivos ayudará a una disminución del número de infecciones asociadas al catéter y por tanto la estancia de los enfermos en la Unidad de Cuidados Intensivos podría mejorarse y acortarse de manera significativa.

IMPLANTACIÓN DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN LA UNIDAD DE TRANSPORTE PEDIÁTRICO EN BALEARES (UTPB). M. Canas Rondón, M.I. Díaz Romera, V. Doncel Laguna, V.J. García Pérez. *Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Introducción.** La ausencia de Unidades Intensivas Pediátricas/Neonatales en algunos centros del servicio balear de salud condiciona el traslado del niño crítico al centro de referencia (H. Universitario Son Dureta). Es preciso un manejo especializado donde la enfermería específica es fundamental. Desde su instauración, los equipos de traslado han ido progresivamente aumentando su actividad y modificado su composición. Se ofrece cobertura a más de 1millón de habitantes y 12 millones de turistas al año con 1,7 intervenciones al día. Característica básica de este sistema sanitario es la insularidad, que añade complejidad a la estabilización de todo traslado.

**Objetivos.** Describir la implantación, desarrollo, evolución y consolidación de la enfermería especializada dentro de una unidad de transporte pediátrico.

**Descripción.** Inicialmente el traslado secundario de los pacientes críticos infantiles fue asumido por los equipos de atención médica urgente. La complejidad que supone tanto la edad como la patología de estos pacientes es lo que diferencia el transporte pediátrico del transporte de adultos. Por ello se pasó a un modelo mixto dónde el equipo de emergencias se complementaba con un pediatra especialista en intensivos. Posteriormente el equipo de traslado quedó compuesto por pediatra y enfermería perteneciente al 061, en régimen de guardias localizadas. En 2007 se consolidó la UTPB con un equipo de DUE especialistas en Cuidados Intensivos y con formación en transporte critico, que además realiza tareas de apoyo en dichas unidades. Esto permite mantener las habilidades y destreza necesarias.

La UTPB ofrece asistencia las 24h del día, los 365 días del año. Su ámbito de actuación contempla toda la Comunidad Balear, coordinada a través del centro regulador del 061.

**Conclusiones.** 1) La enfermería especializada puede suplir las carencias asistenciales en el manejo del niño grave en la estabilización y transporte. 2) La constitución de un equipo especializado (Pediatra-Enfermería) puede beneficiar la atención y modificar la morbimortalidad del niño crítico. 3) La UTPB asegura una continuidad asistencial entre el hospital emisor y el receptor en beneficio del propio paciente. 4) La enfermería especializada está plenamente consolidada dentro de la UTPB constituyendo una pieza vital en la atención del paciente crítico en las Islas Baleares.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA CON SUERO LAVADOR MEDIANTE BOMBA DE INFUSIÓN. M. García Trigo, P. Heredia Valbuena, R. Alonso. *Unidad Cuidados Intensivos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introducción.** La monitorización arterial mediante canalización y conexión a un transductor, mantenido a la altura del corazón constituye el mejor patrón de medida de dicha presión. Esta técnica está indicada en la inestabilidad hemodinámica presente o previsible, en la necesidad de realización frecuente de analíticas, en la administración arterial de fármacos y en la imposibilidad de medir la presión arterial mediante métodos no invasivos.

**Objetivo.** Presentar la técnica de monitorización de presión arterial invasiva con suero lavador mediante bomba de infusión.

**Material.** Para la realización de la técnica de monitorización de presión arterial invasiva con suero lavador mediante bomba de infusión.se necesita un sistema de bomba de infusión, tres llaves de tres pasos, una alargadera fina y rígida de 30 a 60 cm, una cámara de presión, una jeringa de infusión con preparación de suero salino 0,9% más heparina 1 u/cc y un cable de conexión a cámara y monitor.

**Técnica.** Conectamos las llaves de tres pasos a los extremos superior e inferior del transductor, al mismo tiempo que conectamos una alargadera con una llave de tres pasos a la parte inferior del transductor, la cual conectaremos al catéter arterial una vez purga-

do el sistema. Procedemos a calibrar el sistema, poniendo el transductor en contacto con aire ambiental y haciendo el cero en el monitor. Una vez obtenido un cero exitoso, ponemos en contacto el transductor con el paciente y con el suero lavador obteniendo la curva de presión arterial. Para realizar las mediciones, cerramos el suero lavador poniendo en contacto la sangre arterial del paciente con el transductor, obteniendo una curva estable de presión arterial.

**Resultados.** 1) La técnica de monitorización de presión arterial invasiva con suero lavador mediante bomba de infusión es sencilla de realizar. 2) Permite conocer exactamente la cantidad de líquido administrado en 24 h. 3) Previene complicaciones como: vasoespasmo, trombosis, isquemia arterial y embolias gaseosas.

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN LA UNIDAD DE TRANSPORTE PEDIÁTRICO BALEAR (UTPB). M.C Pozo Rodríguez, N. Vega Asensio*, C. Bestard Martínez*, J.J. García Líndez*. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear, *SAMU 061. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Introducción.** El traslado y estabilización del niño grave precisa la realización de técnicas específicas de enfermería por personal entrenado. Éstas son aplicadas por el personal del hospital emisor, que lo recibe e inicia el tratamiento. Debido a que este tipo de centros tiene menor experiencia y dotación de medios para la estabilización del paciente crítico, a la llegada de nuestra unidad muchas veces hay que completar y en ocasiones iniciar dicha estabilización.

**Objetivo.** Dar a conocer la estadística de algunas de las técnicas y procedimientos que realizó el personal de nuestra unidad que justifica la intervención de enfermería especializada pediátrica en los traslados de niños y neonatos críticos.

**Descripción.** Hemos realizado un estudio retrospectivo de los servicios atendidos en 2008 y 2009. Registramos: procedencia pública y privada, pacientes neonatales y pediátricos, traslados terrestres y aéreos. Las técnicas estudiadas y llevadas a cabo específicamente por la enfermería de la UTPB fueron: Canalización de vía periférica, sondaje vesical, sondaje oro/nasogástrico, gasometría, inmovilización al politraumatizado.

**Resultados.** El 5% de las vías periféricas registradas las instauró la UTPB. Respecto al sondaje vesical el porcentaje aumenta teniendo un 61%, en sondaje oro/nasogástrico tenemos un 37,5%, en la realización de gasometría un 39% y en las técnicas de inmovilización del paciente politraumatizado un 87,5%

**Conclusión.** Un porcentaje muy elevado de técnicas la realiza la UTPB. Estos datos demuestran la importancia del trabajo que tiene la enfermería dentro de nuestra unidad.

VENTILACIÓN NO INVASIVA, UN RETO PARA ENFERMERÍA. C. Pastor Pérez, O. Atienza Ramírez, M.T. Tárrega Cervera, C. Renovell Giner. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

**Introducción.** La ventilación no invasiva (VNI) se define como la asistencia ventilatoria sin necesidad de intubación traqueal. La eficacia del sistema hace que esta opción sea cada vez más frecuente en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Para su buen funcionamiento, el personal de enfermería debe, mediante un conocimiento especializado de la técnica, proporcionar los cuidados necesarios, además de prevenir y detectar precozmente complicaciones derivadas. Todo ello contribuirá al éxito de la terapia.

**Objetivos.** 1) Valorar las complicaciones aparecidas en nuestra serie de pacientes. 2) Establecer una pauta de cuidados de enfermería estandarizados para conseguir una mayor efectividad en la aplicación de la VNI y evitar complicaciones.

**Material y método.** Estudio prospectivo en niños que necesitaron VNI en UCIP desde Enero de 2004 - Junio de 2008. Se analizaron datos específicos relacionados con el uso de la VMNI y posibles complicaciones. Revisamos plan de cuidados y actuaciones de enfermería durante la aplicación de la técnica.

**Resultados.** En el estudio de 47 pacientes con edades comprendidas desde 1 mes hasta 16 años (7,1±4,9 años), en ningún caso se precisó la retirada de la VNI por mala tolerancia. Se aplicaron medidas tanto farmacológicas como no farmacológicas para reducir el nivel de ansiedad. Las complicaciones fueron menores y relacionadas con la interfase: úlceras por presión en el 29,8% de los casos y conjuntivitis irritativa en el 6,4% de los casos. No se dieron complicaciones gástricas ni respiratorias. No se encontró relación con el tipo/causa de IRA, edad, asistencia respiratoria, sedación y resultado del tratamiento. La mayor afectación radiológica inicial ($p<0,02$), frecuencia respiratoria (51,1±18,6 vs 41±13,6 rpm, $p<0,05$), necesidad de $FiO_2$ preVNI (0,64±0,25 vs 0,46±0,20, $p<0,02$) y la duración del tratamiento (114,4±56 vs 54,5±53,1 horas, $p<0,002$) se asociaron con la aparición de complicaciones. La falta de mejoría o empeoramiento radiográfico se asoció con ausencia de complicaciones. Sólo el tiempo de VNI se determinó como predictor de complicaciones mediante análisis discriminante. Las complicaciones disminuyeron al avanzar el estudio ($p<0,025$) (curva de aprendizaje), siendo menos frecuentes y más tardías en los últimos dos años, al adquirir mayor experiencia en la aplicación de los cuidados de enfermería relacionados con esta técnica.

**Conclusión.** Las complicaciones fueron leves y se relacionaron con el tiempo de aplicación de la técnica. Hemos comprobado que el esfuerzo que la VNI supone para la enfermería es un reto. Requiere una buena protocolización de cuidados de enfermería fundamentado en el conocimiento técnico y en la experiencia.

UNIDAD TELEMÉDICA DE ASISTENCIA INTENSIVA DOMICILIARIA PEDIÁTRICA (UAIDP). CALIDAD ASISTENCIAL, CALIDAD DE VIDA. L. Bonet Collado, A. Domínguez Sanz, T. Cantavella Pons, J.L. López Prats, E.M. Flor Macián, J.I. Muñoz Bonet. *Unidad de Asistencia Intensiva Domiciliaria Pediátrica. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**Objetivo.** Mejorar el nivel de salud y calidad de vida del niño traqueostomizado ventilodependiente mediante el uso de la telemedicina y la adecuación del entorno familiar, minimizando así su dependencia hospitalaria, al tiempo que se consigue disminuir la presión asistencial en la UCIP.

**Métodos.** Estudio clínico prospectivo observacional. Grupo de estudio: niños que al traslado al domicilio presentan insuficiencia respiratoria crónica ventilodependiente 24h a través de traqueostomía. Periodo de seguimiento de 31 meses. Recursos: Se ha utilizado el sistema telemédico Homemonitoring versión 5.6 (Medical Online Tecnology SL, Valencia, España), que permite monitorización continua a tiempo real de datos de pulsioximetría, capnografía, tensión arterial y temperatura de múltiples monitores clínicos. Está dotado de un sistema de alarmas médicas remotas, videoconferencia PTZ y teleauscultación. La valoración de la evolución clínica de los pacientes, obtenida mediante telemedicina, ha sido utilizada para determinar la actividad programada y urgente del equipo asistencial. Esta actividad programada incluye asistencia domiciliaria de enfermería. Así mismo, se ha realizado la formación de las familias y el personal docente para conseguir su escolarización.

**Resultados.** De junio del 2007 a marzo 2010 han sido asistidos 7 niños en la Provincia de Valencia (media 4,8 niños atendidos por día) con media de edad al alta hospitalaria de 17.1 meses. Se ha conseguido mantener en el domicilio a los niños el 97,2% del tiempo desde el alta. Del tiempo de ingreso hospitalario (2,8%), el 50% han sido a causa de procedimientos quirúrgicos programados. El ingreso no programado o urgente, ha justificado el otro 50%. Durante su estancia domiciliaria, se ha conseguido el destete completo de 1 paciente, uso solo en reagudizaciones en 2, menor de 12 horas/día en 1 y tolerando desconexiones progresivas en otros 2. Solo un paciente mantiene dependencia total del ventilador. Este paciente y los dos en situación de destete casi completo, han sido escolarizados a los 3 años, no habiendo alcanzado esta edad el resto de niños. También se ha disminuido la dependencia hospitalaria al transferir el abastecimiento de material fungible al Centro de Salud de su población. En encuesta de satisfacción, las familias han valorado que el Sistema Telemédico ha mejorado su calidad de vida sin invadir su privacidad.

**Conclusiones.** La implantación de esta innovadora prestación sanitaria, ha permitido el traslado permanente al domicilio de todos los pacientes ventilodependientes, suponiendo un gran avance en la calidad asistencial y mejorando la disponibilidad de camas de UCIP. Asimismo, se ha obtenido un gran aumento de la calidad de vida, al integrar a estos pacientes en su entorno socio-familiar. Todo ello, gracias a la Telemedicina y al equipo multidisciplinar que la incorpora como herramienta de trabajo.

**HEMODINÁMICA.** *Moderador: J.C. de Carlos*

1. ABORDAJE SUBMAMARIO Y AXILAR PARA EL CIERRE QUIRÚRGICO DE COMUNICACIONES INTERAURICULARES: LA ESTÉTICA NO SACRIFICA LOS RESULTADOS. P. García Soler, V. Rosa Camacho*, J.M. Camacho Alonso, G. Milano Manso, J.M. Gil Jaurena**. *UCIP, *Servicio de Pediatría, **Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica. Hospital Universitario Materno Infantil Carlos Haya. Málaga.*

**Objetivos.** Describir los resultados del abordaje quirúrgico submamario y axilar frente a los de esternotomía media para el cierre de comunicaciones interauriculares (CIAs).

**Material y métodos.** Estudio de casos-controles con recogida prospectiva de casos de CIAs desde el año 2007 y elección retrospectiva de controles por muestreo aleatorio simple en el mismo periodo de tiempo. Los criterios para la realización del abordaje submamario o axilar fueron el peso >12 kg, la ausencia de ductus arterioso, vena cava superior izquierda y estenosis pulmonar y no presentar síndromes genéticos con reconocida afectación cognitiva. Comparación de tiempo de circulación extracorpórea (CEC), pinzamiento aórtico, complicaciones perioperatorias, duración de ventilación mecánica, estancia en UCI y hospitalaria global, así como necesidad de analgésicos mayores. Análisis estadístico con el programa informático SPSS 15.0.

**Resultados.** 15 pacientes, todas ellas mujeres, fueron intervenidas durante el periodo de estudio mediante incisión submamaria (n=8) o axilar (n=7), con edad media de 5,6 años y peso de 19,1 kg: 10 tipo ostium secundum, 1 tipo ostium primum, 4 tipo seno venoso de las que 3 presentaban drenaje venoso pulmonar anómalo parcial y una insuficiencia mitral. El tiempo medio de CEC fue 40' y 17' de pinzamiento aórtico, frente a los 66' y 38' del grupo de esternotomía media. No hubo complicaciones intraoperatorias en el grupo de abordaje alternativo, frente a 5/15 casos en los que se produjeron complicaciones dentro del grupo control, si bien no relacionadas con la vía de acceso quirúrgico. La estancia media en UCIP fue de 3 días tanto en el grupo de casos como en los controles. La duración de la ventilación mecánica fue superior en el grupo de esternotomía media (10,3 vs 3,8 horas). El grupo de esternotomía media precisó analgésicos mayores durante 59 ± 45 horas, frente a 24 ± 9,5 horas del grupo de toracotomía ($p< 0,05$). En 4/15 casos de toracotomía y 6/15 casos de esternotomía hubo complicaciones postoperatorias, destacando dos pacientes con escape aéreo leve y un seroma localizado en el grupo de toracotomía axilar, todas ellas con buena evolución posterior. La hospitalización fue de 7,5 días en el grupo de casos, frente a los 10,7 del grupo de esternotomía media.

**Conclusiones.** La incisión submamaria y axilar ofrece una buena exposición quirúrgica del corazón y mediastino que no se traduce en aumento de los tiempos quirúrgicos ni en la morbilidad postoperatoria en UCI. Su utilización es factible en nuestro medio, sin agregar riesgo adicional y ofreciendo un resultado estético excelente.

2. CABLES DE MARCAPASOS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. ¿CUÁNDO LOS PONEMOS Y LOS QUITAMOS? R. Galindo Zavala, A. Morales Martínez, J.M. González Gómez, J.M. Gil Jaúrena, V. Rosa Camacho, A.J. Conejo Fernández, J.M. Camacho Alonso, G. Milano Manso. Unidad de Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Universitario Materno Infantil Carlos Haya. Málaga.

**Objetivo.** Descripción del empleo de cables de marcapasos (CMP): uso, complicaciones, retirada así como de trastornos del ritmo tras cirugía cardiovascular.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo, no aleatorio, observacional incluyendo niños tras CCV que ingresaron en nuestra unidad desde enero de 2008 a diciembre de 2009 (excluidos 8). La indicación de colocación y el tipo (auriculares y ventriculares –AV– o Ventriculares –V–) de CMP se hizo a criterio del cirujano. La retirada de los CMP se realizó en UCIP. Análisis multiparamétrico de los datos obtenidos.

**Resultados.** De 148 niños, 15 presentaron algún trastorno del ritmo; al 72,5% se les colocó CMP en quirófano (50% AV y 50% V). Sólo un paciente sin CMP presentó arritmia (ritmo nodal transitorio en CIA seno venoso). 14/107 pacientes con CMP los utilizaron (9,4% del total de CEC), 13 tenían CMP AV (93%); 3 de ellos precisaron la colocación de marcapasos definitivo. Las arritmias que presentaron fueron bloqueo AV (5/14), ritmo nodal (5/14), bradicardia sinusal (3/14) y 1 JET; 3/5 bloqueos AV precisaron colocación de marcapasos definitivo. El 57% de los niños que presentaron arritmia asociaban CIV (canal AV, Fallot y CIV). La retirada del CMP se realizó en un tiempo medio de 55 horas. De los pacientes que no presentaron alteraciones del ritmo, al 68% se les retiró el CMP en menos de 48 horas, y al 93% antes del 7º día (rango 48-336 horas excluyendo pacientes que precisaron colocación de marcapasos definitivo). La retirada se realizó tras 24 horas en ritmo sinusal estable; sólo uno presentó arritmia (bradicardia sinusal) tras la retirada. No registramos ninguna complicación por uso ni en la retirada.

**Conclusiones.** La retirada de CMP parece segura tras 24 horas en ritmo sinusal; permitiendo la desartefactación precoz y la retirada monitorizada en UCIP. El análisis de las disrritmias tras CCV puede ayudar a la indicación de colocación de CMP indicando CMP AV en los casos más probables. En nuestra experiencia parece que los pacientes con cirugía que asocie CIV o ventriculotomía y edad neonatal son de indicación obligada; por el contrario la cirugía extracardiaca (Glenn, Fontan...) no parece beneficiarse de su uso.

3. CASO CLÍNICO: SHOCK ANÉMICO COMO PRESENTACIÓN DE LA ANEMIA DE BLACKFAN DIAMOND. E. González García, P. Vázquez Tuñas, I. González Rivera, A. Ferrer Barba, A. Ávila Álvarez, E. Quiroga Ordóñez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario de A Coruña.*

**Introducción.** Los mecanismos compensadores que se activan en situación de anemia, pueden no ser suficientes en anemias de instauración muy aguda, intensa o prolongada. Es en estos casos en los que podemos encontrarnos una situación de shock anémico. Una causa extremadamente rara de anemia en período de lactante es la anemia de Blackfan-Diamond. Es congénita, arregenerativa y con eritroblastopenia. Suele asociar talla baja y anomalías congénitas.

**Caso clínico.** Niña de 3 meses con antecedentes de prematuridad y anemia neonatal que precisó transfusión y que fue atribuida a desprendimiento de placenta. Desde hace dos días presenta vómitos, sin antecedente traumático ni infeccioso, acompañado de postración en las últimas horas. Acuden a un centro de urgencias donde se evidencia aspecto deshidratado, intensa palidez cutáneo-mucosa, afectación del estado general y realizándose gasometría en la que constatan acidosis metabólica y anemia severa (Hb 2.1 g/L, Hto. 5.6%). Inician expansión de volumen, transfusión de hematíes y traslado urgente a nuestro Centro. Al ingreso en UCIP ante los datos clínicos y analíticos de shock, con anemia severa, se administran expansiones con cristaloides y hemoderivados además del tratamiento de soporte. Tras asumir como causa del shock la anemia, y tras descartar el sangrado como causa de la misma, se inicia protocolo de estudio de las anemias. Ante la evidencia de anomalías óseas en las manos (displasia), se establece la sospecha diagnóstica de *Anemia de Blackfand Diamond*, solicitándose estudios pertinentes para su confirmación. A nivel analítico se objetiva elevación de la hemoglobina fetal y la ADA eritrocitaria y en estudio de médula ósea anemia arregenerativa, no hemolítica, sin afectación del resto de series. En la evolución asocia clínica de afectación neurológica evidenciándose en pruebas de imagen extensos infartos parieto-occipitales bilaterales con transformación hemorrágica, interpretados como secundarios a la hipoxemia cerebral sufrida. Actualmente seguida en consultas y a tratamiento con corticoterapia con evolución hematológica favorable.

**Comentarios.** En los lactantes con insuficiencia cardiaca y/o shock secundario a anemia severa, que no es atribuible a un sangrado grave agudo, deben tenerse en cuenta como posible causa, las anemias arregenerativas. Posteriormente se debe realizar el diagnóstico diferencial entre ellas, teniendo en cuenta la existencia de antecedentes infecciosos, la edad de presentación, la asociación a malformaciones y lo más importante, las características celulares de la médula ósea.

4. CASO CLÍNICO: SHOCK CARDIOGÉNICO COMO FORMA DE DEBUT GRAVE DE LA TAQUICARDIA DE COUMEL. E. González García, A. Paz Vilar, A. Ávila Álvarez, I. González Rivera, A. Ferrer Barba, C. Ramil Fraga. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

**Introducción.** Las taquicardias supraventriculares (TSV) suelen ser bien toleradas en la edad pediátrica. En los lactantes su diagnóstico es complicado, pueden pasar tiempo desapercibidas y debutar como insuficiencia cardiaca y/o shock cardiogénico. La taquicardia recíproca de la unión o de Coumel, es un tipo de TSV infrecuente en pediatría, asociada a una vía accesoria de conducción lenta retrograda y decremental. Suele presentarse de forma incesante y puede asociarse a disfunción reversible del ventrículo izquierdo.

**Caso clínico.** Niño de 2 meses que presenta desde hace 12 horas rechazo de la ingesta, postración y somnolencia. Tras la administración de la última toma, realiza un vómito e inicia dificultad respiratoria. En urgencias se administra oxigenoterapia y broncodilatadores ante la sospecha de infección respiratoria/aspiración alimentaria y dado el mal aspecto del paciente se decide traslado a UCIP. A su llegada presenta afectación del estado general, taquicardia (220 lpm), quejido, tiraje intercostal, acidosis metabólica y otros datos clínicos y analíticos compatibles con shock. En la radiografía de tórax presenta cardiomegalia y edema pulmonar. Ante la sospecha diagnóstica de TSV se inician maniobras vagales sin éxito y adenosina evidenciándose en el ECG taquicardia supraventricular por reentrada compatible con *Taquicardia de Coumel*. Se inicia perfusión de esmolol hasta conseguir entrar en ritmo sinusal. En ecocardiografía se evidencia importante disfunción sistólica biventricular iniciándose soporte inotrópico con levosimendan. A los pocos minutos sufre parada cardiaca precisando RCP avanzada con administración de adrenalina y cardioversión recuperándose en ritmo de taquicardia. Se inicia entonces perfusión de amiodarona y tras impregnación se procede a nueva cardioversión remitiendo la taquicardia. Al alta en ritmo sinusal a tratamiento con amiodarona y flecainida.

**Comentario.** Aunque las TSV en pediatría suelen cursar en paroxismos y responder bien al tratamiento médico de primera línea existen casos, como el que describimos, refractarios al tratamiento habitual. Excepcionalmente una TSV produce disfunción miocárdica severa y termina produciendo un shock cardiogénico, y es por eso que puede pasar desapercibida como causa del mismo y retrasarse el diagnóstico. Ante un lactante en situación de shock, queremos destacar la importancia del diagnóstico etiológico del mismo para iniciar precozmente una estrategia terapéutica adecuada y evitar errores o demora en el tratamiento adecuado.

5. CIRUGÍA CARDIACA NEONATAL: EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. M.J. Velasco Jabalquinto, E. Ulloa Santamaría, C. Merino Cejas*, M. Rodríguez Salas, S. Jaraba Caballero, M.A. Frías Pérez. *UCIP, *Cirugía Cardiovascular. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

La cirugía cardiaca neonatal continúa en auge en los centros hospitalarios con cirugía cardiaca infantil, constituyendo un motivo de ingreso frecuente en algunas UCIs pediátricas con su carga correspondiente de morbimortalidad.

El objetivo de este trabajo es comunicar nuestra experiencia en el manejo postoperatorio de recién nacidos sometidos a cirugía cardiaca por cardiopatías congénitas.

Se presenta una revisión retrospectiva de todos los niños sometidos a cirugía cardiaca en periodo neonatal, con diagnóstico de cardiopatía congénita, en el intervalo de tiempo comprendido entre 2005 y 2009.

Ingresaron en UCIP 107 recién nacidos diagnosticados de cardiopatía congénita a los que se les realizó cirugía correctora o paliativa con o sin circulación extracorpórea. En la tabla se muestran los diagnósticos principales así como el tipo de cirugía y el empleo de circulación extracorpórea.

| Diagnósticos | Nº pacientes | C. paliativa | C. correctora | CEC |
|---|---|---|---|---|
| CIV/CIA | 2 | | 2 | 2 |
| TGA | 44 | | 44 | 44 |
| DSVD | 3 | | 3 | 3 |
| V. único | 15 | 15 | | |
| SCIH | 12 | 12 | | 12 |
| CoAo/IAo/EAo | 15 | 1 | 14 | 15 |
| T. Fallot | 4 | | 4 | 4 |
| Otros | 8 | 2 | 6 | 5 |

*Otros: Bloqueo A-V congénito, tumor cardiaco, canal A-V, truncus y ductus arterioso persitente. DSVD: doble salida de ventrículo derecho. V. único: ventrículo único (atresia pulmonar, atresia tricúspide). SCIH: síndrome de corazón izquierdo hipoplásico. CoAo/IAo/EAo: coartación, interrupción o estenosis aórtica.*

Se analizan los datos correspondientes al paciente, tipo de cirugía, complicaciones intraoperatorias y evolución postoperatoria en UCIP, resaltando en este apartado las estrategias de tratamiento por sistemas, el manejo de las complicaciones correspondientes, la estancia y la mortalidad en UCIP y hospitalaria.

6. COMPLICACIONES DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR EN UNA UCI-PEDIÁTRICA. M. Balaguer Gargallo, I. Jordán García, F.J. Cambra Lasaosa, S. Segura Matute, E. Esteban Torne, A. Palomeque Rico. *UCIP. Sant Joan de Déu. Barcelona*

**Introducción.** La cirugía cardio-vascular (CCV), por su complejidad puede conllevar frecuentes complicaciones, algunas de ellas potencialmente graves.

**Objetivo.** Revisión de las complicaciones aparecidas en el postoperatorio inmediato de las CCV de nuestro centro y comparación bibliográfica.

**Pacientes y método.** Estudio prospectivo, descriptivo y observacional de los pacientes postoperados de CCV ingresados en nuestra unidad desde 2004-2009. Se recogieron datos referentes a edad, peso, sexo, clasificación según complejidad quirúrgica, tiempo de CEC, tiempo de ventilación mecánica, requerimientos de fármacos vasoactivos y aparición de complicaciones (necesidad de reintubación, parálisis diafragmática, insuficiencia renal aguda, atelectasia, derrame pleural, quilotórax, alteración de la coagulación, arritmias y derrame pericárdico).

**Resultados.** Se analizaron 766 pacientes, con edad media de 2.9 años (DS±4.2 a), de los cuales 375 fueron varones (49%). Según la clasificación de complejidad quirúrgica de RACHS-1, 176 pacientes eran de nivel 1 (23.7%), 301 pacientes de nivel 2 (40.5%), 218 pacientes de nivel 3 (29.3%), 47 pacientes de nivel 4 (6,3%) y 1 paciente nivel 5 (0.1%). Las complicaciones se distribuyeron en 172 pacientes con líquido intrapleural (23%); atelectasia en 139 pacientes (18.4%); arritmias en 107 pacientes (14.3%), de ellas 18 fueron bloqueos AV; alteraciones de coagulación tras las 24 h de cirugía, tributarias de trasfusión de hemoderivados, en 23 pacientes (5%); parálisis diafragmática en 21 pacientes (2.7%); quilotórax en 11 pacientes (1.5%); necesidad de depuración extrarenal en 7 pacientes (0.9%); y derrame pericárdico subsidiario de nuevo drenaje en 4 pacientes (0.5%). Los pacientes se extubaron en una media de 27.8 h (DS ± 73 h) con una tasa de reintubación del 9.5% (73 pacientes). La extubación más tardía se relacionó con la existencia de parálisis diafragmática ($p<0.05$), quilotórax ($p<0.01$) y arritmias ($p<0.05$). En dos casos (T. Fallot) se realizó soporte ECMO post quirúrgico.

No se observó una mayor presencia de complicaciones en menores de un año, excepto una mayor tasa de reintubaciones en esta edad ($p<0.01$). El mayor tiempo de CEC se asoció a una mayor numero de arritmias ($p<0.05$) y parálisis diafragmática ($p<0.05$). La mayor complejidad quirúrgica (nivel 3, 4 y 5) comportó un mayor riesgo de derrame pleural, pericárdico, quilotórax, arritmias y necesidad de diálisis ($p<0.05$). La mortalidad fue de 9 pacientes (1.1%).

**Conclusiones.** Las complicaciones y la mortalidad en el post operatorio de cirugía cardiaca, como se comenta en la bibliografía, se presentan en una frecuencia no despreciable. Por ello es necesaria una monitorización muy estricta de estos pacientes en unidades especializadas. La extubación en la mayoría de pacientes se realiza en las primeras horas, existiendo una baja tasa de reintubación, que obedece a complicaciones que la pueden condicionar.

7. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGÍA CARDIACA. A. Ávila Álvarez, E. González García, I. González Rivera, A. Ferrer Barba, F. Portela Torrón*, C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Unidad de Cirugía Cardiaca Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

**Introducción.** Las complicaciones neurológicas constituyen una importante causa de morbimortalidad en el postoperatorio de cirugía cardiaca (CC). Su incidencia, su clínica, su etiopatogenia y sus factores de riesgo son diferentes de las observadas en pacientes adultos. Se dividen en dos grupos bien diferenciados: las complicaciones del sistema nervioso periférico (SNP), mayoritariamente de origen traumático durante la CC, y las complicaciones del sistema nervioso central (SNC), cuya etiología es mutifactorial y muchas veces incierta.

**Objetivos.** Describir la incidencia y características clínicas en nuestro medio de las complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de CC.

**Pacientes y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de las CC y su post-operatorio en cuidados intensivos, en un hospital de tercer nivel durante un periodo de 10 años. Se incluyeron como complicaciones neurológicas las descritas en la "Multi-Societal long list of complications for congenital heart disease" del año 2008.

**Resultados.** En el período 1999-2009 se analizaron 900 CC, de ellas 205 eran neonatales. Se observaron complicaciones neurológicas en 38 pacientes (4.2%), de las cuales

21 (55.3%) implicaban al SNP y 17 (44.7%) al SNC. En las complicaciones del SNP se observaron 10 paresias/parálisis diafragmáticas, 9 Síndromes de Horner y 2 paresias de cuerdas vocales.

Las complicaciones del SNC (17 pacientes, 1.9% del total de las CC) fueron 8 convulsiones, 4 accidentes cerebrovasculares, 4 encefalopatías hipóxico-isquémicas y un déficit neurológico reversible. En 15 de ellos (88.2%) la cirugía fue bajo CEC, con un tiempo medio de 147.8 min. Todas las CEC se realizaron bajo hipotermia, 3 de ellas por debajo de 19º. La estancia media en UCI fue de 27.2 días. La media de días de ventilación mecánica 8.9, y de soporte inotrópico 10.8. Un 35.3% (6/17) mostró algún grado de afectación al alta y un 17.6% (3/17) fue éxitus.

**Conclusiones.** La incidencia de las complicaciones neurológicas en nuestra serie es similar a la descrita previamente en la literatura. Su asociación con un aumento de la morbilidad, una mayor estancia hospitalaria y un mayor consumo de recursos, hacen necesario el establecimiento de medidas en el pre y post-operatorio, así como durante la cirugía, encaminadas a su prevención y diagnóstico precoz.

## HEMODINÁMICA. *Moderador: P. Dorao*

### 8. EXPERIENCIA CON ECMO DE LA UCI PEDIATRICA DEL HOSPITAL LA PAZ. J.J. Menéndez Suso, A. Gómez Zamora, L. Guereta Silva*, M.A. Villar Sánchez-Real**, D. Borches Jacasa**, F. Ruza Tarrío. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Servicio de Cardiologia Infantil, **Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivo.** Presentar nuestra experiencia con el sistema de ECMO.

**Material y métodos.** Se analizan retrospectivamente todos los pacientes ingresados en nuestro servicio que fueron tratados con ECMO.

**Resultados.** Desde el año 2003 en nuestra unidad se ha empleado la ECMO en 20 pacientes [mediana edad 5 años (19 días-15 años); mediana peso 16 kg (3,5-57 kg)]. En 16 (80%) casos se empleo ECMO en situación de shock cardiogénico refractario [5 miocardiopatías dilatadas, 3 disfunciones del VD post-CEC tras trasplante cardiaco en pacientes con HTP previa, 2 fracasos ventriculares post-CEC de cardiopatías congénitas, 2 miocardiopatías hipertróficas y 1 restrictiva, 1 Fontan fracasado por Gripe A, 1 post-PCR tras test de esfuerzo en paciente trasplantado, 1 post-PCR secundaria a crisis de HTP], mientras que en 4 (20%) casos se empleó ECMO por insuficiencia respiratoria aguda refractaria [2 SDRA, 1 hipertensión pulmonar persistente neonatal, 1 malformación traqueobronquial]. La duración media de asistencia con ECMO fue de 5,3 días (0,5-12 días) y las complicaciones más frecuentes la coagulación del circuito (3 casos), el taponamiento cardiaco (2 casos), la necesidad de recanulación por recirculación o bajo flujo (2 casos) y la decanulación (2 casos) accidental. Dos (11%) pacientes presentaron hemorragia intracraneal (1 se recupera, otro fallece) y otro un infarto isquémico cerebral secundario a tromboembolismo, con recuperación completa. Con respecto a la evolución, de los 16 pacientes del grupo de ECMO cardiaco 10 (62.5%) sobreviven (4 recuperan la función ventricular, 3 se implanta asistencia ventricular, 3 se trasplantan), mientras que en el grupo de ECMO respiratorio sobrevivió 1 (25%) paciente.

**Conclusiones.** La indicación más habitual de ECMO en nuestra unidad es el shock cardiogénico refractario, especialmente en contexto de miocardiopatía dilatada o de disfunción ventricular post-trasplante cardiaco, siendo las complicaciones hemorrágicas graves relativamente infrecuentes y la supervivencia del 62.5%, permitiendo mantener hasta la recuperación al 25% de los pacientes y hasta el trasplante o la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular al 37.5% de ellos.

### 9. FALLO RESPIRATORIO TRAS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE TGV (SWITCH ARTERIAL) Y SU DIFÍCIL MANEJO. M.D. Parody Núñez, M. Solo De Zaldívar Tristancho, M. Escudero Lirio, J.A. García Hernández. *Hospital Universitario Virgen Del Rocío. Sevilla.*

**Introducción.** Los niños con cardiopatías congénitas tienen mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea tanto antes como después de la cirugía. La compresión de la vía aérea es una complicación relativamente frecuente de las anomalías congénitas cardiacas y del arco aórtico. Tras la cirugía cardiovascular se describen casos de obstrucción de la vía aérea, bien por debilidad secundaria de la pared bronquial (broncomalacia) o por estructuras vasculares que producen una compresión extrínseca pulsátil. La fibrobroncoscopia flexible es un método seguro y útil para su diagnóstico. El soporte respiratorio en estos pacientes es difícil y puede desencadenar complicaciones respiratorias y hemodinámicas secundarias con una alta morbi-mortalidad.

**Observaciones clínicas.** Presentamos el caso de un neonato de 12 días con Transposición de Grandes Vasos con Septo Íntegro y Doble Arco Aórtico corregidos mediante la Técnica de Switch Arterial y doble ligadura con sección del arco aórtico izquierdo hipoplásico. Al quinto día postoperatorio comienza con clínica de broncoespasmo y síndrome de atrapamiento aéreo bilateral objetivándose en la fibrobroncoscopia compresión extrínseca pulsátil a nivel del tercio distal de la tráquea. Posteriormente presenta neumotórax bilateral a tensión con repercusión hemodinámica. Se insertan drenajes para su evacuación y se optimizan los parámetros ventilatorios, a pesar de lo cual no es posible una adecuada ventilación y oxigenación. El paciente presenta fallo cardiaco secundario con situación de bajo gasto refractaria al tratamiento convencional, siendo éxitus tras parada cardiaca.

**Conclusiones.** La imposibilidad de extubación de un paciente tras corrección quirúrgica de su cardiopatía, nos debe hacer sospechar obstrucción de la vía aérea. Es difícil optimizar el soporte respiratorio en estos pacientes, existiendo más riesgo de complicaciones derivadas de la ventilación mecánica.

### 10. MEDICIÓN DE LA SATURACIÓN REGIONAL DE OXÍGENO EN EL POSTOPERATORIO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. M. Escudero Lirio, R. Martínez Blanco, J.A. Millan Zamorano, J. Parrilla Parrilla, R. Vázquez Rubio*, J.A. García Hernández, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas, *Anestesiología. Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Introducción y objetivos.** La monitorización mediante espectrometría cercana al infrarrojo (NIRS, Somanetics) de la saturación regional de oxígeno, es una técnica no invasiva y continúa que nos aporta información de la oxigenación tisular. El objetivo es estudiar como se comporta la saturación regional de oxígeno, a nivel cerebral ($SceO_2$) y renal ($SreO_2$) en el postoperatorio inmediato de las cardiopatías congénitas.

**Material y método.** Estudio prospectivo, observacional y descriptivo, realizado en 26 niños intervenidos de cardiopatías congénitas con circulación extracorpórea. Analizamos la relación existente entre la $SceO_2$ y la presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial $PaCO_2$, y entre la $SceO_2$ y la presión arterial media (PMA). Determinamos además las diferencias entre ambas saturaciones (cerebral y renal), y estudiamos su evolución durante las primeras 48 horas del postoperatorio.

**Resultados.** El valor medio al ingreso en UCIP de la $SceO_2$ fue menor que el de la $SreO_2$ (59.4% vs 71.56%). A las 48 horas, las cifras prácticamente se igualaron (64.2% vs 67.5%) por un aumento de la $SceO_2$ y un descenso de la $SreO_2$. Debido a esto, las diferencias existentes entre ellas ($SceO_2$ - $SreO_2$), fueron disminuyendo a lo largo del tiempo, pasando de un valor al ingreso de –10.35 ± 17,5 a un valor a las 48 horas de –3,9 ± 12,3. La $SceO_2$ no se relacionó de una forma estadística significativa con la $PaCO_2$, ni con la PMA. De los 7 niños con una estancia en UCIP superior a la media (8.5 días), 5 (71%) presentaron al ingreso valores de $SceO_2$ y $SreO_2$ inferiores a la media. De la misma forma, de los 9 pacientes con un tiempo de ventilación mecánica superior a la media (4.7 días), 5 (55.5%) mostraron al ingreso cifras de $SceO_2$ y $SreO_2$ inferiores a la media.

**Conclusiones.** Consideramos que en el postoperatorio inmediato, el incremento paulatino en la $SceO_2$, es debido a un aumento del flujo sanguíneo cerebral; y el descenso de la $SreO_2$, a una disminución del flujo renal. Esto lo explicamos porque en una situación de bajo gasto, muy común en el postoperatorio inmediato de este tipo de cirugía, se produce una especial preferencia del flujo sanguíneo hacia el territorio cerebral con respecto al renal.

### 11. MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN REGIONAL DE OXÍGENO CEREBRAL Y SISTÉMICA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA NEONATAL. M. Glez-Valcarcel Espinosa, M.I. Pescador Chamorro, C.V. Herbozo Nory, S.M. Caballero Martín, D. Blanco Bravo, M. Sánchez Luna. *Neonatología. H.G.Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** La espectroscopia cercana al infrarrojo permite una monitorización no invasiva de la saturación regional de oxígeno cerebral y sistémica, aportando información en el manejo del postoperatorio de cirugía cardíaca neonatal.

**Objetivos.** Conocer los valores medios de saturación regional de oxígeno cerebral y sistémica mediante espectroscopia cercana al infrarrojo en los neonatos intervenidos de cirugía cardíaca neonatal.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo observacional. Se recopilaron los datos de neonatos sometidos a cirugía cardíaca desde junio 2009 a febrero del 2010. Las variables estudiadas fueron edad gestacional, tipo de cardiopatía, soporte inotrópico, tensión arterial media, índice de extracción de oxígeno, saturación regional de oxígeno cerebral y sistémica, presión venosa central, presión auricular izquierda, diuresis, lactato arterial, saturación de oxígeno, necesidad de oxígeno suplementario, complicaciones existentes en el postoperatorio, necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea.

**Resultados.** 38 pacientes fueron intervenidos en este período, siendo la cardiopatía más frecuente la d-trasposición de grandes arterias y la edad gestacional media de 38 semanas + 4 días. Se obtuvieron los datos de saturación regional de oxígeno de 22 pacien-

tes con medianas de 62% ± 9% para la saturación regional cerebral y de 59% ± 14% para la saturación regional sistémica. Los datos medios de las variables fueron: tensión arterial media 49,9 ± 4 mmHg; índice de extracción arterial de oxígeno 40 ± 11; lactato arterial 2,3 ± 1 mmol/L; $paO_2$ 72 ± 9 mmHg; fracción de oxígeno inspirada 37 ± 13%; presión venosa central 7 ± 2 mmHg; presión en aurícula izquierda 6 ± 3 mmHg. En todos los casos se utilizó soporte inotrópico siendo la dopamina utilizada en todos los pacientes a una dosis media de 8 µg/kg/min y la milrinona utilizada en 21 casos a una dosis media de 0,9 µg/kg/min: se utilizó adrenalina en 17 pacientes con una dosis media de 0,08 µg/kg/min. En 21 de los casos se utilizó furosemida a una dosis media de 0,65 mg/kg/hora con una diuresis media de 4,9 ml/kg/hora. Cinco de los neonatos requirieron soporte por oxigenación por membrana extracorpórea.

**Conclusiones.** La monitorización de la saturación regional cerebral y sistémica de oxígeno constituye un dato de fácil adquisición que nos aporta información de la situación hemodinámica en el postoperatorio de cirugía cardíaca neonatal; siendo de especial importancia la valoración de la tendencia de los datos obtenidos gracias a la obtención continua de los mismos.

## 12. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA CONTINUA PARA OPTIMIZAR EL TRATAMIENTO EN LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA. ¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?

C. Schuffelmann Gutiérrez, M. Betes Mendicute*, J.J. Menéndez Suso, G. Guillen Fiel*, J.I. Sánchez Díaz*. *UCIP. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

**Objetivos.** Describir la monitorización hemodinámica y el tratamiento de dos niños con miocardiopatía dilatada coordinado entre dos hospitales de tercer nivel de la Comunidad de Madrid.

**Caso 1.** Niña de 13 años con miocardiopatía dilatada tras infección por H1N1 ingresa en UCIP de Hospital 12 de Octubre en situación de shock cardiogénico. Se inicia monitorización hemodinámica con PICCO 2 (Pulsion®) y el tratamiento con ventilación mecánica, fármacos inotrópicos e inodilatadores con discreta mejoría. Tras empeoramiento objetivado en ecografía y en PICCO 2 (Pulsion®) se decide traslado al Hospital La Paz para inclusión en programa de trasplante. Se inicia asistencia ventricular con ECMO de acuerdo a parámetros hemodinámicos sin deterioro sistémico. A las 24 horas del inicio de la asistencia con ECMO se realiza trasplante cardiaco. Se da de alta de la UCIP a los 13 días del ingreso.

**Caso 2.** Niña de 9 meses de edad que ingresa en Hospital 12 de Octubre por cuadro de miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa. Se inicia monitorización hemodinámica con PICCO 2 (Pulsion®) y tratamiento con ventilación mecánica, dobutamina y levosimendán y se traslada al Hospital La Paz para valorar asistencia ventricular y/o trasplante cardiaco. En Hospital La Paz se mantiene monitorización hemodinámica continua y tratamiento inotrópico y vasodilatador, instaurándose dispositivo Berlin Heart univentricular a los 7 días del ingreso. En la actualidad permanece estable en espera de trasplante.

**Comentarios.** El tratamiento en los pacientes con miocardiopatía dilatada requiere de coordinación entre Unidades de Cuidados Intensivos y medios de transporte especializados, puede optimizarse mediante la monitorización hemodinámica continua y con la instauración de soporte ventricular (ECMO, Berlin Heart) guiado por parámetros hemodinámicos antes de que aparezca fallo de otros órganos.

## 13. SÍNDROME COMPARTIMENTAL SECUNDARIO A CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA.

G. Guillén Fiel, A. Llorente de la Fuente, M. Betes Mendicute, S. Belda Hoffeinz, M.V. Ramos Casado, R. Maseda. *UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** El síndrome compartimental de las extremidades inferiores es una complicación secundaria a isquemia y a daño por repercusión.El diagnóstico y tratamiento precoces son esenciales para evitar la progresión de las lesiones. Se presenta una paciente con síndrome compartimental de la extremidad inferior izquierda tras la canalización de arteria y vena femorales izquierdas para la realización de bypass cardiopulmonar.

**Datos clínicos.** Paciente de 8 años diagnosticada de canal aurículo-ventricular parcial intervenido quirúrgicamente en 2003, con lesiones residuales consistentes en insuficiencia mitral moderada y estenosis aórtica valvular y subvalvular grave, que requieren reintervención quirúrgica en 2009. Durante la cirugía, al realizar la esternotomía media se produce una lesión accidental de ventrículo derecho que obliga a canalizar de forma urgente arteria y vena femorales izquierdas para la realización del bypass cardiopulmonar. El tiempo total de bypass cardiopulmonar es de 175 minutos Tras la cirugía, al ingreso en UCIP la paciente presenta la extremidad inferior izquierda hiperémica y congestiva, con equimosis en la cara dorsal y muslo con rigidez e imposibilidad de flexionar la extremidad. En la toma de presiones de la extremidad presenta 70 mmHg en la cara anterior de la pierna, 30 mmHg en la cara posterior y 40 mmHg en el muslo, por lo que se realiza fasciotomía urgente. La paciente presenta rabdomiolisis secundaria al síndrome compartimental con CPK máxima de 250.000, que se trata con hiperhidratación, alcalinización urinaria y hemodiafiltración venovenosa contínua durante 24 horas. La función renal se mantiene normal. La paciente evoluciona de forma favorable desde el punto de vista hemodinámico y metabólico. Se realizan desbridamientos de la extremidad inferior izquierda cada 48 horas y se implanta un sistema de aspiración VAC durante 13 días. Permanece ingresada durante 15 días tras los cuales recupera la sensibilidad de forma completa en la cara lateral de la pierna izquierda y parcialmente a nivel medial. Es capaz de realizar flexión activa de la rodilla de 100º y extensión, pero no del tobillo ni de los dedos del pie. Se realiza rehabilitación y se da de alta con férula antiequino como ayuda para la deambulación.

**Comentarios.** La isquemia de las extremidades inferiores secundaria a la canulación de los vasos femorales para la realización del bypass cardiopulmonar es poco frecuente. Existen pocos casos en la literatura publicados (1). El síndrome compartimental tras la canulación arterial (4) es secundario al edema producido tras la isquemia sufrida, principalmente en bypass prolongados. Esta entidad debe ser sospechada y tratada de forma precoz, porque, de lo contrario puede provocar contractura isquémica de Volckmann en la extremidad afecta, con pérdida definitiva de la funcionalidad de ésta, rabdomiolisis y daño renal secundario. El diagnóstico precoz del síndrome compartimental es difícil. El primer síntoma es el dolor intenso de la extremidad, pero es difícil de valorar en pacientes sedados y ventilados tras cirugía cardíaca. La pérdida de pulsos palpables es un signo tardío y puede preceder a la pérdida irreversible de la extremidad. Los signos clínicos tienen poco valor diagnóstico en el síndrome compartimental (), por ello ante la sospecha, se debe medir la presión tisular, para lo que existen distintos métodos. La perfusión está gravemente comprometida cuando la presión intracompartimental está entre 10-30 mmHg por encima de la presión arterial diastólica del paciente. El tratamiento de elección es la fasciotomía precoz. Se han reportado casos de déficits permanentes secundarios a síndrome compartimental por retraso en la realización de fasciotomía de 12 h desde la sospecha clínica.

## 14. SOPORTE BIVENTRICULAR (BERLIN-HEART) EN UN PACIENTE HEMOFÍLICO.

M. Azpilicueta Idarreta, M.J. Arroyo Marín, M.A. Frías Pérez, O. Díaz Morales, I. Ibarra de la Rosa, M.J. Velasco Jabalquinto. *UCIP. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

**Fundamento y objetivos.** presentar el primer caso de soporte ventricular en un niño con hemofilia. Describir la estrategia en el tratamiento antitrombótico, así como las complicaciones en la cicatrización de heridas y su tratamiento.

**Observaciones clínicas.** Niño de 5 años, de origen magrebí, diagnosticado de miocardiopatía dilatada, con IC severa, derivado a nuestro hospital para valoración de trasplante. En el estudio pretrasplante se descubre hemofilia A moderada (Factor VIII 8%). Ante la situación del paciente se incluye en lista y se valora la posibilidad de implantar soporte biventricular (Berlin-Heart), para el que las discrasias sanguíneas son una contraindicación relativa. Finalmente se decide su aplicación en el paciente, con ventrículos de 25 (derecho) y 30 ml (izquierdo).

La estrategia antitrombótica consistió inicialmente en "no anticoagular" y mantener niveles de factor VIII entre 30-40% para evitar el sangrado. Presentó no obstante hemotórax izquierdo en relación con punto sangrante en el diafragma y necesitó hasta 3 reintervenciones por sangrado y limpieza de coágulos. Tras esta fase inicial y una vez controlada la hemorragia se decidió no emplear anticoagulantes ni antiagregantes, sin asociar tratamiento con factor VIII, dejando que el estado de su enfermedad hematológica mantuviese la hipocoagulación. Los controles de TPTA se mantuvieron entre 2-2,4 veces el control y sólo ha presentado pequeño coágulo en cánula de salida del VD que no ha precisado recambio del mismo.

Un segundo problema añadido fue la falta de cicatrización de las heridas quirúrgicas en las entradas de las cánulas del dispositivo de soporte, debida a la deficiente calidad del coágulo que sirve de base al tejido cicatricial. Se emplearon apósitos de colágeno alrededor de los orificios de las cánulas con mejoría evidente de la competencia de los mismos.

Una segunda modificación en el tratamiento, derivada de lo anterior, fue el empleo de heparina sódica en perfusión y a la vez factor VIII para corregir totalmente el déficit del mismo. Esto se llevaba a cabo cada vez que el paciente requería una nueva intervención quirúrgica (ej: traqueotomía) para lograr la mejor cicatrización posible en las nuevas heridas y, una vez conseguida, volver a suspender la administración de heparina y factor.

El paciente se mantiene a día de hoy con respiración espontánea tras el cierre de la traqueotomía, deambula sin ayuda y cumple 5 meses con el soporte biventricular, a la espera de ser trasplantado.

**Comentarios.** Los pacientes hemofílicos son intervenidos reponiendo el factor deficitario, pero el problema surge cuando se requiere un tratamiento antitrombótico como en nuestro paciente. Las posibilidades son dos: a) dejar que la misma enfermedad mantenga el estado antitrombótico, b) administrar factor y a la vez heparinizar para mantener el TPTA adecuado. La segunda es importante tras intervenciones quirúrgicas para conseguir una correcta cicatrización, que se puede favorecer con el empleo de apósitos de colágeno, aplicables incluso en heridas internas y que añaden además un efecto hemostático.

15. SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO COMO PUENTE AL TRASPLANTE CARDIACO INFANTIL. A.C. Sánchez Galindo, M.J. Santiago Lozano, C. Medrano López*, G. Brochet, A. Alcaraz Romero, A. García Figueruelo, J.L. Zunzunegui Martínez*, M. Camino López*. *UCIP, *Cardiología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Objetivos.** Valorar el impacto de un programa de soporte circulatorio mecánico basado en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO ) y asistencia ventricular (DAV) de tipo Berlin Heart (BH) en un programa de trasplante cardiaco infantil.

**Material y métodos.** Análisis prospectivo de los pacientes que han necesitado soporte circulatorio mecánico como puente al trasplante y análisis retrospectivo de los pacientes que se han trasplantado desde Enero-2006 a Febrero-2010. Se analizan la edad de los pacientes, el peso, su patología, el tiempo de espera por grupo de edad, la mortalidad en lista y la mortalidad postrasplante del grupo de soporte mecánico y del grupo global.

**Resultados.** De enero de 2006 a Febrero de 2010 se han realizado 43 trasplante cardiacos pediátricos. La edad media es de 65,3 meses (rango de 17 días a 17 años), el peso medio es de 20,7 kg (rango de 3 a 70 kg). 21 pacientes (49%) presentaban miocardiopatía no estructural y 22 (51%) se trasplantaron por presentar un estadía final de su enfermedad cardiaca congénita. El tiempo de espera electivo en lista fue de 95,1 días y en urgencia de 19,4 días. Para los pacientes menores de un año el tiempo de espera electivo es de 42 días y en urgencias de 26 días y para los mayores de 1 año fue de 98 días en espera electiva y 11 días en urgencia. Nueve pacientes (21%) llegaron a trasplantarse tras requerir soporte mecánico, 8 precisaron ECMO y 1 ECMO +BH. La supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes trasplantados fue del 84% (36/43pacientes). Si comparamos los que no precisaron soporte mecánico frente a los que si lo precisaron encontramos una supervivencia del 88,2% (30/34 pacientes) frente al 67% (6/9 pacientes) respectivamente. En este mismo periodo de tiempo 43 pacientes han precisado soporte mecánico en nuestra unidad, de ellos 13 pacientes (30%) como puente al trasplante. Se han trasplantado 9, 2 han fallecido en lista y 2 están en espera.

**Conclusiones.** Uno de cada 5 pacientes trasplantados en nuestro centro han precisado soporte circulatorio mecánico. La supervivencia al alta hospitalaria en este grupo es menor que los que se trasplantan sin requerir este soporte. La espera en lista de trasplante con soporte permite obtener un donante en la mayoría de los casos.

16. TERLIPRESINA COMO TRATAMIENTO DE RESCATE DE LAS CRISIS HIPOXÉMICAS EN LA TETRALOGÍA DE FALLOT. M. Azpilicueta Idarreta, I. Ibarra de la Rosa, M.A. Tejero Hernández, E. Ulloa Santamaría, S. Jaraba Caballero, M.A. Frías Pérez. *Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Fundamento y objetivos.** Las crisis hipoxémicas (CH) son una emergencia médica, que pueden originar secuelas neurológicas o incluso la muerte. En las formas especialmente graves está indicado el uso de α-adrenérgicos sistémicos. Sin embargo, fármacos como metoxamina o fenilfrina no están disponibles en nuestro país. Una alternativa, no descrita aún, podría ser la terlipresina, un análogo sintético de la vasopresina, con un potente efecto vasoconstrictor.

**Observación clínica.** Varón de tres meses de edad con crisis hipoxémicas en el contexto de una tetralogía de Fallot, que es remitido a nuestro hospital para valorar tratamiento quirúrgico. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía, siendo difícil visualizar las ramas pulmonares. En cateterismo se evidencia hipoplasia importante del tronco y ramas pulmonares, con colaterales aortopulmonares pequeñas a ambos pulmones, anatomía que no permite corrección completa.

A las 24 horas del ingreso se realiza fístula de Blalock-Taussig de 5 mm entre arteria subclavia y arteria pulmonar izquierdas. En el postoperatorio el paciente precisa mantener altas presiones sistémicas (con expansores de volemia y de noradrenalina hasta 0.6 µg/kg/min) para conseguir saturaciones de 70-75%, que no mejoran con NO inhalado y β-bloqueantes (propranolol oral). En ecocardiografía se observa flujo proximal en la fístula pero no distal.

Sobre esta situación basal aparecen crisis de desaturación extrema, que no responden a incrementos en la $FiO_2$, morfina, bicarbonato, expansión de volumen, propanolol iv, noradrenalina a dosis altas ni compresión abdominal. Se realiza un ensayo terapéutico con terlipresina (bolo de 20 µg/kg), con lo que en pocos minutos la $SatO_2$ asciende desde un 45 a un 70%, acompañado de un aumento en la presión arterial (desde 111/52 a 122/67 mmHg) y un descenso en la frecuencia cardiaca (desde 160 a 118 L/m), sin modificaciones en la presión venosa central (que se mantuvo alrededor de 8 mmHg). Esta secuencia se repite en dos ocasiones más, con igual evolución. En ningún caso aparecieron fenómenos adversos significativos. A las 24 horas se practica nueva fístula desde tronco braquiocefálico a tronco de arteria pulmonar, mejorando la oxigenación. El paciente es dado de alta de CIP a los pocos días, con una exploración neurológica normal.

**Comentarios.** El tratamiento de las CH debe ser precoz y enérgico. Dado que los inotrópicos con efecto alfa pueden aumentar el espasmo infundibular y otros α-agonistas no se encuentran disponibles en nuestro medio, puede ser necesario recurrir a tratamientos no convencionales, con efectos vasoconstrictores puros como terlipresina. El caso presentado podría apoyar su uso en las CH refractarias al tratamiento habitual. No obstante, la falta de experiencia en este contexto y sus efectos secundarios potencialmente graves no permiten recomendarlo de forma sistemática, en tanto no existan estudios que pudieran avalar su eficacia y seguridad.

17. TREPROSTINIL SUBCUTÁNEO EN HIPERTENSIÓN PULMONAR GRAVE. C. Verdú Sánchez, D. Folgado Toledo, M.J. del Cerro Marin*, J.J. Menendez Suso, P. De la Oliva Senovilla, F. Alvarado. *UCIP, *Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Introducción.** Se define como hipertensión pulmonar el cuadro caracterizado por la elevación progresiva de la presión pulmonar media y de las resistencias vasculares pulmonares. La etiología es múltiple, y el tratamiento ha de ir dirigido a la causa desencadenante. Se han desarrollado un importante grupo de fármacos destinados a la optimización del tratamiento de esta entidad. El empleo de bombas de infusión subcutánea de Treprostinil supone una opción de tratamiento domiciliario aislado o en combinación con otras terapéuticas.

**Caso clínico 1.** Paciente de 7 meses de vida que se traslada desde Servicio de Neonatología con los diagnósticos de: Recién nacido pretérmino (28S), Crecimiento intrauterino retardado, Enfermedad de membrana hialina grave con patrón de enfisema pulmonar e hipertensión pulmonar (HTP) severa. En el momento del ingreso precisa soporte respiratorio con oxígenoterapia de alto flujo a 9 lpm. Recibe tratamiento con Sildenafilo, Bosentan y óxido nítrico inhalado (iNO) en dosis de 20 ppm como tratamiento de su hipertensión pulmonar. Durante su estancia en nuestro servicio se inicia perfusión de Treprostinil subcutáneo a dosis inicial de 3.5 ng/k/min, con aumento progresivo hasta 22,5 ng/k/min. A los 7 días del inicio del tratamiento se suspende la administración de iNO. Al alta mantiene oxigenoterapia en gafas nasales, dinámica respiratoria normal, informándose la ecocardiografía de control como sin signos de disfunción de ventrículo derecho.

**Caso clínico 2.** Paciente de 2 meses de vida derivado desde su hospital de origen por HTP severa con dilatación de cavidades derechas. El diagnóstico se realiza al consultar por cianosis en el contexto de bronquiolitis VRS positivo. A su llegada se objetiva importante cardiomegalia en radiología simple de tórax, con dilatación de cavidades derechas que compromete el llenado diastólico de ventrículo izquierdo. Se inicia tratamiento con sildenafilo oral y dobutamina iv. En la inducción anestésica para realización de cateterismo diagnóstico presenta parada cardiorrespiratoria, que precisa maniobras de RCP avanzada, así como inicio de iNO, epoprostenol iv y adrenalina. Ante la inestabilidad hemodinámica se inicia asistencia con ECMO venoarterial como medida de soporte transitorio hasta el control de la HTP. Recibe tratamiento con iNO hasta 40 ppm, epoprostenol iv, iloprost nebulizado y Bosentan y Sildenafilo vo. Tras conseguir estabilidad hemodinámica, y habiendo retirado la asistencia con ECMO a los 5 días, se decide administración de treprostinil sc en infusión contínua, que permite suspender epoprostenol iv e iNO. En el estudio etiológico se realiza angioTAC y cateterismo cardiaco que evidencian PCP normal con presión pulmonar oscilante entre 10-70% de la presión sistémica con drenaje venoso pulmonar normal. Se consigue extubación programada a los 30 días del ingreso en nuestro servicio con alta a planta a los 45 días de estancia. En el momento actual recibe tratamiento con Treprostinil sc en perfusión contínua, Sildenafilo y Bosentan.

**Conclusión.** El empleo de Treprostinil sc en infusión contínua ha posibilitado el manejo de HTP severas hasta minimizar su repercusión sistémica.

18. USO DE APROTININA EN CIRCULACIÓN EXTRACORPOREA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS, ¿INFLUYE EN EL DAÑO RENAL POSTOPERATORIO? A. Romero Otero, A. Alcaraz Romero, G. Tesorero Carcedo, M. Gil-Ruiz Gil-Esparza, A. Rodríguez Sánchez de la Blanca, J. López-Herce Cid. *UCI Pediatría. H.G. Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** La utilización como antifibrinolítico en la circulación extracorpórea (CEC) de aprotinina se ha relacionado con mayor daño renal postoperatorio en adultos, por lo que su uso ha sido restringido. Sin embargo, hay muy pocos datos en pacientes pediátricos.

**Objetivos.** Evaluar si existe relación entre el uso de aprotinina u otros antifibrinolíticos y el desarrollo de daño renal postoperatorio en niños.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo en el que se incluyeron niños sometidos a cirugía con CEC entre los años 2006 y 2009. Se estudió el antifibrinolítico empleado (apro-

tinina, tranexámico, ninguno), así como variables demográficas, clínicas y relacionadas con la agresión quirúrgica (tipo de cirugía categorizada por la puntuación RACHS-1, tiempo de CEC, clampaje o parada circulatoria -PCT-). El daño renal se evaluó según los criterios RIFLE pediátricos (RIFLEp). En el análisis de los datos se utilizó el test de chi-cuadrado, ANOVA y regresión logística multivariante.

*Resultados*. Se incluyeron 445 pacientes con mediana de edad de 7 meses (23,4% neonatos) y tenían fisiología de ventrículo único el 27,4%. El tiempo de CEC fue 141±73 minutos y se usó clampaje en un 76% de los niños y parada circulatoria en un 35,7%. La puntuación RACHS-1 fue ≥ 4 en el 28,9% de nuestros pacientes. Se utilizó aprotinina en un 61,3% y tranexámico en el 29,9% mientras que no recibieron ningún antifibrinolítico el 8,8%. En 120 pacientes se encontró daño renal en las primeras 48 horas de postoperatorio, y en otros 28 pacientes en la evolución posterior (42 categoría riesgo, 32 daño y 74 fallo, requiriendo depuración 68). Los pacientes con daño renal tenían menor edad (24±46 vs 36±52 meses, *P*=0,016), mayor tiempo de CEC (120±57 vs 177±75 minutos, *P*<0,001) y uso de PCT (51% vs 27%, *P*<0,001). En el grupo que recibió aprotinina se objetivo menos daño renal precoz (23,9% vs 32,5%, p=0,047). Aunque en este grupo la CEC fue más corta (135±69 vs 150±77, *P*=0,028), el RACHS-1 fue menor (2,87±1,16 vs 3,24±1,35, *P*=0.003) y se incluyeron menos neonatos (19,8% vs 29,1%, *P*=0,029). Controlando el efecto de la edad y de la agresión quirúrgica no se encontró asociación entre el uso de aprotinina y el daño renal [OR 1,61, IC95% (0,87-2,97), *P*=0,131].

**Conclusiones.** El desarrollo de daño renal postoperatorio se relaciona con mayor duración de la CEC y edad menor, y no se ha asociado al empleo de aprotinina durante la CEC en nuestro centro.

## 19. USO DE LEVOSIMENDAN EN EL POSTOPERATORIO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA.

A. Goñi Yárnoz, A. González de Zárate Pérez de Arrilucea, S. Redondo Blázquez, J. López Bayón, J. Gil Antón, E. Morteruel Arizcuren. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Objetivo.** El shock cardiogénico es una grave complicación en el postoperatorio (PO) de cirugía cardiovascular que requiere un soporte combinado con fármacos inotropos. El levosimendán, un sensibilizador al calcio con efectos inotropos y vasodilatadores, ha demostrado en diferentes estudios mejorar el estado hemodinámico y funcional en estos pacientes. Dada la escasa evidencia en pediatría, revisamos la experiencia en la utilización de este fármaco en nuestra Unidad bajo uso compasivo.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de las características clínicas, parámetros de monitorización hemodinámica y respuesta al tratamiento de los pacientes intervenidos de cardiopatía congénita en los que se ha indicado levosimendan por bajo gasto postoperatorio. Todos los resultados están expresados en mediana y rango.

**Resultados.** Se han recogido 11 episodios en 9 pacientes con edad de 6 (1.5-9) meses y peso de 5,3 (3.5-9) kg. Cuatro presentaban Tetralogía de Fallot, uno insuficiencia tricuspidea intervenido mediante anillo de Kalangos, dos canal auriculoventricular completo, uno ventrículo derecho de doble salida y uno drenaje venoso anómalo total. Todos mantenían situación de shock cardiogénico a pesar de soporte farmacológico múltiple (dopamina, milrinona, adrenalina y dobutamina), presentando $SatvO_2$ 45 (32-71)% y lactato 27 (12-60) mg/dl. El tiempo de inicio de levosimendan fue entre 3 y 46 horas del PO (19) y en dos casos se repitió la dosis a los 10 y 12 días. Se administró sin bolo de carga y se mantuvo durante 12-48 horas (26) a una dosis máxima de 0.2 µg/kg/min. Presentaron una $SatvO_2$ a las 24 h de la infusión de 17-79% (60) y un lactato 9-133 (mediana 17) mg / dl. Dos casos fallecieron a las 24 y 48 h del PO. No se han registrado efectos secundarios atribuibles al fármaco y su uso se ha relacionado con una reducción en las dosis de otros inotropos.

**Conclusiones.** El empleo de levosimendan como tratamiento de rescate en situación de shock cardiogénico grave en postoperatorio de cardiopatía congénita creemos que ha supuesto una mejoría hemodinámica en algunos de nuestros pacientes contribuyendo a mejorar la supervivencia. La respuesta al fármaco ha sido objetivable en las primeras 24 h. Serían necesarios nuevos estudios que confirmaran estos hallazgos y valoraran su indicación precoz.

## 20. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE MOYA-MOYA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

E. González García, A. Reparaz Pereira, I. González Rivera, A. Ferrer Barba, C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

**Introducción.** El accidente cerebrovascular (ACV) en pediatría es una patología infrecuente. Las etiologías son más numerosas que en los adultos y el diagnóstico es más dificultoso. Las arteriopatías como la Enfermedad de Moya-Moya se incluyen entre los factores de riesgo para presentar un ACV en la infancia. Es una vasculopatía oclusiva progresiva que produce una estenosis de la porción supraselar de la arteria carótida interna (ACI) y principalmente de sus ramas, la arteria cerebral media (ACM) y la arteria cerebral anterior (ACA).

**Caso clínico.** Niño de 14 años que presenta episodio súbito de pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo con desviación de la comisura bucal hacia la derecha, con babeo y dificultad para el habla de 15 minutos de duración. No tiene antecedentes traumáticos, infecciosos ni de ingesta de tóxicos. En la exploración destaca una parálisis facial central izquierda. *TAC craneal al ingreso*: infarto cerebral en el territorio de la ACM. Se completa estudio con *TAC de arterias supraaórticas y angio-resonancia cerebral* que objetivan infarto cerebral en los territorios de la ACM y la ACA derechas y oclusión de la ACM derecha así como morfología filiforme de la ACI izquierda en su segmento cervical. Datos compatibles con *Enfemedad de Moya-Moya*. Presenta nuevo episodio de hemiparesia izquierda, crisis parciales y deterioro del nivel de conciencia, precisando sedación, conexión a ventilación mecánica invasiva y monitorización de la presión intracraneal (PIC). Presenta elevación mantenida de la PIC con datos de edema que no mejoran con tratamiento médico agresivo, confirmándose desplazamiento de la línea media en TAC. Se realiza craneotomía descompresiva y lobectomía parcial frontal y temporal derechas por datos de isquemia severa irreversible. Tras la extubación y retirada de la sedación, la evolución neurológica es lentamente favorable persistiendo al alta de la UCIP parálisis facial, hemiparesia y espasticidad izquierda y afasia motora.

**Conclusiones.** Aunque los ACV en pediatría son raros, siempre se deben sospechar cuando evaluamos a un niño con déficit neurológico focal de comienzo agudo, para evitar retrasar el tratamiento y empeorar el pronóstico, pues frecuentemente originan importantes secuelas funcionales. Infartos extensos pueden asociar un edema cerebral intenso y en ocasiones, la falta de respuesta al tratamiento médico intensivo para la hipertensión intracraneal, hace necesario la realización de craneotomías descompresivas como en el caso de nuestro paciente, que aunque parecen disminuir la mortalidad no están exentas de complicaciones.

## 21. CAVERNOMATOSIS CEREBRAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.

R. Martínez Blanco, J.A. Millán Zamorano, J. Fernández-Cantalejo Padial, J. Cano Franco, M.T. Charlo Molina, M. Loscertales Abril. *Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivo y fundamentos.** La hipertensión intracraneal (HIC) es la forma de debút de múltiples patologías en la infancia, la más frecuente de ellos los tumores de SNC. No se pueden descartar sin embargo otras etiologías. Una causa poco frecuente es la cavernomatosis cerebral complicada. Este cuadro puede presentarse de forma espontánea o familiar y debuta habitualmente entre los 30 y 40 años de edad sin predominio de género.

**Observación clínica.** Paciente mujer de 7 años, previamente sana, que acude a nuestro centro por cefalea de una semana de evolución, que asocia vómitos y tendencia al sueño en las últimas 24 horas. Padre intervenido de angiomatosis cerebral múltiple a los 28 años. A la exploración destaca somnolencia (GCS 14/15) y bradipsiquia junto a bradicardia de 65 lpm y tension arterial de 120/90 mmHg. Ante la clínica compatible con hipertensión intracraneal se decide iniciar medidas antiedema cerebral y realización de TAC craneal urgente, en el que se evidencia lesión ocupante de espacio parietal derecha, que muestra signos de sangrado y se acompaña de edema vasogénico perilesional. Se realiza RNM a las 12 horas del ingreso que confirma la existencia de cavernomatosis cerebral, con numerosos cavernomas distribuidos en ambos hemisferios, con signos de sangrado en estadio subagudo precoz en lesión de localización parieto-occipital derecha. Pese a la ausencia de sangrado activo persiste clínica de HIC tras el tratamiento médico, por lo que se decide exéresis quirúrgica de la lesión complicada. Después de la intervención, que trascurre sin incidencias, la paciente presenta diplopia (secundaria a parálisis de motor ocular externo izquierdo) autolimitada. Actualmente se encuentra asintomática y sin secuelas documentadas tras 6 meses de controles evolutivos.

**Comentarios.** 1) La hipertensión intracraneal es un cuadro grave y que constituye una emergencia vital. 2) La cavernomatosis cerebral es una causa poco común de HIC en la infancia, aunque debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial y sospecharse ante la existencia de antecedentes familiares. 3) La aparición de dos casos en una misma familia obliga a la realización de cribaje en familiares asintomáticos.

## NEUROLOGÍA. *Moderador: M. Nieto*

## 22. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

I. Mastro Martínez, I. Iglesias Bouzas, G. Oñoro Otero, A. García Salido, B. Cabeza Martín, E. Pérez Suarez, J. Casado Flores. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivos.** Describir las complicaciones postquirúrgicas observadas en el postoperatorio inmediato de cirugía de resección tumoral del SNC.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, mediante revisión de historia clínica de los pacientes ingresados tras neurocirugía de resección tumoral del SNC durante el periodo 2005-2009. Se estudió la asociación, mediante la estimación de riesgo relativo (RR) e intervalos de confianza (IC), entre complicaciones postquirúrgicas (secuela neurológica no presentes previamente, alteraciones hidroelectrolíticas [SIADH, síndrome pierde sal, diabetes insípida], infecciones, crisis epilépticas, alteraciones endocrinas [déficit GH, gonadotropinas, hormonas tiroideas], anemia e hipertensión intracraneal [HTIC]) respecto a la localización tumoral (cerebelo, supratentorial, tronco del encéfalo, tercer ventrículo) y al diagnóstico histológico (astrocíticos, embrionarios, neuronales y mixtos, ependimarios, región selar). Se usó el programa estadístico SPSS v15.

**Resultados.** Se recogen datos de 114 postoperatorios. El 60.5% fueron varones (69/114). La edad media fue de 7 años y un mes (rango 1-223 meses). La localización del tumor primario fue: Cerebelo 42.1% (48), supratentorial 33.3% (38), tercer ventrículo 17.5% (20) y tronco del encéfalo 7% (8). Los diagnósticos anatomopatológicos fueron, por orden de frecuencia, tumores astrocíticos (38.6%, 44), tumores embrionarios (18.4%, 21), tumores neuronales y mixtos (12.3%, 14), tumores ependimarios (9.6%, 11), tumores de región selar (8.8%, 10) y el resto de tumores (12.3%, 14).

Tuvieron algún tipo de complicación el 55.3% de las cirugías (63/114). Por orden de frecuencia fueron: Secuela neurológica 32.5% (37/114), alteraciones hidroelectrolíticas 18.4% (21/114), infección 17.5% (20/114), crisis epilépticas 8.8% (10/114), alteraciones endocrinas 7.9% (9/114), anemia 7.9% (9/114), HTIC 7% (8/114).

Los tumores del tronco del encéfalo se asociaban, respecto a los cerebelosos, con más frecuencia a hemorragia intratumoral (RR 3.4, IC95% 1.3-9.1) y al accidente cerebrovascular (RR 18, IC95% 2.1-152.3); los tumores del tercer ventrículo lo hacían con hemorragia intratumoral (RR 2.7, IC95% 1.2-6.6), alt. hidroelectrolíticas (RR 4.8, IC95% 2.1-11) y crisis epilépticas (RR 9.6, IC95% 1.1-80.7).

Los tumores ependimarios tuvieron con más frecuencia, comparándolos con los astrocitomas, algún tipo de complicación general (RR 1.7, IC95% 1.1-2.6); los tumores selares se asociaron con alteraciones hidroelectrolíticas (RR 4.4, IC95% 1.6-12.4) y alteraciones endocrinas (RR 4.4, IC95% 1.3-14.7).

**Conclusiones.** La cirugía de resección tumoral tiene una frecuencia alta de complicaciones postquirúrgicas. Las más frecuentes fueron: nuevas secuelas neurológicas al alta, alteraciones hidroelectrolíticas e infecciones. Es necesario el estrecho control clínico y analítico de estos pacientes para tratar las complicaciones durante el postoperatorio inmediato.

## 23. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA: NUESTRA EXPERIENCIA.

D. García Urabayen, M. Nieto Faza, J. Gil Antón, E. Pérez Estévez, A. Goñi Yárnoz, J. López Bayón. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Introducción.** En la última década se ha alcanzado un consenso basado en la evidencia científica sobre los tratamientos de primera línea en la hipertensión craneal (HTIC). Existe, sin embargo, gran controversia sobre cuál es el tratamiento idóneo en los casos refractarios. La craniectomía descompresiva (CD) ha sido defendida y discutida en diversas publicaciones. A continuación exponemos dos casos de TCE en los que se empleó este tratamiento.

**Paciente 1.** Niña de 19 m. trasladada a Urgencias tras precipitación desde 5 metros. Es intubada y se realiza TAC: fractura craneal compleja de toda la convexidad derecha y hemorragias subdural, subaracnoidea e intraventricular. Se coloca catéter de LCR e ingresa en UCIP. HTIC de hasta 35 mmHg a pesar de sedación profunda y osmoterapia, precisando tratamiento inovasopresor. Se repite TAC a las 24 h: herniación cerebral a través de fractura. Se procede a CD derecha y, tras cirugía, descenso progresivo de la PIC pudiendo suspender drogas al 5º día, extubar al 8º y retirar retirar drenaje al 9º. Evolución favorable: es dada de alta a Planta a los 17 días habiendo presentado como complicación meningitis por *C. parapsilosis*. A los 2 m. reparación de la craniectomía con prótesis y colocación de válvula de derivación. Actualmente, déficits neurológicos moderados, hemiparesia izda. y buen desarrollo cognitivo.

**Paciente 2.** Niña de 12 años que ingresa tras accidente de tráfico, sedada e intubada. Herida en región frontal derecha con protusión de masa encefálica y proptosis de ojo derecho. En TAC, fractura frontal bilateral, múltiples fracturas de órbita derecha y cisternas cerebrales obliteradas. Se realiza CD frontal dcha. y coloca drenaje de LCR. No se controla la HTIC con tratamiento habitual ni coma barbitúrico, por lo que a las 24 horas es reintervenida, ampliándose CD. Tras ello, descenso progresivo de la PIC pudiendo suspenderse barbitúricos a las dos semanas y retirar el catéter el 17º día. Empeoramiento el 24º día, con progresión tardía del hematoma frontal que requiere recolocación de catéter de LCR y posterior válvula. Es extubada al 40º día de ingreso y dada de alta el 55º. Múltiples complicaciones infecciosas y neutropenia severa atribuida al tiopental. Actualmente, déficits moderados: afasia parcial con buena compresión, deambulación limitada pero independiente.

**Comentario.** La CD es una opción a tener en cuenta en HTIC refractaria. Nuestras primeras experiencias tras vencer las reticencias iniciales por parte de Neurocirugía, han sido positivas.

## 24. CRISIS DIENCEFÁLICAS Y ESTATUS CONVULSIVO REFRACTARIO.

M. Escudero Lirio, R. Martínez Blanco, M. López Lobato*, T. Charlo Molina, E. Sánchez Valderrábanos, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas, *Servicio de Pediatría General. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamento y objetivos.** Las crisis diencefálicas se caracterizan por taquicardia, taquipnea, hiperhidrosis, hipertensión arterial, hipertermia, midriasis, enrojecimiento cutáneo y contracciones musculares en extensión. Se ha descrito que aparecen en relación con los traumatismos craneoencefálicos (lesión axonal aguda), hidrocefalia, agenesia del cuerpo calloso, tumores diencefálicos y suprasellares, con lesiones de tronco y médula espinal. Su patofisiología es desconocida, se cree que es provocada por la desinhibición de la región excitadora simpática central Se han propuesto varios tratamientos para este síndrome, basándose en el efecto de los mismos sobre la actividad adrenérgica. El caso que se presenta aúna una clínica de crisis dencefálicas con un estatus epiléptico de difícil control, ambos de origen incierto, con un interesante manejo terapeútico desde el punto de vista farmacológico.

**Observaciones clínicas.** Niño de 8 años sano que presenta disminución del nivel de conciencia (Glasgow 8/15), crisis convulsivas generalizadas y fiebre tres días antes. Con la sospecha de meningoencefalitis se inicia tratamiento con aciclovir, cefotaxima y corticoides intravenoso. Presenta mejoría de forma paulatina del nivel de conciencia con la persistencia de las crisis convulsivas, que ceden, comenzando con crisis diencefálicas, requirieron intubación. Los electroencefalogramas (EEG) no presentaron actividad epileptiforme y sí enlentecimiento de la actividad de fondo (en parte justificada por la medicación administrada). Se añadieron al tratamiento anticonvulsivante (fenitoína, midazolam, diazepam, ácido valproico) clonidina, morfina y betabloqueantes, fármacos eficaces para las crisis diencefálicas, La mejor respuesta clínica se obtuvo con propofol a altas dosis. A las dos semanas de su ingreso, se objetivó mediante EEG un estatus epiléptico, que requirió tres inducciones de brote supresión con tiopental a altas dosis para su control. Tras la recuperación del mismo comienza nuevamente con crisis diencefálizas, tratándose con propofol, hasta que paulatinamente desaparecieron las crisis. Los TCs y RMs realizadas, así como las pruebas microbiológicas para detectar el agente infeccioso etiológico fueron normales, sólo en los potenciales evocados de tronco se detectan signos compatibles con un aumento de la actividad a nivel diencefálico. A los dos meses es dado de alta de la unidad de cuidados intensivos, presentando una evolución favorable.

**Resultados y conclusiones.** La excepcionalidad del caso, tanto por la escasa frecuencia de esta entidad en pediatría, como por no haber encontrado descritos casos sin lesión estructural objetivable en pruebas de imagen del sistema nervioso, ni de forma simultánea con estado epiléptico, hacen necesario la divulgación del mismo. Así como de su manejo terapeútico, basándose principalmente en el tratamiento con propofol, con una buena evolución a largo plazo.

## 25. EMPIEMA SUBDURAL POR *STREPTOCOCCUS MILLERI*.

H. Aristimuño Urdampilleta, I. Martí Carrera*, R. Gaztañaga Expósito*, E. Oñate Vergara, J. Igartua Laraudogoitia, C. Calvo Monge. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría, * Sección de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Donostia.*

**Introducción.** El empiema subdural es una complicación poco frecuente pero grave de una sinusitis aguda. La clínica inicial puede ser larvada y requiere un alto índice de sospecha. El tratamiento debe ser agresivo dada la alta morbimortalidad de este proceso.

**Observaciones clínicas.** niño de 13 años de edad con antecedentes de sinusitis crónica sin tratamiento. Fiebre de hasta 40ºC y cefalea frontal de 6 días de evolución por lo que había acudido en 3 ocasiones a Urgencias de Pediatría. Hasta entonces, exploración general y neurológica normal. Acude por persistencia de la sintomatología y disminución de conciencia. Exploración al ingreso: Glasgow 14, afectación estado general, febril. Tendencia al sueño, confuso, desorientado con lenguaje espontáneo pobre. Ptosis palpebral izquierda con movimientos oculares externos normales. Resto de exploración neurológica normal. En la analítica al ingreso se objetiva aumento parámetros infecciosos y ante la sospecha de encefalitis se inicia tratamiento antibiótico, antiviral y corticoides iv. TC inicial: ocupación senos frontales, etmoidales y maxilar derecho con displasia fibrosa a nivel de órbita izquierda, areas de hipodensidad en polo frontal izdo y region occipital, sugerentes de cerebritos y pequeña colección subdural frontal izquierda. En las siguientes 24 horas aparición de hemiparesia derecha de predominio faciobraquial y disminución de conciencia que empeora progresivamente, y ante el aumento de la colección

subdural en el TC se procede a evacuación quirúrgica y craniectomía. Cultivo positivo a *Streptococcus constellatus (milleri)*. Mejoría inicial bajo tratamiento antibiótico iv. A la semana se realiza drenaje de senos paranasales. Presenta empeoramiento al mes con hemiplejía derecha, afasia de predominio motor, bradipsiquia, y empeoramiento radiológico del absceso cerebral frontal. Precisa nueva intervención con ampliación de la craniectomía, evacuación del absceso y extirpación del tejido cerebral necrótico. Recibe tratamiento antibiótico iv durante 8 semanas y oral durante otras 2 semanas. Actualmente recuperación completa de hemiparesia, y persiste mínima bradipsiquia. Esta pendiente de reconstrucción de craniectomía.

**Comentarios.** El empiema subdural es una complicación grave de la sinusitis. A pesar de un tratamiento agresivo y precoz requiere seguimiento prolongado por la evolución tórpida y el riesgo de complicaciones graves.

## 26. ENCEFALITIS LETÁRGICA POR ANTICUERPOS ANTI-NMDA.

Y. Armendariz Cuevas, I. Jordán García*, Ll. Hernández Platero*, S. Segura Matute*, E. Esteban Torné*, C. Forns Estupiña**. *UCI Pediátrica Hospital Miguel Servet. Zaragoza. *UCI Pediátrica, **Neuropediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** La encefalitis letárgica es una entidad rara, con una presentación clínica poco específica, que suele debutar con trastornos de tipo psiquiátricos. Presentamos un caso de encefalitis letárgica de evolución fatal, etiquetada inicialmente como trastorno conductual.

**Caso clínico.** Paciente de 15 años procedente de planta de psiquiatría por sospecha de encefalitis. Clínica de alucinaciones auditivas, trastornos del sueño y sensación de despersonalización de 15 días de evolución, con posterior deterioro progresivo del nivel de conciencia y febrícula. A la exploración destacan episodios de disminución del sensorio (escore de Glasgow 8-9), junto con episodios de agitación, sin focalidad neurológica, por lo que se decide ingreso en cuidados intensivos con la sospecha diagnóstica de encefalitis. La punción lumbar es normal. Se indican cefotaxima, eritromicina y aciclovir. Dado que se trata de una mujer joven, con el antecedente del cuadro psiquiátrico, se sospecha encefalitis letárgica de origen autoinmune y se inicia metil-prednisolona (30 mg/kg/día durante 5 días). Se completa el estudio etiológico con ecografía abdominal (para descartar tumor ovárico) que es normal, y se obtiene resultado positivo para Ac anti-NMDA en LCR. A los 7 días del ingreso presenta deterioro neurológico con convulsiones tónico-clónicas y paroxismos focales, que precisan intubación y ventilación mecánica y tratamiento anticonvulsivo agresivo (midazolam, valproico y levetiracetam). Persiste la sintomatología por lo que se inicia gammaglobulina endovenosa. A los 15 días de ingreso presenta perforación a nivel duodenal, que se interviene, y sepsis secundaria. Evoluciona a shock séptico y fallo multiorgánico, que precisa hemodiafiltración veno-venosa continua y tratamiento intensivo de fallo hepático con hiperamoniemia. A las 3 semanas, dada la persistencia del escore de Glasgow bajo (inferior a 6), se realiza plasmaferesis. A los 30 días presenta sepsis nosocomial por Candidas, con aparición de clínica de disautonomía grave, por lo que se decide, junto a la familia, limitación del esfuerzo terapéutico.

**Discusión.** La encefalitis asociada a anticuerpos contra el receptor NMDA se ha definido como una encefalitis letárgica grave paraneoplásica. Suele afectar a mujeres jóvenes con teratomas ováricos, aunque también se ha descrito en pacientes sin tumores y en niños. En nuestra paciente no se encontró el origen abdominal en las diversas pruebas realizadas.

La clínica incluye síntomas psiquiátricos, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas, disfunción autonómica y disquinesias. Frecuentemente los pacientes son valorados previamente por psiquiatría con una orientación psicótica del cuadro, lo que retrasa el diagnóstico; como sucedió en nuestro caso. El pronóstico del cuadro suele ser favorable, si se inicia de forma precoz el tratamiento autoinmune, aunque hay casos de evolución fatal.

## 27. ENCEFALITIS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS H1N1.

R. Buenache Espartosa, A. Coca Pérez, C. Pérez-Caballero Macarrón, E. Álvarez Rojas, E. Sobrino Ruiz, S. Calleja*. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. *Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

**Fundamentos y objetivos.** Las complicaciones neurológicas asociadas a la infección por el virus de la gripe A se han descrito desde hace años en forma de convulsiones febriles y afebriles, y en menor medida encefalitis, encefalopatía aguda diseminada, polineuropatía inflamatoria desmielinizante (Sd. Guillain Barré), mutismo, coma, alucinaciones, alteraciones del comportamiento y déficits cognitivos. En los países occidentales el virus de la gripe es una causa excepcional de encefalitis. Durante la pandemia por el virus de la gripe A H1N1 se han descrito algunos casos de encefalopatía aguda en adultos. Sin embargo han sido escasos los casos publicados de niños con alteraciones neurológicas. Nuestro objetivo es describir el caso de un niño con clínica neurológica en el contexto de la nueva gripe A la cual debutó de manera atípica (fiebre y estatus convulsivo)

**Observaciones clínicas.** Varón de 2 años y 7 meses de edad, sin antecedentes de interés, que padece en el contexto de un cuadro febril, un episodio de estatus convulsivo que requiere sedación y administración de fenitoína para su control, intubación nasotraqueal y ventilación mecánica convencional. A su ingreso en UCIP se realiza punción lumbar con hallazgos sugestivos de encefalitis vírica (leucocitos: 3 cel/mm$^3$; hematíes: 2.300 cels/mm$^3$; glucosa: 98 mg/dL; proteinorraquia: 0,16 g/L; tinción de Gram que muestra escasos leucocitos y no microorganismos) y recogida de bacteriología/virología: Hemocultivo y cultivo de líquido céfalo-raquídeo (LCR): estéril, virus Herpes simple en LCR: negativo. Se inicia tratamiento con Aciclovir y Cefotaxima. En la radiografía de tórax se objetiva condensación de lóbulo medio derecho, hallazgo por el que se sospecha la infección por el virus de la gripe A H1N1 al estar en situación de pandemia. Se añade tratamiento con Oseltamivir tras recogida de muestra nasofaríngea para PCR (reacción en cadena de polimerasa) influenza A H1N1, que es positiva. Tras la extubación a las 24 horas del ingreso mantiene clínica neurológica compatible con encefalitis, alternando irritabilidad y llanto continuo con periodos de mayor desconexión con escasa respuesta a estímulos y lentitud. Se completa el estudio neurológico. TAC craneal sin alteraciones. EEG con signos inespecíficos de encefalopatía aguda. RMI cerebral con alteración de la señal en el corte de varias circunvoluciones cerebrales de predominio en región témporo-parietal izquierda, compatible con el cuadro de crisis tónico-clónica actual. El paciente evoluciona con lenta mejoría y recuperación neurológica completa al alta.

**Comentarios.** Este caso apoya que la infección por el virus H1N1 puede ser responsable de encefalitis en países occidentales. Y que ésta debe tenerse en cuenta como forma de presentación atípica de la nueva gripe. En los casos publicados de niños con alteraciones neurológicas durante la pandemia, el EEG y la RMI demostraban signos de encefalopatía inespecífica, que se vieron en nuestro paciente, la PCR para el virus influenza A H1N1 en LCR fue negativo (no se realizó en nuestro caso) y todos se recuperaron completamente. Nuestro paciente también evolucionó favorablemente. Concluimos que ante el inicio de sintomatología neurológica no explicada en un niño sin antecedentes personales de interés, en época epidémica, debería considerarse la infección por el virus influenza A H1N1, aun en ausencia de sintomatología típica como fiebre y clínica respiratoria previa.

## 28. ENCEFALOPATÍA POR VALPROICO.

M. Solo de Zaldívar Tristancho, M. Hernández Perez, M.D. Parody Núñez, E. Sánchez Valderrábanos. *H. Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamento.** El valproato es un anticonvulsivante efectivo en muchos tipos de epilepsia. Suele ser bien tolerado, pero ha sido asociado a múltiples efectos colaterales, principalmente neurológicos. Como efecto adverso poco frecuente puede desarrollar encefalopatía por hiperamoniemia. Esta reacción es frecuentemente observada en niños con factores de riesgo, siendo más frecuente en pacientes con deficiencia subyacente de carnitina y/o alteraciones enzimáticas congénitas del ciclo de la urea. Presentamos un caso de encefalopatía por valproico en un niño tratado con dosis terapeuticas y su evolución tras la retirada del mismo.

**Caso clínico.** Paciente varón de 6 años, en estudio por sospecha de Síndrome de Angelman, sin antecedentes de crisis epilépticas. Presenta, de forma repetida en la última semana, crisis parciales secundariamente generalizadas y tendencia al sueño. Es ingresado en Cuidados Intensivos por status eléctrico por lo que se instaura tratamiento con valproico y midazolan intravenosos en perfusión continua. En las horas siguientes el paciente presenta deterioro respiratorio precisando intubación y conexión a ventilación mecánica. El estudio electroencefalográfico realizado al cuarto día del ingreso muestra ausencia de anomalías epileptiformes por lo que se disminuye progresivamente la dosis de valproico y benzodiacepinas. Durante los diez días siguientes el paciente mantiene, de forma continuada, un nivel de conciencia bajo y fluctuante que impiden su extubación. Los estudios de laboratorio realizados mostraron niveles tóxicos de valproico y elevación de las cifras de amonio con un perfil hepático normal. Ante la posibilidad de tratarse de una encefalopatía por ácido valproico, este fue suspendido y se inició tratamiento empírico con L-carnitina intravenoso. El paciente mostró una recuperación prácticamente completa a las 48 horas de la suspensión de la medicación.

**Comentarios.** Aunque la intoxicación aguda por valproico suele provocar una depresión leve y autolimitada del sistema nervioso central, se han descrito casos de toxicidad grave y muerte. Sus complicaciones a nivel del SNC tienen la desventaja de no estar relacionadas con la dosis, lo que hace dificil su predicción. Es necesario un alto índice de sospecha y la monitorización cercana del tratamiento anticonvulsivante pues la encefalopatía por valproico es un trastorno reversible, pero sin tratamiento puede ocasionar un daño cerebral permanente y severo.

29. ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTE CON CIRCULACIÓN FONTAN. C. Pérez-Caballero Macarrón, A. Coca Pérez, J.L. Vázquez Martínez, E. Álvarez Rojas, A. Alonso Canovas, E. Sobrino Ruiz. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** La encefalopatía posterior reversible (EPR) es un síndrome clínicoradiológico agudo o subagudo con afectación bilateral de sustancia blanca, especialmente en áreas posteriores de los hemisferios cerebrales. Se asocia a múltiples patologías y se caracteriza por la rápida instauración de cefalea, depresión del sensorio y trastornos visuales. Un tratamiento adecuado y precoz propicia una recuperación completa, tanto clínica como radiológica.

**Observaciones clínicas.** Niño de 10 años de edad, natural de Kenia, diagnosticado de atresia tricúspide, estenosis pulmonar severa, TGA y CIA. Se realizó Glenn bidireccional precisando ventilación mecánica durante 4 días y embolización de mamaria derecha en el postoperatorio inmediato por hemorragia pulmonar. A los 27 días de la intervención reingresa por cuadro de dificultad respiratoria progresiva con acidosis respiratoria severa, visualizándose mediante broncoscopia dos estenosis traqueales a las que se les realiza electrocauterización, dilatación y aplicación de mitomicina C. A las 48 horas postextubación presenta episodio brusco de ceguera, con cefalea intensa, bradicardia e hipotensión arterial con posterior depresión del nivel de conciencia que precisa reintubación. Se realiza EEG donde se observa un intenso sufrimiento cortical difuso. El TAC craneal muestra hallazgos compatibles con EPR confirmándose posteriormente mediante RMN. Setenta y dos horas después inicia recuperación progresiva de la visión y del nivel de conciencia hasta su normalización y recuperación neurológica completa. Se realiza control de RMN al mes persistiendo extensa afectación de la sustancia blanca en ambos lóbulos occipitales y en la parte posterior de ambos lóbulos parietales, menos extensa que en el estudio previo. Clínicamente permanece asintomático.

**Comentarios.** 1) El diagnóstico de la encefalopatía posterior reversible se hace sobre bases clínicas y hallazgos radiológicos. 2) Se debe realizar un diagnóstico diferencial con el ictus, trombosis de senos venosos, enfermedades desmielinizantes o encefalitis. 3) Un diagnóstico precoz evita pruebas diagnósticas innecesarias, maniobras terapéuticas agresivas o tratamientos inadecuados.

30. ESTATUS CONVULSIVO Y SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO SIMULTÁNEOS: ¿ENMASCARÓ EL DIAGNÓSTICO? J. Fernández-Cantalejo Padial, R. Martínez Blanco, M. Escudero Lirio, J. Cano Franco, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y objetivos.** El SDRA es un fracaso respiratorio hipoxémico grave, que puede ser secundario a una lesión de la membrana alveolo capilar. El estatus epiléptico es un cuadro clínico potencialmente grave y puede ser la manifestación inicial de diversas enfermedades neurológicas. El pronóstico vital de ambas entidades depende en parte de la identificación y tratamiento precoz de su etiología. Está descrita la relación existente entre un SDRA y un estatus epiléptico, aunque es excepcional en pediatría. Presentamos un caso en el que aparecen estatus epiléptico y SDRA casi simultáneamente al inicio del cuadro, complicando el manejo y diagnóstico del paciente.

**Observaciones clínicas.** Varón de 3 años sin antecedentes de interés que tras un primer pico febril de 40ºC y un vómito, presenta en el centro de salud, una convulsión tónico-clónica generalizada de 40 minutos de duración, que cede tras varias dosis de benzodiacepinas, precisando intubación y conexión a ventilación mecánica. Una hora después de su traslado a UCIP, inicia un fallo respiratorio agudo, con una $PaO_2/FiO_2$ de 52 e infiltrados pulmonares bilaterales, que precisa soporte ventilatorio con VAFO, soporte hemodinámico, durante 5 días. En todo momento, febril con leucocitosis y elevación de la PCR, antibioterapia empírica y cultivos negativos. Tras la retirada de la sedación y la extubación, presenta desconexión del medio de forma alternante, estereotipias faciales, mutismo y clonías de miembros. EEG: normal; RM craneal: afectación difusa bilateral y simétrica de la sustancia blanca periventricular, compatible con una leucoencefalopatía aguda. En el estudio del lavado broncoalveolar, se observan alteraciones celulares compatibles con material aspirado. Presenta posteriormente una buena evolución neurológica, las estereotipias persisten 4 meses tras el inicio del cuadro. El diagnostico final fue: leucodistrofia sin filiar descompensada con un estatus convulsivo febril y neumonía aspirativa en el postcrítico con evolución a SDRA grave secundario a ésta.

**Comentarios.** Es importante iniciar precozmente las medidas terapéuticas en entidades potencialmente graves y establecer una sospecha diagnóstica para optimizar el manejo y tratar la causa subyacente. A veces el diagnóstico es difícil, por la rápida progresión del cuadro y el solapamiento de la causa original con la aparición precoz de otras patologías asociadas.

31. ESTATUS CONVULSIVOS: EXPERIENCIA DE CASOS INGRESADOS EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. I. Alia Arroyo, M. Benito García, M.C. Fernández García-Abril, G. Sacoto Erazo, P. García Gutiérrez, V. Matías. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Fundamento.** El estatus convulsivo (EC) es la emergencia neurológica más frecuente en pediatría. Se define como convulsión prolongada –o breves convulsiones recurrentes– sin recuperación del estado de conciencia, con duración superior a 30 minutos. La etiología más frecuente es el EC febril, siendo causa del 25-50% de los casos. La forma predominante son las convulsiones tónico-clónicas. El objetivo del tratamiento es detener las convulsiones minimizando las secuelas neurológicas.

**Objetivo.** Describir los casos ingresados en la unidad de cuidados intensivos en su primer año de funcionamiento.

**Observaciones clínicas.** Se registraron nueve casos de EC. El rango de edad se situó entre 15 meses y 13 años sin predominio de sexo, y dos de ellos presentaban enfermedad neurológica de base, uno de los cuales recibía tratamiento previo con ácido valproico. En seis pacientes se trató de su primer episodio convulsivo, cuatro de los cuales fueron febriles. Los EC se manifestaron por convulsiones tónico-clónicas (6/9), atónicas (2/9) y tónicas (1/9). En menos de la mitad de los casos (4/9) la duración fue mayor de 60 minutos y fueron igual casi igual de frecuentes las crisis intermitentes que las continuas. El abordaje terapéutico inicial se realizó con diazepam en todos los casos, posteriormente se utilizaron otros fármacos anticonvulsivantes (midazolam, fenitoína, ácido valproico). La demora del tratamiento fue: menor a 2 minutos (2/9), de dos a quince minutos (5/9) y mayor a quince minutos (2/9), iniciándose el tratamiento por vía intravenosa en menos de 20 minutos en seis de los nueve pacientes. A todos los pacientes se les realizó pruebas de imagen y electroencefalograma siendo normal en la mayoría (6/9) con hallazgos casuales en el resto que no justificaban las crisis. La etiología más frecuente fue EC febril (6/9) de origen vírico respiratorio (3/6) y en uno de los casos febriles se confirmó infección del sistema nervioso central por virus herpes simple. En uno de los pacientes el EC se relacionó con toxicidad por inmunosupresores y en los dos restantes la causa fue desconocida.

**Conclusiones.** Esta revisión está limitada por el escaso número de pacientes, a pesar de lo que encontramos coincidencias con otros estudios: no hay predominio de sexo, la causa más frecuente es el EC febril, en la mayoría se trataba del primer episodio convulsivo, de tipo tónico clónico sin patología neurológica previa. El fármaco inicial utilizado fue el diazepam siguiendo los protocolos nacionales revisados. Algunas de las diferencias a destacar fueron: la edad superior al primer año de vida, duración del EC mayor de 60 minutos menos frecuente que en otros estudios.

32. EVOLUCIÓN FATAL DE MENINGOENCEFALITIS. CAUSAS QUE NO PODEMOS OLVIDAR. N. Clerigué Arrieta, A. Pérez Ocón, R. Díaz-Aldagalán González, M. Yoldi Petri*, J. Esparza Estaun**, C. Goñi Orayen. *UCIP, *Neuropediatría, **Radiología Pediátrica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

**Fundamentos.** La meningoencefalitis constituye uno de los síndromes más desafiantes en la práctica clínica. El comienzo de la enfermedad es agudo, los síntomas progresan rápidamente y los pacientes, pueden quedar permanentemente afectados. Además, representa un gran reto diagnóstico y terapéutico, debido a la multitud de posibles agentes implicados.

**Objetivos.** Recordar al Mycobacterium tuberculosis, como posible causa de meningoencefalitis, aunque las pruebas complementarios no lo sugieran, por la gran morbimortalidad, que presenta.

**Observaciones clínicas.** Niño de 4 años de edad trasladado desde hospital 2º nivel, por crisis convulsivas y depresión del nivel de conciencia al 4º día de ingreso de meningitis linfocitaria de tórpida evolución, en tratamiento con Cefotaxima y Aciclovir. Antecedentes de herpes labial, cefalea y febrícula. Al ingreso mal estado general, bradicardia, hipertensión arterial, Glasgow 8, midriasis arreactiva izda, VII par bilateral, hemiparesia y Babinsky derecho. Se conecta a ventilación mecánica, se inicia soporte inotrópico, sedoanalgesia, suero salino 3%, antibioterapia (Cefotaxima + Aciclovir + Vancomicina + Claritromicina). Rx Tórax: normal, PPD (-). EEG: lentificación difusa. LCR: 160 céls (80% mononucleares, glucosa y proteínas normales). Serologías no concluyentes: (+) a *Mycoplasma pneumoniae*, herpes virus I, II. TAC: lesión hipodensa frontal derecha. RNM: áreas focales inflamatorias en ambos hemisferios, con predominio sustancia gris. Se añade Dexametasona 2 mg/kg/día. Tras mejoría clínica inicial, presenta episodios fluctuantes de empeoramiento, que coinciden con descenso corticoideo. Se asocia Foscarnet por PCR herpes VII en LCR. A los 16 días, empeora nivel de conciencia, asimetría pupilar. TAC: hidrocefalia tetraventricular. Precisa colocación de doble drenaje de derivación. A las 2 semanas, se recibe cultivo LCR positivo a *Mycobacterium tuberculosis*, iniciándose tratamiento antituberculostático. 24 horas más tarde presenta, signos clínicos y eco-doppler de muerte encefálica.

**Comentarios.** 1) A pesar de la baja incidencia de meningoencefalitis tuberculosa, hay que incluirla en el diagnóstico diferencial por la gran morbimortalidad que presenta. Considerar la etiología tuberculosa en el caso de clínica solapada, afectación de pares craneales, hemiparesia, o hidrocefalia. 2) El diagnóstico es tan dificultoso como importante, ya que el inicio precoz del tratamiento marca el pronóstico. En 50% de los casos, la Rx tórax es normal, PPD (-) y el LCFR puede no mostrar las alteraciones típicas. El retraso del tratamiento, por la confirmación del diagnóstico, puede ser más dañino que el comienzo de un tratamiento inapropiado.

33. ¿GRASA EN EL CEREBRO? I. González Rivera, A. Ferrer Barba, A. Moreno Álvarez, R. Díaz Soto, C. Ramil Fraga, E. Quiroga Ordóñez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.*

**Introducción.** El catéter venoso central de acceso periférico (PICC) se emplea con frecuencia en las unidades de cuidados intensivos por las múltiples ventajas que ofrece con respecto a las vías periféricas y con menos complicaciones que los catéteres centrales.

**Caso clínico.** Lactante de 45 días de vida con Sd. de Down y cardiopatía congénita tipo Canal Auriculoventricular completo que permanece ingresado en la unidad de cuidados intensivos tras la corrección quirúrgica de su cardiopatía. La evolución postoperatoria fue tórpida precisando medidas de soporte invasivo, así como ventilación mecánica prolongada y nutrición parenteral que se administraba a través de un PICC canalizado desde una vía periférica epicraneal. La posición de dicho catéter fue comprobada el día de su colocación con Rx simple. A los 27 días de la intervención se realiza una ecografía rutinaria del SNC que muestra una colección quística intracerebelar con compresión del parénquima cerebeloso, lesión que no presentaba el paciente en la ecografía realizada antes de la cirugía. Dicho hallazgo se confirma con la realización de una tomografía computerizada. Se decide intervención quirúrgica para drenado de dicha colección obteniéndose, aproximadamente, 20 ml de líquido de aspecto blanquecino-lechoso por lo que, ante la sospecha de absceso cerebral, se decide iniciar antibioterapia intravenosa. El análisis del líquido extraído mostró un recuento celular con 1.280 hematíes/mm$^3$ y 800 leucocitos/mm$^3$ (93% polimorfonucleados) y en la bioquímica se evidencia glucosa de 235 mg/dl y proteínas de 512 mg/dl. En la extensión microscópica de la muestra se observaron micelas grasas. Ante el extraño hallazgo de "grasa en el cerebro" se sospecha la posibilidad de que se trate de nutrición parenteral. Se realiza una radiografía craneal, inyectando contraste a través del catéter, en la que se observa la migración del mismo hacia la cavidad craneal. El catéter fue retirado inmediatamente y una tomografía realizada un mes después mostró la completa resolución del quiste.

**Comentario.** El PICC es un catéter de más fácil colocación y menos riesgo de infección con respecto a las vías centrales pero no está exento de complicaciones. A pesar de que el control radiológico en el momento de su colocación disminuye el riesgo de complicaciones debemos tener en cuenta que, al ser usados durante largos períodos de tiempo, pueden tener lugar migraciones del catéter como sucedió en nuestro caso. Es por eso que debemos prestar atención al correcto funcionamiento del mismo y valorar su posición ante la sospecha de alguna complicación.

34. HEMIPARESIA AGUDA EN UCIP: UN SIGNO CON MULTIPLES ETIOLOGIAS. J. Rodríguez Ozcoidi, M. Rives Ferreiro, A. Pérez Ocón, S. Aguilera Albesa*, A. Lavilla Ortiz, M. Marcenaro Jiménez. *UCIP, *Neuropediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

**Introducción.** La hemiparesia aguda se define como un trastorno motor de presentación abrupta, con déficit de fuerza en un hemicuerpo, y que puede corresponder a patologías de muy diversa índole con distinto significado clínico y pronóstico. Presentamos 3 casos clínicos que muestran esta variabilidad.

**Caso 1.** Niño de 13 años que habiendo notado previamente claudicación de hemicuerpo izquierdo mientras jugaba al futbol presenta episodio de alteración de la conciencia (Glasgow 12) con desorientación, habla incoherente que se sigue de una crisis parcial secundariamente generalizada con posterior hemiparesia que asocia parálisis facial ipsilateral. El TAC muestra una masa infliltrativa fronto-parietal derecha que resultó tratarse (PET, espectroscopia por RMN y biopsia) de un astrocitoma grado III. Sigue tratamiento con quimioterapia con mejoría sintomática del cuadro.

**Caso 2.** Lactante de 12 meses con antecedentes de meningitis aguda por E. Coli en periodo neonatal con recuperación completa. Tras pequeño traumatismo craneoencefálico se observa hemiparesia izquierda de predomino braquial con parálisis facial y piramidalismo ipsilateral. La RMN objetivó infarto isquémico a nivel de putamen y núcleo caudado derechos. Se realiza estudio analítico sanguíneo (metabólico y trombofilia) y de LCR, estudio neurofisiológico (EEG, PEATC, PEV, PSS) y estudio cardiológico con resultados normales. Sigue tratamiento rehabilitador habiendo mejorado mucho el cuadro.

**Caso 3.** Niño de 4 años que en el contexto de síndrome febril con signos meníngeos, etiquetado de meningitis linfocitaria por clínica y líquido cefalorraquídeo compatible, presenta tras cuadro convulsivo disminución del nivel de conciencia, hemiparesia derecha con afectación de pares craneales (VI, VII) bilaterales y piramidalismo derecho. Presentó varios episodios convulsivos. Tras realización de múltiples exploraciones complementaria (TAC, RMN, estudios microbiológicos, estudios neurofisiológicos,…) es diagnosticado de meningoencefalitis tuberculosa falleciendo durante el tratamiento.

***Conclusiones.*** 1) Los síndromes hemiparéticos requieren de exploraciones complementarias para su diagnóstico y tratamiento, resultando esencial las pruebas de neuroimagen. 2) Los síntomas asociados a la hemiparesia aguda persistente más comunes fueron la alteración del nivel de conciencia y las crisis comiciales correspondiendo a cuadros de origen central. 3) Se trata de cuadros potencialmente graves, como accidentes cerebrovasculares, tumores, meningoencefalitis o crisis comiciales y no exentos de mortalidad que requieren en muchas ocasiones soporte intensivo y por tanto ingreso en UCIP, incluso a pesar de encontrarse estable en el momento del ingreso.

35. HEMORRAGIA INTRACRANEAL COMO SÍNTOMA INICIAL DE MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA. R. Da Cuña Vicente, M. Pino Velázquez, A. Pino Vázquez, V. Matías del Pozo, I. Alía Arroyo, E. Moreno Gómez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Fundamento.** La hemorragia intracraneal es una entidad infrecuente en Pediatría, con una incidencia de 1,5 a 5,1 por cada 100.000 niños al año. Las malformaciones arteriovenosas en general son asintomáticas y su diagnóstico muchas veces se produce tras un episodio grave de hemorragia cerebral.

**Observaciones clínicas.** Niña de 10 años y 5 meses que ingresa en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos por episodio de desconexión del medio y desviación de la mirada, seguido de crisis tónica. Asocia abdominalgia y 3 vómitos precedidos de náuseas una hora previa. No refiere cefalea ni otros síntomas previos. Ingresa en nuestra unidad trasladada por el 112, tras intubación en domicilio. Exploración física: Temperatura axilar 35,5ºC. TA 140/93. Sedación profunda, en ventilación mecánica. Pupilas isocóricas, en miosis arreactiva. ACP: 50 lpm, rítmico, sin soplos. Buena entada de aire bilateral. Abdomen: normal. Pulsos femorales palpables y simétricos. Pruebas complementarias: Hemograma: Hb 12,7 g/dl; Hto 36%; leucocitos 15560/mm$^3$ (78,7% N; 16,5% L; 4,2% M); plaquetas 234.000/mm$^3$. Bioquímica: Glucosa 146 mg/dl; Amoníaco 49; lactato 37 mg/dl. PCR 3,7 mg/L. Procalcitonina 0,09 µg/L. Coagulación: TP 16 seg; IP 69%; INR 1,29; TTPA 33,5 seg. Gasometría venosa: pH 7,39; $pCO_2$ 38 mmHg; pO2 54 mmHg; HCO3 22,6 mmol/L; EB -2. Orina: normal. Tóxicos negativos. TAC craneal: hematoma intraparenquimatoso de 3x2x3 cm centrado en núcleos de la base izquierdos con discreto efecto de masa desplazando la línea media 3,5 mm. Apertura a ventrículos laterales y leve dilatación ventricular izquierda. Vaso de morfología irregular en polígono de Willis. Arteriografía: malformación vascular, probable fístula arteriovenosa en arteria de Heubner.

**Evolución.** Se mantiene sedoanalgesiada, con ventilación mecánica, monitorización invasiva de TA, monitorización de PIC y drenajes ventriculares externos. Buen control de la presión intracraneal con tratamiento convencional. Mejoría clínica progresiva. Hemiparesia derecha residual que evoluciona de forma favorable con rehabilitación. Tratamiento posterior definitivo mediante radiocirugía ante la imposibilidad de abordaje quirúrgico.

**Comentarios.** La hemorragia cerebral es una forma de presentación de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. Tras la estabilización del paciente, el tratamiento posterior persigue la curación definitiva de la lesión, pudiéndose emplear cirugía convencional, embolización endovascular o radiocirugía en función de las características de la lesión.

## NEUROLOGÍA-MISCELÁNEA. *Moderadora: P. García Soler*

36. HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA: NUESTRA EXPERIENCIA DE 18 AÑOS. I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, P. Madurga Revilla, M. Domínguez Cajal, J.P. García Íñiguez, R. Tapia Moreno, L.A. Royo Pascual. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza.*

**Introducción.** La hemorragia intracraneal en pediatría aparece generalmente como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, pero también puede aparecer de forma espontánea, presentando importante morbi-mortalidad.

**Objetivos.** Revisar nuestra experiencia en el manejo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia intracraneal espontánea (HICE).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los casos ingresados mayores de un mes en la UCI Pediátrica de un hospital terciario y diagnosticados de HIC entre 1991 y 2009, excluyendo aquellas secundarias a traumatismo craneoencefálico.

**Resultados.** En los últimos 18 años se han registrado 23 casos de HICE, con una edad media de 8,4 años (1,42-14,31) y relación varón:mujer de 2,3:1. El diagnóstico final fue he-

morragia intraparenquimatosa en 20 pacientes (en un 20% asociadas a hemorragia subdural y 5% a subdural) y hematoma subdural en 3. La forma más frecuente de presentación fue la asociación de cefalea brusca, vómitos y disminución del nivel de conciencia en el 65,2%, seguida de crisis convulsivas en el 26%. En todos los casos se realizó TC craneal urgente, RM cerebral en el 39,1%, angiografía 30,4% y angioRM 21,7%. En 12 pacientes se determinó la causa: 6 anomalías vasculares (4 malformaciones arteriovenosas y 2 cavernomas), 4 tumores (1 xantoastrocitoma pleomórfico, 1 tumor glial de alto grado y otro de bajo grado, 1 tumor sin filiar), 1 meningoencefalitis herpética y 1 púrpura trombopénica idiopática. La estancia media en nuestra Unidad fue de 7,7 días, con un rango de 15 horas a 55 días. El soporte ventilatorio fue necesario en el 82,6% (duración media de 2,32 días), terapia hiperosmolar intravenosa en el 73,9% (2,16 días), barbitúricos en el 52,1% (1,49 días) y drogas vasoactivas en el 26% (0,85 días). En 7 casos (30,4%) se monitorizó la presión intracraneal con una duración media de 1,85 días. Se aplicó tratamiento quirúrgico en el 43,5% de los casos: evacuación del hematoma en 6 pacientes, resección de la lesión en 3 y una embolización de la MAV. 11 casos (47,8%) fallecieron, el 45,4% en las primeras 24 horas de ingreso y el 36,4% entre el primer y tercer día. De los casos que sobrevivieron, 9 han seguido controles en nuestro centro, presentando secuelas neurológicas el 33,3%: hemiparesia, cuadrantanopsia homónima inferior y parálisis facial.

**Conclusión.** La HICE es una patología con una alta morbimortalidad. Las pruebas de neuroimagen urgentes son fundamentales para iniciar un tratamiento precoz. El objetivo es prevenir o tratar la hipertensión endocraneal y, si es posible, beneficiarse de procedimientos quirúrgicos como el drenaje del hematoma, exéresis o embolización de la lesión. Es necesaria la colaboración entre las diferentes especialidades implicadas: intensivistas pediátricos, neuropediatras, neurorradiólogos, radiólogos intervencionistas y neurocirujanos.

## 37. HEPATOTOXICIDAD POR ÁCIDO VALPROICO EN UNA PACIENTE AFECTA DE GRIPE A: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

G.A. Sacoto Erazo, E. Burón Martínez, C. Fernández García Abril, M. Benito Gutierrez, V. Matías Del Pozo, E. Moreno Gómez. *Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Fundamento.** Una de las funciones del hígado es el metabolismo de los fármacos. Este proceso se inicia con la activación enzimática y la producción de metabolitos que se conjugan con sustancias liposolubles para poder ser excretados por vía biliar. La inducción enzimática inicial puede potenciarse con el uso de anticonvulsivantes, infecciones víricas y períodos de ayuno prolongado generando una mayor cantidad de productos intermedios que resultan hepatotóxicos pudiendo ser causa de insuficiencia hepática aguda. Ésta última se define en niños como alteraciones bioquímicas de una duración inferior a 8 semanas sin patología hepática previa que se acompañan de alteraciones hematológicas definidas a su vez como tiempo de protrombina (TP) más de 15 segundos, Indice corregido de reticulocitos (INR) superior a 1.5 si se acompaña de encefalopatía hepática, o TP mayor a 20s o INR superior a 2 sin sintomatología neurológica.

**Objetivo.** Describir un caso de insuficiencia hepática por ácido valproico en relación con infección virus gripe H1N1.

**Observaciones clínicas.** Presentamos el caso de una lactante de 17 meses diagnosticada de encefalopatía epiléptica de etiología no específica con evolución posterior a síndrome de West criptogénico en tratamiento con vigabatrina, gabapentina y ácido valproico desde su diagnóstico a los 3 meses. Ingresa en el servicio de Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria secundaria a infección por virus gripe A H1N1. A las 24 horas de ingreso se evidencia coagulopatía severa con TP:25.7 s e INR: 2.19 que se acompaña de somnolencia e hiporreactividad respecto a su estado basal y aumento de transaminasas (GOT: 9368U/ml) por lo que se decide no trata con oseltamivir y suspender el ácido valproico y el paracetamol e ibuprofeno previamente pautados y se añade al tratamiento vitamina K. Se realizan pruebas de laboratorio que descartan infección por virus hepatotropos, virus herpes simple, parvovirus, CMV, VEB, adenovirus, enfermedad de Wilson o hepatitis autoinmune. Para completar el estudio etiológico se realiza biopsia hepática donde se observan microvacuolas citoplasmáticas en hepatocitos sin reacción inflamatoria en relación a hepatitis tóxica medicamentosa. La PCR de virus gripe H1N1 fue negativa en tejido hepático. Los niveles séricos de paracetamol y ácido valproico se encontraban dentro de rangos subterapéuticos. Evolución clínica favorable tras la retirada de fármacos con normalización progresiva de los valores de coagulación y descenso de las enzimas hepáticas.

**Comentarios.** La hepatotoxicidad idiosincrática del ácido valproico es infrecuente, reversible y no dosis dependiente; en este caso fue favorecida por una infección vírica que produjo un aumento de metabolitos en el hígado y lesión tisular. La insuficiencia hepática suele ser reversible con la retirada del fármaco aunque se han descrito casos fatales. Recomendamos un control estrecho en niños que utilicen de forma crónica ácido valproico y presenten infecciones intercurrentes, períodos de ayuno prolongado o que precisen politerapia anticonvulsivante. La biopsia hepática ayuda al diagnóstico diferencial en pacientes de etiología dudosa.

## 38. MIDRIASIS BILATERAL ARREACTIVA, OFTALMOPLEJIA E HIPOTONÍA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DIFÍCIL EN PACIENTE CRÍTICO.

E. Pérez Suárez, A. Martínez de Azagra, A. García Salido, M. Iglesias Bouza, J. Casado Flores. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Fundamentos y objetivos.** Describir el diagnostico diferencial de un paciente ingresado en cuidados intensivos con clínica de midriasis bilateral arreactiva, con ofatlmoplejia e hipotonía en el que se llego al diagnostico de botulismo alimentario probable.

**Observaciones clínicas.** Varón de 20 meses que presenta disminución del nivel de conciencia, pupilas midriáticas arreactivas simétricas e hipotonía bilateral. Ingresa por sospecha de encefalitis. En las siguientes horas sufre depresión respiratoria e imagen radiológica con consolidación pulmonar bilateral, precisa intubación y asistencia con ventilación mecánica. Se obtiene resultado positivo para adenovirus en muestra de moco nasal y cultivo positivo para *Haemophilus influenzae* y *Candida parapsilosis*. en el broncoaspirado. Se sospecha neumonía y encefalitis por adenovirus con sobreinfección bacteriana y se instaura tratamiento. Evolutivamente se observa oftalmoplejia, ptosis bilateral, disfonía y disfagia. Respecto a las pruebas complementarias la RM no muestra hallazgos patológicos. El EEG, los potenciales evocados, el estudio metabólico y de autoanticuerpos resultan normales. Ante la negatividad de todos los estudios se realiza EMG para descartar afectación de la placa motora. En la estimulación repetida se observa un incremento de la amplitud del 21% a 20 Hz y de 33-41% a 30Hz, compatible con alteración de presináptica. Rehistoriando a los padres refieren ingesta de conserva de puré de verduras casero, lo cual apoya el diagnostico de botulismo. En las pruebas de amplificación de neurotoxinas, bioensayo y cultivo de clostridium se obtiene resultado negativo. El paciente no recibe antitoxina trivalente. Se extuba a los 18 días. Es dado de alta a los 35 días con el diagnóstico de sospecha clínica y electromigráfica de botulismo sin confirmación bacteriológica, conjuntivitis por adenovirus y neumonía aspirativa por adenovirus, *Haemophilus influenzae* y *Candida parapsilosis*.

**Comentarios.** En pacientes pediátricos con botulismo alimentario existe gran complejidad para identificar los primeros signos y síntomas de la enfermedad (diplopía, disfagia, visión borrosa). En muchas ocasiones aparecen enfermedades intercurrentes que dificultan el diagnostico. El botulismo alimentario debe incluirse en el diagnostico diferencial de la hipotonía en niños con midriasis bilateral arreactiva y oftalmoplejia.

## 39. MIELITIS TRANSVERSA CON EVOLUCIÓN DESFAVORABLE.

M. Nieto Faza, D. García Urabayen, A. Goñi Yárnoz, E. Pérez Estévez, S. Redondo Blázquez, J. López Bayón. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Introducción.** Se presenta el caso de un paciente de 4 años que consulta por debilidad en las extremidades inferiores con desarrollo posterior de déficit neurológico ascendente y progresivo de predominio motor, que precisa soporte ventilatorio prolongado con realización de traqueostomía.

**Caso clínico.** Varón de 4 años y 11 meses que ingresa por vómitos y dificultad para la bipedestación. Seis días antes del ingreso exantema cutáneo sugestivo de varicela con febrícula acompañante. Asocia cuatro días después malestar general con varios vómitos y un episodio de enuresis sin sensación de urgencia (control total de esfínteres desde los 3 años) seguido de dolor en ambas extremidades inferiores, referido por el paciente como "agujetas". En las siguientes horas aparición de debilidad que dificulta la deambulación. El control analítico inicial (sanguíneo y LCR), electroencefalograma, determinación de tóxicos y cultivos muestran resultados normales, al igual que el TAC cerebral. Ante la sospecha de encefalitis postvaricela se inicia tratamiento empírico con Aciclovir siendo la evolución neurológica desfavorable: atenuación de reflejos rotulianos, déficit motor ascendente y dificultad respiratoria con hipoxemia. Por la sospecha de polirradiculoneuritis periférica se inicia tratamiento con Gammaglobulina i.v. y se traslada a UCIP de nuestro centro. Intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Tras objetivarse la aparición de nivel sensitivo cervical alto en la exploración física se realiza RMN cerebral y medular: afectación difusa holomedular central del cordón medular, estableciéndose el diagnóstico definitivo de mielitis transversa (MT) postvaricela e iniciándo tratamiento con corticoides intravenosos. A las 48 h. de ingreso realiza un episodio de hipotension sin taquicardia compensadora que remonta con expansión de volumen (hasta 60 ml/kg) sin precisar apoyo inovasopresor, valorado como shock de origen neurogénico por la afectación medular descrita. Durante el ingreso presenta intercurrencias respiratorias frecuentes en forma de atelectasias de repetición y neumonía asociada a ventilación mecánica. La evolución del cuadro ha sido muy desfavorable, sin recuperación de su tetraplejia completa, con dependencia de ventilación mecánica a través de traqueostomía.

**Comentario.** La MT postinfecciosa en un cuadro extremadamente infrecuente (1-4 casos/100000 población total) y que en un alto porcentaje de los casos que no fallecen produce graves secuelas neurológicas, como en el caso de nuestro paciente.

40. NEUROLISTERIOSIS CON AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES OCULOMOTORES EN NIÑA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. A. Coca Pérez, R. Buenache Espartosa, E. Alvarez Rojas, J.L. Vázquez Martínez, C Pérez-Caballero Macarron, E. Sobrino Ruiz. *UCIP. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** *Listeria monocytogenes* tiene especial tropismo por colonizar el sistema nervioso central (SNC), causando meningitis o meningoencefalitis. La infección localizada en el tronco cerebral o romboencefalitis es una forma rara que se manifiesta con síntomas iniciales inespecíficos (enfermedad febril y cefalea, con o sin signos meníngeos) seguido de afectación del tronco cerebral, incluyendo lesión asimétrica de pares craneales y pudiendo aparecer insuficiencia respiratoria y muerte. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con frecuencia tienen alteraciones de la inmunidad celular secundaria al uso de corticoides y otros inmunosupresores, confiriéndoles mayor susceptibilidad a la infección por *Listeria*. El objetivo de esta comunicación es señalar la importancia de *L. monocitogenes* como agente etiológico de la meningitis en niños inmunodeprimidos, y la peculiaridad de presentación en nuestro caso.

**Observaciones clínicas.** Nina de 12 anos de edad. LES con afectación multisistémica: pericarditis, neumonitis, nefropatia, encefalopatía, afectación cutáneo-mucosa y articular y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. En tratamiento con prednisona 1 mg/kg e hidroxicloroquina, con varios tratamientos inmunosupresores previos. Ingresa en UCIP por síndrome febril, cefalea, vómitos, depresión del nivel de conciencia y hallazgos en LCR compatibles con meningitis bacteriana (260 leucocitos/$mm^3$, 150 hematíes/$mm^3$, proteínas 1.07 mg/dl y glucosa 2 mg/dl) TAC craneal normal. Se inicia tratamiento antibiótico con Cefotaxima. A las 24 horas inicia afectación compleja de los pares craneales oculomotores (III, IV y VI par craneal) Ante la presencia de romboencefalitis clínica se cambia la antibioterapia a Ampicilina y Gentamicina, confirmándose posteriormente la presencia de *L. monocitogenes* en LCR. Se realiza RMI craneal que descarta la presencia de afectación del tronco. La paciente evoluciona favorablemente, con recuperación neurológica completa al alta, completando 4 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso.

**Comentarios.** La neurolisteriosis en forma de romboencefalitis se manifiesta inicialmente de forma inespecífica, pudiendo demorarse el diagnóstico y tener consecuencias fatales, produciendo parada respiratoria y muerte. Se debe tener en cuenta, sobre todo, en pacientes con alteración de la inmunidad celular. La RMI es muy evocativa, observándose microabcesos en calota protuberencial. En nuestra paciente las imágenes fueron normales, pero la clínica mostró afectación de tronco. El inicio precoz de la antibioterapia una vez sospechada pudo ser determinante para una buena evolución. Aunque la infección del SNC es rara en los pacientes con LES, la *L. monocitogenes* es el segundo agente etiológico mas frecuente, por lo que no debe olvidarse su contribución a la morbi-mortalidad de estos pacientes.

41. PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. M. Betés Mendicute, M. Olmedilla Jodar, G. Guillén Fiel, S. Belda Hofheinz, A. Llorente de la Fuente, V. Ramos Casado, J.I. Sánchez Díaz, F. Mateos Beato. *UCIP. Hospital 12 Octubre. Madrid.*

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante aguda, que en sus formas graves puede precisar ingreso en UCIP. El objetivo de este estudio es describir las características demográficas y clínicas, así como datos diagnósticos, tratamiento utilizado y complicaciones más frecuentes en los pacientes ingresados por este motivo en UCIP, y en especial aquellos que precisaron ventilación mecánica (VM). Para ello se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de 21 pacientes con SGB ingresados en nuestra unidad desde 1985 hasta 2009.

El 71,4% eran varones. Los pacientes tenían entre 6 y 164 meses (mediana 60 meses). Un alto porcentaje referían antecedente de infección previa, principalmente respiratoria (71,4%) o gastrointestinal (19%). La duración media del ingreso hospitalario fue de 38,5 días, y del ingreso en UCIP de 12,5 días. En cuanto a la clínica, el 19% presentaba tetraparesia, frente al 47,6% que presentaba además afectación de pares craneales, y un 23,8% cursó con disautonomía. Un 94% presentaba disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo, existiendo 5 pacientes cuya citoquímica inicial era normal. En cuanto al estudio electromiográfico, un 80% cursó con patrón desmielinizante, y un 20% con patrón axonal o mixto. Un 23,8% (5/21) precisó intubación, con una duración media de 17 días (rango 5-45). En cuanto al tratamiento, la mayor parte recibió inmunoglobulinas (43%), aunque entre 1985-1989, 5 pacientes no recibieron tratamiento, y entre 1991-1994, 3 pacientes fueron tratados con plasmaféresis. La mayor parte de los pacientes no presentó complicaciones.

Analizando exclusivamente a los pacientes que precisaron VM, todos eran menores de 80 meses y en todos se pudo identificar el germen (CMV, VVZ, VHS, V. Parainfluenzae tipo 3, y un caso con IgM e IgG positivas para *Mycoplasma pneumoniae* y PCR positiva para virus Gripe A H1N1). La duración media de estancia en UCIP fue de 25 días, frente a 8 días en los pacientes sin VM. Todos ellos presentaban afectación de pares craneales, y 3 de ellos tenían patrón axonal o mixto, frente al 100% de los no intubados, que presentaban patrón desmielinizante. Además, este subgrupo de pacientes presentó complicaciones en el 100% de los casos (infecciones del tracto urinario, neumonía, sepsis asociada a catéter, pancreatitis aguda y flebitis). Dos fueron traquostomizados.

En nuestro centro, el 47% de los pacientes con SGB precisaron ingreso en UCIP, precisando un 23,8% VM, siendo en este grupo las complicaciones mucho más frecuentes.

42. ADMINISTRACIÓN ACCIDENTAL DE VINCRISTINA INTRATECAL. E. Oñate Vergara, O. Muga Zuriarrain*, J.J. Uriz Monaut**, N. García de Andoin Barandiaran**, C. Calvo Monge, J. Igartua Laraudogoitia. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicio de Pediatría, **Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

**Fundamento y objetivos.** El factor limitante del tratamiento con vincristina (VC) es su neurotoxicidad, dosis dependiente, estando contraindicada su administración por vía intratecal (VIT). La administración accidental VIT es especialmente trágica ya que el paciente sufre inevitablemente una parálisis y un deterioro neurológico progresivo y muy doloroso que conduce casi siempre a la muerte, en días o meses, por necrosis del sistema nervioso central.

**Observaciones clínicas.** Adolescente de 14 años de edad, diagnosticado de LLA tipo B común que durante el primer ciclo de quimioterapia, acude a quirófano para colocación de Port-A-Cath. Se decide administración de quimioterapia en quirófano, con infusión accidental de VC vía intratecal. Tras administración de 1,5 mg de VC, se constata el error, iniciándose lavados de LCR con suero salino fisiológico y ringer lactato en quirófano. A su ingreso en UCIP se coloca un drenaje intraventricular continuándose con la irrigación del LCR durante 72 horas, con retirada de líquido a través del acceso lumbar conectado a un sistema de drenaje cerrado. Además se inicia tratamiento neuroprotector con ácido glutámico, ácido folínico y piridoxina iv que son mantenidos un mes. El estado del paciente es crítico durante las primeras semanas, presentando como complicaciones fibrosis del canal medular, un hematoma epidural frontal derecho sintomático que precisa drenaje quirúrgico urgente, así como una parada cardiorrespiratoria en contexto del postoperario que precisa quince minutos de reanimación cardiopulmonar avanzada. En la exploración neurológica, se aprecia desde el inicio debilidad muscular generalizada con pérdida de reflejos osteotendinosos, reflejo cutáneo plantar extensor bilateral y III par izquierdo que persiste tras el drenaje del hematoma. Posteriormente presenta una evolución clínica lentamente progresiva. Precisa traqueostomía, soporte inotrópico prolongado, soporte diurético y tratamiento antibiótico de amplio espectro. Actualmente en respiración espontánea, con función cerebral normal, ha recuperado control de esfínteres y movilidad de extremidades superiores tras tratamiento rehabilitador intensivo aunque persiste parapléjico.

**Comentarios.** La administración de VC intratecal es un error con consecuencias fatales para el paciente que continúa ocurriendo y que, sin embargo, es necesario y posible prevenir. Las preparaciones de VC deberían distribuirse en presentaciones incompatibles con la administración accidental intratecal o con etiquetado inconfundible, debiendo ser administradas por personas con experiencia en citostáticos.

El tratamiento consistente en la sustitución del líquido cefalorraquídeo (LCR) por solución de Ringer Lactato, la administración de plasma diluido en el espacio subaracnoideo y la administración de fármacos neuroprotectores, consiguiendo sólo ocasionalmente parar la parálisis ascendente y la muerte, sin poder evitar la presencia de secuelas neurológicas.

## MISCELÁNEA. *Moderador: I. Ibarra de la Rosa*

43. ANÁLISIS DE LA MORTALIDAD EN UNA UCIP DE TERCER NIVEL. M.J. Arroyo Marín, M.A. Frías Pérez, M. Azpilicueta Idarreta, I. Ibarra de la Rosa, E. Ulloa Santamaría, S. Jaraba Caballero. *UCIP. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

**Objetivo.** Describir y analizar las características de los fallecimientos en una UCIP cuya cartera de servicios incluye el seguimiento postoperatorio de la cirugía cardiovascular (desde RN hasta 14 años) y el de trasplantes de corazón, pulmón, hígado y de precursores hematopoyéticos. No incluye la atención de la patología aguda perinatal.

**Método.** El periodo de estudio es de 1 año completo (2009) y se realiza a partir del registro de datos de la Comisión de mortalidad del hospital.

**Resultados.** Durante el periodo de estudio fueron admitidos 559 pacientes de los que 29 murieron (5,18%). A continuación se resumen las características y resultados de los ítems recogidos:

| | |
|---|---|
| • *Sexo (%)* | |
| - Hombres | 18 (62,1) |
| - Mujeres | 11 (37.9) |
| • *Edades* | |
| - Media: 2 a y 7,5 m (2d-11 a y 3 m). | |
| - Mediana: 13 m | |
| • *Procedencia del ingreso (%)* | |
| - Urgencias | 5 (17,2) |
| - Otro hospital | 7 (24,1) |
| - Planta de hospitalización | 10 (34,5) |
| - Quirófanos | 7 (24,2) |
| • *PIM-2 al ingreso (exitus)* | |
| - Media: 29,6%. | |
| - Mediana: 19,5% (3-100%) | |
| • *PIM-2 (global de la UCIP)* | |
| - Media: 8,25% | |
| • *Causa del ingreso (%)* | |
| - Enfermedad congénita aguda | 8 (27,6) |
| - Enfermedad adquirida aguda | 8 (27,6) |
| - Evolución enfermedad congénita crónica | 8 (27,6) |
| - Evolución enfermedad adquirida crónica | 0 |
| - Cuidados tras cirugía electiva | 0 |
| - Cuidados tras cirugía CV | 2 (6,9) |
| - Trasplante | 3 (10,3) |
| • *Origen de la enfermedad que motivó el ingreso (%)* | |
| - Circulatorio | 16 (55,2) |
| - Metabólico | 5 (17,1) |
| - Accidental | 4 (13,8) |
| - Respiratorio | 3 (10,4) |
| - Infeccioso | 1 (3,5) |
| - Neurológico | 0 |
| - Otras | 0 |
| • *Tipo de exitus (%)* | |
| - Natural | 25 (86,2) |
| - No natural o accidental | 4 (13,8) |
| • *Llegada al exitus (%)* | |
| - Por fallo orgánico terminal | 12 (41,4) |
| - Durante la cirugía | 5 (17,2) |
| - Por muerte cerebral | 5 (17,2) |
| - Por decisión retirada cuidados | 4 (13,8) |
| - No respuesta a RCP | 3 (10,4) |

Del total de pacientes 5 tuvieron relación con un trasplante, fuese o no éste la causa del ingreso. Dos con trasplante cardiaco y 3 con hepático.

Se solicitaron 4 autopsias (13,8%) y 3 fueron autorizadas. En uno de los casos los hallazgos de la misma aportaron más información al diagnóstico de sospecha y en el resto se confirmó éste.

En cuanto a donaciones, tan solo 3 pacientes (10,3%) eran aptos para ser donantes y fueron concedidas. En todos los casos la donación fue multiorgánica, aunque sólo uno de ellos pudo donar pulmones.

**Discusión.** La tasa de mortalidad de nuestra serie es similar a de otras UCIPs de América y Europa, teniendo en cuenta que tanto la atención al trasplantado como al postoperatorio de cirugía cardiovascular (que incluye además el periodo neonatal) añaden mayor gravedad y posibilidad de exitus. Un 62% de los fallecimientos sucedieron durante la primera semana de ingreso en UCIP y un 34,5% en las primeras 24 horas. El grupo de muerte cerebral como llegada al exitus fue el que menos tiempo medio al fallecimiento presentó (6 días), que se relaciona también con el mayor porcentaje de causa accidental y evolución rápida del proceso. El número de autopsias es bajo en comparación con otras series (19 al 54%). La proporción de fallecidos aptos para la donación es baja pero coincidente con otras series publicadas y se explica por el hecho de ser pacientes con frecuentes fallos orgánicos y complicaciones como infecciones nosocomiales. En los 3 pacientes fallecidos aptos para la donación la llegada al exitus fue por muerte cerebral, con daño muy localizado, preservación del resto de órganos y menor tiempo de estancia en UCIP.

**Conclusiones.** Los resultados de mortalidad en nuestra serie son similares a los presentados en otras UCIPs con similares prestaciones. El test PIM-2 se muestra sensible como parámetro global para discriminar la posibilidad de exitus al ingreso. La proporción de autopsias solicitadas es baja y requiere mayor predisposición a solicitarla por parte del personal médico y el estímulo de sesiones anatomoclínicas para su aprovechamiento.

## 44. CARACTERÍSTICAS Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON INGRESO PROLONGADO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

R. González Cortés, M. Botran Prieto, G. Tesorero Carcedo, A. García Figueruelo, J. López-Herce Cid. *UCIP. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Objetivos.** Estudiar las características y la mortalidad de los pacientes ingresados en una UCIP de tercer nivel con estancia prolongada.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, revisando las historias clínicas de todos aquellos pacientes ingresados durante 28 o más días consecutivos en nuestra UCIP desde enero de 2006 a marzo de 2010.

**Resultados.** De los 2118 pacientes ingresados durante el periodo de estudio, 83 (un 3,9%) presentaron ingreso prolongado (mayor o igual a 28 días), lo que significó un 36,1% de la estancia hospitalaria global de la unidad. La distribución por sexos fue de 54 niños y 29 niñas. La mediana de la edad al ingreso fue de 5 meses y el tiempo de estancia medio fue de 55,6 días (mediana 45 días), siendo la estancia media de nuestra unidad de 6 días. Un 81,9% de los pacientes era portador de anomalías congénitas (el 73,5% cardiopatías congénitas). El 49,4% ingresaron tras una intervención quirúrgica (45,8% tras cirugía cardiaca). Durante su estancia el 97,6% de los pacientes precisó ventilación mecánica, con una duración media de 42,6 días. 19 pacientes con ingreso prolongado (22,9%), fallecieron durante su ingreso en la UCIP. La mortalidad global de nuestra UCIP es 10 veces menor (2,8%). La limitación o retirada de la asistencia y el no inicio de medidas de reanimación, fueron la causa de fallecimiento en un 52,6% de estos pacientes Un 89,5% de los pacientes recibían perfusión de inotrópicos y ventilación mecánica en el momento de fallecer. La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes que precisaron terapia de reemplazo renal (39,4%), ECMO (36,8%), en los que ingresaron tras una cirugía (29,3%) y en aquellos con cardiopatías congénitas (26,2%). Además se comprobó que una mayor duración de la perfusión de inotrópicos, de la ventilación mecánica y de la asistencia en ECMO, se asociaban a una mayor mortalidad. Durante el ingreso un 15,7% de los pacientes con ingreso prolongado fueron sometidos a traqueostomía para ventilación crónica y un 10,8% a gastrostomía.

**Conclusiones.** Los pacientes con duración prolongada del ingreso suponen una minoría dentro del total de ingresos de la UCIP sin embargo suponen una elevada estancia hospitalaria y el consumo de gran numero de recursos. Estos pacientes, en una elevada proporción requieren tratamientos complejos y además presentan una mortalidad mayor.

## 45. CLASES DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR A FAMILIARES DE NIÑOS CON RIESGO VITAL.

M. Escudero Lirio, J. Fernández-Cantalejo Padial, J.A. Millán Zamorano, J. Torralba Albella*, J. Parrillla Parrilla, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, *Pediatría General. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivos.** El aumento de la supervivencia de niños con patología crónica grave está generando una población de pacientes pediátricos que presentan con mayor frecuencia riesgo de depresión respiratoria y apnea. El objetivo de este estudio es describir las características de estos pacientes y exponer la valoración subjetiva de sus cuidadores y familiares de la clase teórico-práctica de reanimación cardiopulmonar (RCP) recibida.

**Material y método.** Estudio descriptivo retrospectivo de 18 pacientes ingresados en nuestro hospital, por eventos relacionados con apneas. Estudiamos las características de los pacientes, nivel socio-económico, patología de base, motivo de ingreso y diagnóstico al alta. Se impartieron clases teórico-prácticas de RCP de 1 hora de duración con maniquí de simulación a todos los padres de estos niños y contestaron a una encuesta telefónica de satisfacción 12 de los 18 casos.

Las clases fueron impartidas por residentes de pediatría de 4º año subespecializados en cuidados intensivos pediátricos y urgencias junto con el enfermero de enlace, tutorizados por instructores de RCP. A todos se les entregó una bolsa autoinflable para su domicilio, con la que se les enseñó a realizar la RCP.

**Resultados.** De los 18 pacientes estudiados, 15 eran menores de 3 meses. En 6 clases asistieron ambos progenitores y en 5 sólo la madre. El nivel de estudios y socio-económico predominante en esta muestra fue medio. No tenían patología de base 8 niños, 6 fueron pretérminos y 2 presentaban encefalopatías con epilepsia. El motivo de ingreso más frecuente fue la apnea en 12 casos y 11 pacientes se diagnosticaron de reflujo gastroesófagico (RGE). Habían presentado episodios previos similares 3 de los 18 niños y se ingresaron en UCIP solo 3 pacientes. De los 12 padres encuestados telefónicamente 6 creían necesario repetir la clase, siendo el período de periodicidad de 6 meses el considerado por 4 de estos 6 encuestados el más adecuado. La puntuación media obtenida en los ítems valorados mediante escala numérica del 1 al 10 fue: Adecuación del curso: 9,2. Grado de aprendizaje: 8,7. Grado de recuerdo: 8,7. Disminución del grado de ansiedad: 8,3. Tras la realización de esta actuación sólo 1 paciente de los 12 encuestados precisaron reconsultar en el hospital.

**Conclusiones.** Las clases de RCP son una herramienta adecuada y eficaz que disminuye la ansiedad en los padres de niños con patología de riesgo vital. La evaluación de las mismas por los padres es positiva. Destaca el diagnóstico etiológico de RGE como causa de apnea.

46. CONSOLIDACIÓN DE UNA UNIDAD DE TRASNPORTE PEDIÁTRICO EN UNA COMUNIDAD. H. Corral Barea, A. Sharluyan Petrosyan, K.B. Brandstrup Azuero, B. Garrido García*, I. Sanz Ruiz. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. *Neonatos. Hospital de Manises. Valencia.*

**Introducción.** El paciente pediátrico crítico, especialmente el neonato, precisa una atención especializada. Muchos hospitales de segundo nivel no cuentan con los medios técnicos y humanos óptimos para proporcionárselos. La estabilización y traslado de estos pacientes a un centro de mayor nivel también debería ser especializada. En las Islas Baleares se creó la Unidad de Transporte Balear (UTPB) en 2004. Atiende a un área sanitaria de 1.000.000 de habitantes con 160.000 niños menores de 14 años y 11.000 partos anuales. Contamos con 15 hospitales, 7 públicos y 8 privados, 3 de ellos abiertos desde 2004.

**Objetivo.** Valorar la instauración y consolidación de una unidad de transporte del paciente pediátrico crítico en la comunidad Balear.

**Descripción.** En estos 5 años se han llevado a cabo 2429 intervenciones. El número de intervenciones anuales ha aumentado 2.7 veces desde su inicio. Las intervenciones/día en 2004 eran de 0,7. En 2009 se situaron en 1,7, con picos estacionales de hasta 2,2 intervenciones/día durante los meses estivales e invernales, principalmente. De los traslados, aproximadamente un 40% fueron en nuestro hospital, en pacientes críticos que requerían pruebas complementarias y/o sedación. Esto sirve para disminuir la carga laboral del personal de UCI, principalmente si dichas pruebas se realizaban fuera del edificio maternoinfantil (36%). El 60% restante son externos. De ellos, los traslados dentro de nuestra isla (terrestres) implican el 40% y los aéreos un 20% Estos últimos se realizan para trasladar pacientes críticos desde el resto del archipiélago a Mallorca, donde se encuentran las UCI pediátrica y neonatal. También se realizan traslados entre las islas y la península, principalmente pacientes cuya patología requiere técnicas específicas con las que no cuenta nuestra comunidad (ejemplo Cardiopatías Complejas o Grandes quemados). Estos porcentajes se han mantenido estables durante los últimos 5 años.

Inicialmente se trasladaban más pacientes del sistema Privado (20%) que en la actualidad (9%), probablemente porque cada vez asuman menos pacientes críticos y menos partos de riesgo. Un 60% de los pacientes que atendemos precisan cuidados intensivos pediátricos o neonatales. El 40% restante son pacientes potencialmente inestables pero que tras el traslado precisan únicamente tratamiento hospitalario. En 2005-2006 los neonatos trasladados ingresaban hasta un 82% en UCI y los pediátricos hasta un 70%. En 2009 los neonatos trasladados ingresaban hasta un 61% en UCI y los pediátricos un 50%. Los pacientes que más ingresan en UCI son los neonatos en traslados aéreos.

**Conclusiones.** 1) Los pacientes críticos en toda la edad pediátrica se benefician de una atención especializada. Cuando un paciente requiere ser trasladado a un hospital de mayor nivel no debería menoscabarse su atención, sino incluso que ésta debiera ser óptima. 2) Desde la creación de nuestra Unidad ha aumentado considerablemente el número de pacientes atendidos. Esto se debe principalmente a la consolidación de nuestra unidad en la comunidad, ya que no se corresponde con un incremento de crecimiento poblacional proporcional. 3) Fundamentalmente atendemos a pacientes críticos (60%) o potencialmente inestables. 4) El porcentaje de pacientes trasladados que ingresan en UCI ha disminuido en los últimos años, principalmente por el mayor uso de nuestra unidad y por la mejor estabilización de los pacientes. 5) La consolidación en estos 5 años en una comunidad de nuestro volumen de población implica que la necesidad de este tipo de Unidades es real, al menos en nuestro entorno.

47. CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. A. García Salido, E. Pérez Suárez, R. Martino Alba*, P. Storch de Gracia**, M. Iglesias Bouzas, M. García Teresa. *Unidad de Cuidados Intensivos, *Unidad de Cuidados Paliativos, **Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivo.** Exponer las características de los pacientes ingresados en cuidados intensivos subsidiarios de seguimiento con cuidados paliativos.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo de los 6 pacientes que tras ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) son derivados la Unidad de Cuidados Paliativos (UCP). Se revisa la actitud médica en cuidados intensivos y el seguimiento posterior por la UCP.

**Resultados.** Se derivaron mediante interconsulta 6 pacientes al UCP; 3 por patología crónica reagudizada y 3 por enfermedad aguda con mal pronóstico (2 traumatismos craneoencefálicos graves y 1 por enfermedad oncológica de diagnóstico tardío). En todos ellos la UCP participó de forma activa en la toma de decisiones durante su permanencia en UCIP siendo responsable del paciente al alta. Todos ellos recibieron atención posterior en el domicilio manteniéndose las visitas médicas a los diferentes servicios clínicos participantes en su seguimiento. Esto no se produce en un caso por deterioro progresivo y posterior fallecimiento en domicilio. Tres de los pacientes precisaron nuevo ingreso hospitalario sin requerir asistencia o evaluación por parte de UCIP porque eran portadores de informe médico en el que se especificaba la situación clínica de los pacientes y las actitudes médicas que estos podían requerir.

**Conclusiones.** Las patologías que condicionan el ingreso en la UCIP pueden derivarse tanto de un hecho agudo, que condiciona un daño permanente e irresoluble, como de complicación en una enfermedad grave anterior. Parece necesario integrar los cuidados paliativos en el manejo de este tipo de pacientes una vez que la intención *curativa* puede pasar a segundo plano. Es necesario el seguimiento posterior de todos ellos sin ser estrictamente necesario el ingreso en UCIP ante nuevo empeoramiento.

48. ENFERMEDAD DE DEGOS: NUESTRA EXPERIENCIA. R. Martínez Blanco, J.A. Millán Zamorano, M. López Lobato, J.D. López Castilla, E. Sánchez Valderrábanos, M. Loscertales Abril. *Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivo y fundamentos.** La enfermedad de Degos, o papulosis atrófica maligna, es una enfermedad vaso-oclusiva sistémica extremadamente rara, caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas maculares atróficas de color porcelana. Suele existir afectación multivisceral implicando de forma preferente a tracto gastrointestinal, sistema nervioso central y dermis, con desenlace fatal en la mayoría de ocasiones. La enfermedad de Degos es excepcional en niños. Sólo existen 7 pacientes menores de 10 años documentados en la literatura. Se expone un caso de esta entidad.

**Resultados.** Paciente de 5 años, diagnosticada de enfermedad de Degos a los 4 años, ingresa en cuidados intensivos por dificultad respiratoria progresiva coincidente con neumonía basal. Antecedentes personales: retraso psicomotor con paresia facial bilateral, úlcera corneal de exposición, hidrocefalia externa portadora de válvula de derivación subduroperitoneal. A las 4 horas de ingreso precisa conexión a ventilación mecánica en modalidad AC y pese a intentos repetidos de destete no se consigue extubación. Se realiza RMN cerebral en la que se visualiza área de mielomalacia situada a nivel del cordón medular proximal a la altura de C2 secundaria a infartos previos que justifica la ventilodependencia junto a numerosos infartos antiguos, muchos de ellos hemorrágicos situados a nivel de la sustancia blanca subcortical y ganglios basales en ambos hemisferios cerebrales. Ante estos hallazgos se indica traqueostomía. Como parte del proceso evolutivo de su enfermedad se detecta derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica que se trata de forma conservadora. Presenta derrames pleurales en repetidas ocasiones que requieren drenaje para mantener una adecuado estado de oxigenación. La afectación gastrointestinal en nuestra paciente es poco importante permitiendo nutrición por sonda transpilórica con soporte calórico adecuado. En estudios EEG repetidos se detecta actividad de fondo lenta, deprimida y sin clara reactividad a estímulos, asimilable a una afectación cerebral generalizada de grado muy intenso. A lo largo del ingreso se diagnostican infecciones sistémicas por Cándida albicans, infección del tracto urinario por E. Coli blee y colonización rectal por Klebsiella pneumonie blee y respiratoria por Pseudomona aeruginosa, todas con buena respuesta a tratamiento antibiótico. A los 6 meses del ingreso es exitus.

**Conclusiones.** El pronóstico es fatal y directamente dependiente de la afectación del sistema nervioso central como en este caso.

49. EVALUACIÓN DE LAS EXPECTATIVAS Y OPINIONES AL AÑO DE LA INFORMATIZACIÓN DE UNA UCIP. D. Palanca Arias, M. Pons Odena, L. Monfort Carretero, I. Jordán García, S. Segura Matute, A. Palomeque Rico. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** En nuestra UCIP la informatización de la historia clínica y la prescripción farmacológica se inició en 2008. Existen escasos trabajos que analicen la percepción del personal sanitario acerca del proceso de implantación de un sistema de informatización clínica (SIC). Creemos interesante estudiar este aspecto, dado su potencial interés para otros centros que introduzcan SIC.

**Material y métodos.** El estudio tiene como objetivo conocer: la valoración de formación realizada, las expectativas del personal durante la implantación del SIC y las opiniones al año. Se realiza encuesta anónima que recoge edad/sexo/ categoría profesional con 9 ítems sobre la formación y 8 ítems sobre cualidades del programa. La puntuación abarca de 0-10 (0 en desacuerdo, 10 total acuerdo). Se analizan y comparan los resultados pre-post diferenciando entre médicos y enfermeras. Se aplican pruebas no paramétricas (U Mann-Whitney).

**Resultados.** La valoración postimplantación del programa (7,2) y de la formación es buena. La comparación entre ambos grupos del programa presenta al inicio diferencias estadísticamente significativas en las siguientes cuestiones: (aumento o mejoría en términos de calidad y cantidad de registro, rapidez tanto de acceso como de prescripción y valoración general del programa). Al año, sólo se encuentran diferencias significativas para la rapidez de prescripción. Las expectativas de carga de trabajo fueron mayores en ambos grupos, en especial para enfermería (p< 0,000); en el grupo de médicos las expectativas de la calidad de registro del programa obtuvieron mayor puntuación (p< 0,018) que en el grupo de enfermeras, diferencia que desaparece al año.

**Discusión.** Las expectativas de todo el personal respecto a la carga de trabajo esperada son superiores a las opiniones tras la implantación. Las diferencias de valoración del programa entre médicos y enfermeras desaparecen al año, excepto para la rapidez de prescripción.

## MISCELÁNEA. *Moderador: J. López Bayón*

### 50. MODELO DE SIMULADOR DE PULMÓN.

A. Medina Villanueva, C. Rey Galán, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo, M. Los Arcos Solas, J. Mayordomo Colunga. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** En los últimos 10 años ha existido una creciente demanda y desarrollo de la ventilación mecánica (VM). Uno de los principales problemas que surgen a la hora de desarrollar la docencia de la VM es la falta de modelos de pulmón sencillos, baratos y fácilmente reproducibles.

**Objetivo.** Presentar un modelo de simulador de pulmón accesible a cualquier persona que pretenda reproducir las diferentes patologías y complicaciones que aparecen en los pacientes sometidos a VM.

**Material.** El simulador de pulmón presenta dos partes diferenciadas que pretenden reproducir un cuerpo de Maxwell:

A) Sistema de resistencia: es un sistema que simula la vía aérea del aparato respiratorio y en el que se integran 3 válvulas de bola que permiten el aumento de resistencias y la simulación de fugas. Está constituido por una doble llave de paso en "Y" (Claber® referencia 8599), un conector (Claber® referencia 8637), una llave de paso simple (Gardena® referencia 2977-26) y un conector de tubo endotraqueal del número 7,5.
B) Sistema de distensibilidad pretende reproducir las características del pulmón y la caja torácica. Está constituido por tres partes:
   a. Una cámara de distensión constituida por un pulmón de prueba: Maquet® test lung 190, referencia 60 06 832 E037E, volumen máximo: 1 litro.
   b. Un mecanismo de conexión al sistema de resistencia constituido por 6-8 cm de manguera de 12-15 mm de diámetro, una abrazadera sin fin 12-22 mm de diámetro y un conector de manguera Claber® (referencia 8607).
   c. Una pinza de limitación de distensibilidad formada por cuatro depresores en los que se realizó un agujero en cada extermo, seis arandelas, dos tuercas y dos palomillas. Esta pinza puede ser sustituida por cualquier sistema que limite la expansión de prueba como puede ser una goma.

El simulador permite un montaje simple o doble dependiendo de que se incorpore uno o dos pulmones al sistema de resistencia permitiendo variar el Vc entre 10 y 500 ml.

**Conclusiones.** Presentamos un modelo de simulador de pulmón barato, de fácil montaje y desmontaje, transportable, de uso simple y que permite reproducir un amplio grupo de patologías respiratorias.

### 51. ÓXIDO NÍTRICO INHALADO (NOI) DURANTE EL TRANSPORTE DEL PACIENTE CRÍTICO Y NECESIDAD DE SISTEMAS ESPECÍFICOS PARA SU USO.

I. Sanz Ruiz, H. Corral Barea, K.B. Brandstrup Azuero, A. Sharluyan Petrosyan, B. Garrido García. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Introducción.** El NOi es un vasodilatador que actúa sobre el músculo liso vascular mediante difusión desde los alveolos bien ventilados produciendo relajación de los vasos adyacentes. En el espacio intravascular se inactiva al unirse a la hemoglobina limitando su efecto a la vasculatura pulmonar. Su aplicación en la hipertensión pulmonar (HTP) neonatal, el fallo respiratorio agudo hipoxémico en niños y el preoperatorio de algunas cardiopatías con HTP e hipoxemia grave mejora la oxigenación y evita su deterioro.

El reglamento sobre aparatos a presión establece que las botellas de gases utilizadas en el transporte deben ser de tamaño pequeño para facilitar su anclaje, disponer de doble pared para evitar fugas y estar etiquetadas indicando su carácter inflamable.

**Objetivos.** Demostrar la importancia del NOi durante el traslado del paciente crítico y la necesidad de dispositivos adaptados para su uso en el transporte.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los traslados realizados por la Unidad de transporte pediátrico desde Enero de 2007 a Didiembre de 2009. Total de 1662 traslados, de los cuales 699 fueron neonatales y 963 pediátricos, siendo 353 aéreos, 619 terrestres y 690 intrahospitalarios. En los cuales se utilizó NOi en 12 (0,72%), de los que 7 fueron aéreos, 3 terrestres y 2 intrahospitalarios. Las patologías de base que propiciaron el uso de NOi en nuestros pacientes fueron: 5 con síndrome de aspiración meconial, 4 con patología infecciosa (2 sepsis neonatales y 2 neumonías en pacientes pediátricos), 2 con enfermedad de membrana hialina y 1 afecto de drepanocitosis con síndrome torácico agudo. La mortalidad global antes de la llegada al hospital receptor fue de 5 casos (0,4%), sobreviviendo todos los pacientes en los que se empleó NOi.

Los criterios para el inicio de la terapia con NOi fueron: HTP confirmada mediante ecocardiografía o diferencia entre saturación pre-postductal mayor al 5% ó paciente hipoxémico grave que no responde a otras medidas.

Empleando botellas de 2 litros con caudalímetro con una concentración de NO de 420 partes por millón, conectadas mediante una pieza en T con una alargadera de oxígeno al asa inspiratoria del respirador. Calculando el flujo a administrar con la botella con la fórmula: NO deseado x flujo del respirador / NO botella-NO deseado.

**Conclusiones.** El NOi se emplea con frecuencia en nuestra práctica diaria permitiendo la estabilización previa al traslado del paciente grave con HTP.

Los dispositivos existentes para su administración son de difícil aplicación en las condiciones acontecidas durante el traslado, especialmente aéreo. Siendo necesarios sistemas adaptados para su uso en el transpore, seguros para el paciente y el personal sanitario, ya que los actuales no determinan con exactitud el NOi administrado, ni miden el dióxido de nitrógeno producido.

### 52. PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN EL TRANSPORTE AÉREO.

S. Brió Sanagustin, E. Carreras González. *UCI Pediátrica. Hospital de Sant Pau. Barcelona*

**Objetivos.** Se comparan los procedimientos realizados previos al traslado con los practicados durante el transporte aéreo medicalizado. El objetivo es evidenciar que una correcta estabilización redunda en un menor número y gravedad de complicaciones en vuelo.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes, entre 0 y 14 años, trasladados por la unidad aérea de nuestro hospital, adscrita al SEM, desde el 1/1/2005 al 31/12/2009. Se agrupan en 5 patologías: insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica, traumatismos, neurológicos y metabólicos. Se describen las actuaciones practicadas por el personal del hospital emisor y del equipo de transporte durante la estabilización previa al traslado: intubación, ventilación mecánica, oxigenoterapia, colocación de vía periférica, vía central, drenaje pleural, administración de fármacos vasoactivos, anticomiciales y maniobras de RCP. Se analizan las complicaciones durante el traslado y las actuaciones que de ellas se derivan.

**Resultados.** Se trasladaron 388 pacientes (167 neonatos). 157 varones y 231 hembras. Edad media: 3.14 años. 207 presentaban insuficiencia respiratoria, 102 alteración hemodinámica, 72 traumáticos, 124 neurológicos y 12 metabólicos. En la estabilización previa al traslado se efectuaron 148 intubaciones, 161 ventilaciones mecánicas, 295 oxigenoterapias, colocación de 397 vías periféricas, 97 vías centrales y 14 drenajes pleurales. Administración de fármacos vasoactivos en 92 ocasiones y anticomiciales en 41. Se practicaron 24 RCPavanzadas. 3 pacientes no fueron trasladados (2 éxitus y 1 que precisó cirugía urgente por inestabilidad).

Durante el traslado 93 pacientes presentaron complicaciones (23.9%): De los 148 pacientes intubados, se registraron 35 complicaciones ventilatorias menores (24 hipoxias, 8 hiperoxias y 2 acodamientos del TET) y únicamente una complicación mayor: 1 neumotórax que precisó drenaje. Se detectaron 39 complicaciones hemodinámicas: 37 hipotensiones que se resolvieron con cargas de volumen (11) y/o modificación de dosis de vasoactivos (29) y dos complicaciones mayores: 1 parada cardiorespiratoria y 1 fibrilación ventricular que precisaron RCP. Se describen 20 complicaciones neurológicas: 6 episodios de hipertensión intracraneal y 14 convulsiones que requirieron administración de sueros hipertónicos o anticomiciales.

**Conclusión.** El escaso número de intervenciones mayores necesarias durante el transporte en comparación con las practicadas previamente al traslado, pone en evidencia que la estabilización previa es el factor fundamental para evitar las complicaciones durante el vuelo, de manejo mucho más difícil.

### 53. ROTURA DE LA GUÍA METÁLICA AL CANALIZAR UNA VÍA VENOSA CENTRAL.

U. Hernández Dorronsoro, J. Igartua Laraudogoitia, E. Oñate Vergara, H. Aristimuño Urdampilleta, A. Villaueva Mateo*. *Unidad Cuidados Intensivos Pediátricos, *Cirugía Infantil. Hospital Universitario Donostia.*

**Fundamento y objetivos.** La rotura de la guía metálica durante el procedimiento de canalización de una vía central es una complicación poco frecuente pero potencialmente

grave. Presentamos un caso en el cual la guía quedó alojada en la vena femoral y fue necesaria la intervención urgente para su extracción.

**Consideraciones clínicas.** Lactante de 1 mes de edad que ingresa en UCIP por cuadro de sepsis clínica, por lo que se decide canalizar vía venosa central. Se coloca un catéter de 3 F y 2 luces mediante técnica de Seldinger en vena femoral izda. Se consigue canalizar con éxito pero al retirar la guía ésta ofrece resistencia y acaba rompiéndose quedando alojada en la vena. Se constata mediante radiografía simple un hilo metálico en el trayecto de la vena femoral e ilíaca izquierdas que llega hasta vena cava inferior y aurícula derecha, por lo que se consulta con cirugía infantil que intenta extraer mediante venotomía la guía traccionando del extremo proximal, sin éxito, por lo que se decide extracción mediante radiología intervencionista. La intervención transcurre sin incidencias con controles posteriores ecográficos que muestran oclusión parcial de dichas venas con resolución progresiva hasta completa desaparición.

**Comentarios.** La canalización de una vía venosa central es un procedimiento habitual pero no está exento de riesgos. La rotura de la guía metálica es una de las complicaciones menos frecuentes pero potencialmente más graves que precisa intervención urgente.

## 54. SEDACIÓN Y ANALGESIA FUERA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI) REALIZADAS POR LA UNIDAD DE TRANSPORTE PEDIÁTRICO BALEAR (UTPB)

A. Sharluyan Petrosyan, K.B. Brandstrup Azuero, H. Corral, I. Sanz. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Introducción.** La UTPB, integrada en UCI pediátrica y neonatal, realiza transporte interhospitalario y traslados internos para realización de pruebas diagnósticas y la sedoanalgesia en diferentes procedimientos.

**Objetivo.** Conocer las características de la sedación y analgesia realizada por la UTPB fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo-descriptivo de las intervenciones realizadas entre 2004-2009 en los que se utilizó sedación y/o analgesia farmacológica. Se recoge: características del paciente, prueba diagnóstica-terapéutica, fármaco utilizado y complicación observada.

**Resultados.** Nº total intervenciones UTPB 2552: sedoanalgesia 463 (18%).

- Pacientes: > 2 años (44%), < de 2 años (29%). Neonatales (27%). Pacientes con ventilación mecánica 23%.
- Procedimiento: TC urgente 50%, RM o TC de alta resolución 30%, analgesia 15%, broncoscopia 1% y otros 4%.
- Lugar: Radiología 56%, RM 30%, UCI pediátrica 3%, Oncología 3%, Gabinete de Endoscopia 3%, Planta y Urgencias 3%, Otros 3%.
- Fármacos: sevoflurano 17% (el mas utilizado en estudio radiológico). Midazolam solo o en combinación con ketamina o fentanilo según procedimiento con una proporción entre 10 y 16%, propofol 5%, fentanilo 3%.
- Complicaciones inmediatas: 12% de las intervenciones.
  - Respiratoria (66%): El 85% precisó oxígeno suplementario y el l5% una intervención más activa.
  - Hemodinámica (18%), 70% en pacientes ventilados.
  - Neurológica (14%). En el 60% efectos secundarios por la medicación (agitación/alucinación y mioclonias) y 40% patología de base.
  - Otros: hipotermia (1), Hipertensión arterial (2).

**Conclusión.** 1) La UTPB, en nuestro caso, permite descargar las UCIs realizando los procedimientos que requieren sedación y analgesia en los pacientes de riesgo en otras ubicaciones. 2) El número de intervenciones justifica la existencia de un equipo especializado que realice estos procedimientos con seguridad. 3) Los fármacos mas utilizados han sido midazolam, ketamina, y sevoflurano. 4) Las complicaciones observadas fueron del 12% siendo las más frecuentes las respiratorias, seguidas de las hemodinámicas y neurológicas.

## 55. SÍNDROME TAKO-TSUBO IATROGÉNICO: OPTIMIZAR SIN SOBRECARGAR

A. Pérez Ocón, J. Rodríguez Ozcoidi, N. Clerigué Arrieta, A. Castroviejo Gandarias*, P. Martínez Olorón*, C. Concepción Goñi Orayen. *UCIP, *Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

**Introducción.** El síndrome de Tako-Tsubo es una miocardiopatía que cursa con disinergia transitoria del ven-trículo izquierdo, en forma de hipoquinesia apical e hiperquinesia basal compensadora, caracte-rizado por el abombamiento de la región apical del ventrículo izquierdo. Se acompaña de un ascenso de enzimas cardíacas y ECG sugestivo de isquemia miocárdica, todo ello en ausencia de lesiones coronarias. La hipótesis etiopatogénica más probable es el efecto miocárdico de ni-veles elevados de catecolaminas a raíz de un factor estresante. También han sido descritos casos iatrogénicos, inducidos por la infusión de adrenalina en distintas circunstancias.

**Caso clínico.** Niño de 21 meses que ingresa en UCIP con el diagnóstico de meningitis probablemente meningocócica, sin inestabilidad hemodinámica, con discreta coagulopatía y disminución del nivel de conciencia. Se inicia terapia osmótica y perfusión de Dopamina, con lo que mejoran el flujo cerebral y el Glasgow. Tras una mejoría inicial, a las 24 horas aumenta la somnolencia, consta-tándose una nueva reducción del flujo cerebral, por lo que se intensifica el tratamiento vasoac-tivo con adrenalina. El nivel de conciencia mejora, pero presenta un aumento progresivo del distrés y las necesidades de oxígeno, en relación con edema agudo de pulmón. Se inicia venti-lación no invasiva, se suspende la adrenalina y se disminuye el ritmo de dopamina, asociando dobutamina y diuréticos, con lo que se puede retirar el soporte respiratorio en las primeras horas. Asocia aumento de Troponina y BNP y, en el ECG, previamente normal, un descenso de ST en III y aVF con T negativa hasta V4, compatible con lesión isquémica anterolateral e infe-rior. La ecocardiografía muestra una contractilidad miocárdica disminuida con abombamiento de la región apical de ventrículo izquierdo. Coincidiendo con este episodio disminuye el nivel de conciencia y desarrolla una pérdida de fuerza en extremidad superior izquierda y temblor intencional bilateral. La angio-RMN cerebral muestra afectación multifocal, bilateral y asimé-trica de sustancia blanca, de predominio periventricular y no circunscrita a ningún territorio vascular. La evolución es favorable, normalizándose la función miocárdica y mejorando neuro-lógicamente. Al alta de UCIP persiste ataxia moderada cerebelosa, que se resuelve en las pri-meras semanas, e hipoacusia neurosensorial derecha severa que persiste en la actualidad.

**Comentarios.** 1) Existen situaciones clínicas en las que, a pesar de no existir un compromiso hemodinámico, es necesario optimizar el soporte mediante fármacos vasoactivos. El ajuste de dosis debe ser exquisito, evitando así la iatrogenia. 2) El síndrome de Tako-Tsubo, a pesar de ser poco frecuente en pediatría, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los cuadros de isquemia miocárdica, dada la baja incidencia de alte-raciones coronarias, en comparación con los adultos. 3) El síndrome de Tako-Tsubo presenta buen pronóstico con un adecuado tratamiento de soporte.

## 56. VALOR DE LA AUTOPSIA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

E. Esteban Torné, V. Cusí Sánchez*, I. Jordán García, M. Balaguer Gargallo, M. Pons Ödena, A. Palomeque Rico. *UCIP, *Anatomía Patológica. Agrupación Hospitalaria Clínic-Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Objetivos.** Analizar las discrepancias entre los diagnósticos clínicos y anatomopatológicos en los pacientes fallecidos en una unidad de cuidados intensivos pediátricos a los que se realiza necropsia.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo desde enero de 1999 hasta noviembre 2009. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes fallecidos a los que se realizó necropsia. Se recogieron edad, sexo, duración de la estancia en UCI, causa del ingreso y de la muerte. Se clasificaron los casos en función de la presencia de discrepancias de Goldman, por parte de dos pediatras y con el soporte de un anatomopatólogo.

**Resultados.** En el periodo de estudio fallecieron en la unidad 412 pacientes de los cuales se practicaron 151 necropsias (36,65%). De éstas, se excluyeron las 36 judiciales. De las 114 necropsias analizadas, 70 (61,4%) fueron varones. La edad media al fallecimiento fue 3,21 años con DS 4,78 (Rango 3 días a 21años) La duración media del ingreso fue 8,21 días (DS 20,26). La comparación entre diagnóstico clínico y anatomopatológico, siguiendo la clasificación de Goldman ofreció los siguientes Resultados. *Errores mayores tipo 1*(cuyo conocimiento habría podido cambiar el tratamiento o pronóstico del paciente): 4 (3,5%); *errores mayores tipo 2* (su conocimiento no hubiera variado ni el tratamiento ni el pronóstico): 17 (14,9%); *errores menores tipo 3* (diagnóstico menor no relacionado con la muerte del paciente, pero que pudo afectar a su evolución): 10 (8,8%); *errores menores tipo 4* (diagnósticos menores ocultos con interés genético o epidemiológico): 5 (4,4%); *clasificación 5*, (cuando hay correlación completa clínica y anatomopatológica): 78 casos (68,4%). Si se comparan las discrepancias halladas entre los pacientes que estuvieron ingresados menos de 1 día y el resto, no se hallan diferencias estadísticamente significativas respecto a la clasificación de Goldman. El hallazgo postmortem más frecuente fue la patología infecciosa en un 50% de los casos, representando la neumonía el 40% de las discrepancias totales.

**Conclusiones.** El grado de correlación completa es similar al descrito en la literatura médica. La existencia de un porcentaje importante de errores mayores tipo 1 y 2 apoya la conveniencia de la práctica de las necropsias a pesar de los avances tecnológicos para diagnóstico de los últimos años. A su vez, en nuestra serie no encontramos diferencias entre la correlación diagnóstica entre pacientes ingresados menos de 1 día y el resto, punto que nos lleva a seguir recomendando la realización del examen postmortem en todos los pacientes fallecidos.

## 57. ARRITMIAS EN EL PERIOPERATORIO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO.

R. Buenache Espartosa, J.L. Vázquez Martínez, E. Álvarez Rojas, A. Coca Pérez, E. Sobrino Ruiz, C. Pérez-Caballero Macarrón, I. Sánchez Pérez*, T. Centella Hernández. *UCIP, *Cardiología Infantil. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*

**Objetivos.** La presencia de arritmias en el perioperatorio de cirugía cardiaca de pacientes adultos con cardiopatía congénita (ACC) es un hecho frecuente. El objetivo de nuestro trabajo es conocer la frecuencia, tipo de arritmias y pronóstico en el postoperatorio de pacientes ACC.

**Material y métodos.** Análisis de nuestra casuística entre los años 2007 y 2010. Se incluyó a todos los pacientes mayores de 15 años, con cardiopatía congénita, sometidos a cirugía cardiaca. Análisis de la presencia de arritmias previas a la cirugía y en el postoperatorio inmediato (PO) Análisis de su relación con la mortalidad como posible indicador de riesgo.

**Resultados.** Se realizaron un total de 102 cirugías en pacientes ACC. De ellos 62 pacientes precisaron ingreso en UCIP: 6 implantes de marcapasos o DAI, y 56 cirugías extracorpóreas: prótesis pulmonar (n=27), prótesis aórtica (n=9), prótesis mitral (n=7), tricúspide (n=1), doble prótesis (n=3), cierre de defectos septales (n=5), reconversión Fontan (n=2), recambio conductos VD-AP (n=2). La mortalidad global fue de un 8%. 25 pacientes (40%) presentaban antecedentes de arritmias previas, de ellos, en el PO persistieron las mismas arritmias en 11 pacientes y aparecieron arritmias distintas en 7 pacientes. En pacientes sin antecedentes de arritmias, 3 experimentaron arritmias postoperatorias. Por tipo de cirugía, los grupos que presentaron tasas mayores de arritmias en el PO (excluyendo los pacientes con bloqueo AV pre-cirugía) fueron: reconversión de Fontan (100%), cirugía mitral (25%), prótesis pulmonares (17%). El grupo que menor tasa de arritmias PO fue el de defectos septales (ningún caso). Entre las alteraciones del ritmo cardiaco más frecuentes en el postoperatorio encontramos: arritmias auriculares (fibrilación auricular o taquicardia supraventricular): 4 casos; bloqueo o disociación AV: 8 casos (4 ya presentes en preoperatorio); y arritmias ventriculares: 14 casos (8 TV/FV, 6 extrasistolia). La mayor supervivencia del grupo de arritmias postoperatorias, lo presentó el subgrupo de bloqueo AV, mientras que ningún paciente sobrevivió a una taquicardia o fibrilación ventricular. En relación con la mortalidad, no hallamos diferencia significativa entre pacientes con arritmias previas y los que no, sin embargo, la mortalidad en el grupo de pacientes que presentó arritmias en el postoperatorio inmediato fue significativamente superior ($p<0,01$) al del grupo de pacientes que no las padeció.

**Conclusiones.** 1) Los pacientes ACC presentan una elevada incidencia de arritmias pre y postoperatorias. 2) La historia previa de arritmias no condiciona mayor riesgo de mortalidad en nuestra serie. 3) La aparición de arritmias en el PO es un factor de riesgo de mortalidad, en especial las arritmias ventriculares.

## 58. CAUSA CARDIOGÉNICA DE MUERTE SÚBITA ABORTADA: SÍNDROME QT LARGO.

P. García Gutiérrez, M. Pino Velázquez, A. Pino Vázquez, S. Rellan, E. Moreno, V. Matías. *UCI Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Fundamento y objetivos.** El síndrome de QT largo (SQTL) se caracteriza por la prolongación del intervalo QT (> 440 ms), con alteraciones de la onda T en el electrocardiograma. La dispersión aumentada de la repolarización ventricular asocia una predisposición a la aparición de arritmias ventriculares malignas, "torsade de pointes" y fibrilación ventricular, que condicionan cuadros de muerte súbita. La presentación clínica del SQTL congénito es variable, un tercio de los pacientes se encuentra asintomático, otro tercio presenta síncopes en la infancia, en un 10% se presenta con convulsiones y en un 5% con muerte súbita. Se conocen varios factores predictores de muerte súbita en el SQTL congénito: mujer, QTc > 600 ms, antecedentes familiares de muerte súbita en edad temprana, episodios de síncopes recurrentes, fracaso de la terapia habitual, bradicardia relativa y sordera congénita. El tratamiento farmacológico de elección son los betabloqueantes, que disminuyen la mortalidad y las complicaciones en los pacientes con SQTL, aunque tienen una eficacia relativa, que hace que en los pacientes de alto riesgo de muerte súbita, este indicada además la colocación de un marcapasos o de un desfibrilador automático implantable (ambos tratamientos con mayor eficacia en la prevención de eventos cardíacos fatales).

**Observaciones clínicas.** Lactante de 6 meses que tras episodio de crisis convulsiva tónico-clónica afebril, con posterior parada cardiorespiratoria que revirtió con RCP e intubación, es trasladada a nuestro servicio de UCIP. A su llegada esta sedo-analgesiada y relajada, sin anomalías en la exploración física. Las exploraciones iniciales realizadas, analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, radiografía tórax y eco cerebral, fueron normales, salvo la gasometría que mostraba acidosis mixta, que fue se nomalizó en la primera hora. En la monitorización se observó la alternancia de frecuencias cardíacas normales con otras de 75 lpm. Al análisis del ECG se visualizó bloqueo A-V 2º grado tipo Mobitz II, alternando con ritmo sinusal (150 lpm); QT largo variable (siempre > 500 ms) máximo en DII 630 ms; y registro de ondas T alternantes. Presenta además durante las primeras horas movimientos compatibles con crisis convulsivas, de corta duración, que se correspondieron en la monitorización ECG con episodios de taquicardia ventricular en "torsade de pointes". Se completó el estudio con eco-cadiograma, resonancia magnética craneal, electroencefalograma, tóxicos en orina, hormonas tiroideas, siendo todos ellos normales. Ante el diagnóstico de Síndrome de QT largo, se pauta tratamiento con propanolol y se decide derivación a un centro especializado para continuar estudio y tratamiento.

**Comentarios.** Ante un episodio de muerte súbita abortada en un lactante es obligado descartar las causas cardiológicas como el Síndrome de QT largo, que aunque es infrecuente, tiene un pronóstico fatal sin tratamiento.

## 59. ENDOCARDITIS EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA.

C. Pérez-Caballero Macarrón, T. Centella Hernández, P. Martín Dávila, E. Álvarez Rojas, A. Coca Pérez, J.L. Vázquez Martínez, J. Fortun Abete. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introdución.** La endocarditis en pacientes con cardiopatías congénitas (ECC) es una complicación grave. Sus características epidemiológicas y etiológicas así como su tratamiento y evolución son diferentes a las acontecidas en pacientes con cardiopatías adquiridas.

**Objetivo.** Estudio retrospectivo de las endocarditis diagnosticadas en nuestro centro en pacientes con cardiopatía congénita en los últimos 25 años (1985-2009).

**Material y métodos.** Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con cardiopatía congénita a los que se les diagnosticó de endocarditis probadas o probables (criterios diagnósticos de Durack). Se analizó la patología de base, los agentes etiológicos y microbiológicos, las complicaciones y la tasa de mortalidad.

**Resultados.** Desde hace 25 años se han diagnosticado en nuestra institución 45 ECC. El rango de edad abarca desde los 9 meses a los 35 años. Las cardiopatías más frecuentes fueron: CIV (20%), tetralogía de Fallot (13%) y canal AV (11%), asentando el 52% de las ECC sobre válvulas nativas y el 48% sobre cardiopatías intervenidas (27% tardías, 21% precoces). El 62% de las ECC fueron adquiridas en el medio extrahospitalario. Un 38% habían sido sometidos a un procedimiento vascular o quirúrgico en los 2 meses previos. Los agentes etiológicos encontrados fueron: Streptococcus spp 31% (25% Extrahospitalario, 6% Intrahospitalario), S. aureus: 16% (11% E, 5% I), SCN: 13% (6% E, 7% I), hongos: 13% (2% E, 11% I) bacilos gram-negativos: 11% (8% E, 3% I). En um 11% los hemocultivos resultaron negativos (7% E, 4% I). Presentaron complicaciones neurológicas (9%), renales (9%), embolismos sistémicos (16%) y embolismos pulmonares (14%), requiriendo un 47% tratamiento quirúrgico. La mortalidad fue del 24% (43% en los operados y 8% en los no operados). Los factores asociados a mortalidad fueron: etiología no estreptocócica (p: 0,01), intervencionismo previo (p <0,001), ECC protésica (p<0,001) y requerimiento de cirugía (p: 0,01).

**Conclusiones.** 1) Dos tercios de las ECC son de adquisición extrahospitalaria, predominando la etiología estreptocócica. 2) La mitad de las ECC requieren cirugía para su tratamiento y la mortalidad en estas circunstancias se incrementa de forma significativa. 3) Las ECC asociadas a procedimientos invasivos recientes en pacientes portadores de material protésico son los que se asocian a un peor pronóstico.

## 60. ENDOCARDITIS POR *CANDIDA TROPICALIS*.

J.C. Flores González, S. Quintero Otero, V. Roldán Cano, F. Rubio Quiñones, A. Hernández González, S. Pantoja Rosso. *UCIP. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Fundamento y objetivos.** La endocarditis fúngica es una entidad poco frecuente en pediatría, siendo *Candida albicans* su principal etiología. En los últimos años están aumentando las especies *no albicans*. Presentamos un caso de un niño con una infección invasiva por *Candida tropicalis*.

**Observación clínica.** Niño de 16 meses trasladado por deterioro de conciencia tras dos crisis convulsivas y rectorragia. Realizado RNM, detecta trombosis seno longitudinal superior, recto y sigmoideo del lado izquierdo y amplias lesiones isquémicas en hemisferio izq. Eco-doppler: trombosis completa vena yugular interna izq. Diagnóstico de sospecha: síndrome de hipercoagulabilidad. Durante el ingreso aparecen nuevas trombosis en venas femorales e iliacas y episodios de rectorragias recurrente que inestabilizan hemodinámicamente. Al 6º día presenta fiebre, leucopenia y trombopenia, con hemocultivo a *C. tropicalis*. Se inicia anfotericina B liposomal con lo que cede la fiebre. A la 4ª semana reaparece la fiebre y persisten los hemocultivos positivos por lo que se añade caspofungina y se completa el estudio apareciendo infiltrados fúngicos en hígado y riñones y un émbolo en aurícula derecha fija al septo interauricular. De forma progresiva según mejoría, se retiran los factores de riesgo como son los corticoides, se cambia la vía central, se retiran los antibióticos de amplio espectro y se sustituye la nutrición parenteral. A los 35 días del ingreso

se negativizan los hemocultivos, estando afebril y con buen estado general, aunque se mantiene la imagen intracavitaria. Fallece de forma súbita en planta de hospitalización a los 60 días de su ingreso. En el estudio anatomopatológico destaca una congestión pulmonar bilateral que orienta hacia un tromboembolismo como la causa del fallecimiento.

**Comentarios.** Las infecciones fúngicas están adquiriendo cada vez mayor importancia en nuestras UCIPs como causa de infecciones nosocomiales debido a la patología grave de nuestros pacientes y a su mayor supervivencia, por lo que debemos valorar aquellos niños que se beneficiarían de un tratamiento profiláctico. Es necesario actuar sobre los factores de riesgo de candidiasis para favorecer la terapia antifúngica. Aunque hasta ahora el tratamiento aceptado de la endocarditis fúngica es quirúrgico, han aumentado las publicaciones de pacientes tratados médicamente con éxito. En nuestro caso, tras un extenso diagnóstico diferencial no pudimos diagnosticar la enfermedad de base

61. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTE PEDIÁTRICO. Y. Barreñada Sanz, A. Pino Vázquez, P. García Gutiérrez, V. Matías del Pozo, I. Alía Arroyo, M. Brezmes. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El infarto agudo de miocardio en la edad pediátrica es una patología muy infrecuente, sobre todo cuando el paciente no presenta factores de riesgo cardiovascular.

**Caso clínico.** Paciente de 13 años y medio con dolor precordial de inicio brusco, opresivo. El electrocardiograma realizado en su centro de Salud presentó elevación de segmento ST en V2-V6, por lo que se administra nitroglicerina y cloruro mórfico y se traslada a la UCIP de nuestro centro.

Antecedentes familiares: Padre con tromboembolismo pulmonar recurrente y trombosis venosa profunda a edad temprana. Antecedentes personales: alergia ambiental y rinitis estacional. Deportista.

Exploración al ingreso: normal, salvo roce pericárdico; TA 145/92, 98 lpm. Radiografía de tórax normal. Ecocardiograma trastorácico: foramen oval permeable e insuficiencia tricuspídea leve sin disfunción miocárdica. Analítica: normal, salvo CK336 CKMB 31 y TrT 0,41. Hemostasia normal salvo dímero D 560 ng/ml, ECG: ritmo sinusal, 75 latidos/minuto, ascenso de ST de v2-v6 y onda Q.

Evaluado por servicio de Cardiología con diagnostico inicial de miopericarditis que se trata con ácido acetilsalicílico. Monitorización de enzimas cardiacos, que alcanzan el pico entre las 12 y 24 horas. Permanece asintomático en las primeras 48 horas del ingreso, con control de constantes normal, normalización progresiva de la TA. Al 3º día de ingreso reaparece dolor precordial, se realiza Resonancia Magnética cardiaca, resultando compatible con Infarto agudo de miocardio secundario a tromboembolismo, se inicia tratamiento con heparina, nitroglicerina, antiagregantes plaquetarios y antihipertensivs hasta control de TA.

Se programa cateterismocardiaco, que objetiva la existencia de infarto anterior evolucionado de origen embólico con obstrucción subtotal de descendente anterior, disfunción ventricular leve y foramen oval permeable. En el estudio de coagulación ampliado se constata estado de portador del gen de la Protrombina en heterocigosis.

Diagnóstico: Cardiopatía isquémica aguda con infarto anterolateral y enfermedad coronaria monovaso. Disfunción ventricular leve residual. Foramen oval permeable. Mutación del gen de la protrombina.

**Conclusiones.** Aunque la causa más frecuente de dolor torácico agudo de origen cardiaco en preadolescentes, es la pericarditis, es obligado incluir el Infarto agudo de miocardio en el Diagnóstico diferencial a pesar de su baja incidencia en pacientes pediátricos.

62. MALFORMACIÓN DE LA VENA DE GALENO E INSUFICIENCIA CARDIACA DEL RECIÉN NACIDO. E. Domínguez Bernal, E. Alvarez Rojas*, A. Coca Pérez, C. Pérez-Caballero Macarrón, J.L. Vázquez Martínez, I. Sánchez Pérez, L. Fernández Pineda, M.S. Jiménez Casso. *Hospital de Segovia. *UCIP. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introducción.** Las malformaciones vasculares intracraneales afectan al 1% de la población general pero hasta el 30% en pediatría, las más frecuentes son las congénitas y entre ellas la malformación de Galeno (MAVG). La etiología de esta malformación es desconocida, se desarrolla precozmente en el periodo fetal y sólo después del nacimiento aparece hiperaflujo en el territorio fistuloso. La clínica varía según la edad y la mayor morbimortalidad se da en el recién nacido (RN), donde es característico el soplo fontanelar y la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) grave. Otros signos son macrocefalia, cefalea y síncope. La hemorragia es rara en MAVG. El tratamiento y el pronóstico dependen de la edad de presentación clínica.

**Caso clínico.** RN de 48 h de vida remitida a nuestra Unidad con el diagnóstico de Coartación de Aorta (CoAo) yuxtaductal. Antecedentes personales de embarazo parcialmente controlado, ecografía del tercer trimestre con hallazgo de CIR y sospecha de cardiopatía. Cesárea electiva a las 36 semanas de gestación. PRN 2,300. Soplo cardiaco a las 3 horas de vida, diagnóstico ecocardiográfico de CoAo yuxtaductal. Ingresa en nuestra Unidad con perfusión de prostaglandinas (PGE2), sin signos de IC. La ecocardiografía mostró dilatación de cavidades cardiacas derechas, ductus arterioso permeable, hipertensión pulmonar y sospecha de coartación. El cateterismo cardiaco confirmó la CoAo además de hallazgos compatibles con fístula arteriovenosa cerebral. Confirmación diagnóstica de MAVG por ecografía transfontanelar, arteriografía y RMN cerebral. El tratamiento médico inicial (PGE2 y diuréticos) controló los signos de IC, pero se planteó si era adecuado priorizar el tratamiento de la MAVG como causa de ICC o el de la CoAo. Tras retirar la perfusión de PGE2 a las 3 semanas de vida desaparecen las imágenes sugestivas de CoAo, quedando un único diagnóstico de MAVG con IC secundaria leve. Se decide tomar actitud expectante sobre la MAVG.

**Discusión.** Aunque el diagnóstico de MAVG se puede hacer con estudio Eco Doppler-color, la angio-Resonancia y el TAC definen la arquitectura lesional y permiten planificar el abordaje vascular terapeútico. El objetivo del tratamiento agresivo neonatal es el control de ICC, no la completa obliteración de la fístula y es prioritario sobre posibles defectos cardiacos congénitos asociados (CoAo y seno venoso atrial). La arteriografía selectiva es obligada e isocrona con la embolización. En el cierre del lado arterial se prefiere usar coils. La cirugía actualmente se reserva para las complicaciones. En condiciones óptimas el 30-45% de los niños sobreviven con normalidad neurológica.

**Resumen.** La MAVG es uno de los diagnósticos diferenciales del RN con ICC de alto flujo sin lesión estructural cardiaca. El diagnostico puede hacerse por Eco Doppler transfontanelar pero son necesarias otras pruebas de imagen para valorar daño cerebral asociado. El tratamiento inicial es conservador dirigido a controlar la IC. La indicación de terapia agresiva es ICC grave y el tratamiento de elección es la embolización progresiva de la fístula hasta controlar la ICC.

63. ORIGEN ANÓMALO DE ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA EN ARTERIA PULMONAR. M. Hernández Perez, Mª D. Parody Nuñez, M. Solo de Zaldivar Tristancho, J.A. García Hernández, E. Sánchez Valderrabanos, M. Loscertales. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y objetivos.** El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA) es una cardiopatía congénita rara, afecta a 1 de cada 300.000 recién nacidos, correspondiendo al 0,5% de las cardiopatías congénitas, sin preferencia de sexo.

Se suele presentar de forma aislada, sin asociación con otras anomalías cardiacas. Constituye una de las causas más comunes de isquemia e infarto de miocardio en niños y, sin tratamiento más del 90% fallecen durante el primer año de vida.

El objetivo es resaltar la importancia de su despistaje ante la presencia de miocardiopatía dilatada (MCD) en un lactante debido a las implicaciones pronósticas que tiene un diagnóstico precoz de la misma.

**Observaciones clínicas.** Paciente de 21 meses, sin antecedentes de interés, que en el curso de un cuadro bronquial refractario a tratamiento se evidencia en radiografía de tórax una importante cardiomegalia (ICT 0.68), la ecocardiografía objetiva miocardiopatía dilatada. Clínicamente presenta signos de insuficiencia cardíaca congestiva, precisa soporte hemodinámico con inotrópicos y vasodilatadores a dosis bajas, se realiza ECG que evidencia signos de isquemia antero-lateral izquierda, en ecocardiografía doppler color presenta hallazgos compatibles con origen anómalo de arteria coronaria izquierda (ACI) en arteria pulmonar (AP), este hecho se confirma mediante cateterismo y posteriormente se procede tratamiento quirúrgico, mediante reimplantación coronaria en raíz aórtica, trascurriendo el postoperatorio sin incidencias y manteniéndose asintomática en la actualidad.

**Comentarios.** Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son una patología infrecuente, la más frecuente es el origen anómalo de la ACI en el tronco de la AP, que produce una severa MCD isquémica. Se debe sospechar esta entidad ante toda MCD con patrón de isquemia coronaria y/o IAM, ya que a diferencia de otras miocardiopatías del lactante esta dispone de un tratamiento quirúrgico eficaz. Por ello es de vital importancia su reconocimiento precoz para evitar un deterioro isquémico progresivo que provoque un daño irreversible en el ventrículo izquierdo. El cateterismo y la posterior reimplantación coronaria en la raíz aórtica, continúan siendo el método diagnóstico y la técnica quirúrgica de elección.

## MISCELÁNEA-HEMATO-ONCOLOGÍA. *Moderador: R. Hernández Rastrollo*

64. VALORACIÓN DE UNA UNIDAD DE TRASNPORTE PEDIÁTRICO CRÍTICO. H. Corral Barea, K.B. Brandstrup Azuero, I. Sanz Ruiz, A. Sharluyan Petrosyan. *Unidad de Transporte Pediátrico Balear. Hospital Universitario Son Dureta.*

**Introducción.** La evaluación de la calidad de un servicio es imprescindible para su mejora. La valoración de ésta debería realizarse entre sus principales usuarios. La Unidad de Transporte Pediátrico Balear (UTPB) realiza la estabilización y traslado de los pacien-

tes críticos en toda la edad pediátrica en nuestra comunidad. Atiende a un área sanitaria con una población infantil de 160.000 niños y un total de 15 hospitales.

**Objetivos.** Valorar la percepción que existe de la UTPB por parte de los hospitales que la demandan (emisores).

**Método.** Realización de encuesta de valoración del servicio a los diferentes jefes de Pediatría de los hospitales emisores (HE). Las preguntas hacían referencia a:

1. La atención de los niños críticos antes de la creación de la unidad.
2. La calidad del servicio: inquiriendo sobre qué unidad es la que mejor estabiliza al niño crítico (HE, UTPB, Ambas); ventajas y desventajas de la UTPB y valoración global.
3. Funciones más valoradas de las que desempeña la UTPB
4. Resultados: se les pregunta sobre su impresión subjetiva de que dicha unidad disminuya la morbimortalidad pediátrica en nuestra comunidad.

**Resultados.** Se contacta con 7 de los 9 hospitales que habitualmente atienden niños. Ante las preguntas anteriores sus respuestas son:

1. Situación previa: Ninguno consideró que el niño crítico que precisaba traslado estuviese bien atendido. Un 42% referían que el traslado era insuficiente por parte de los sistemas de adultos. El 58% restante reconocían que la estabilización inicial por parte del hospital emisor previa al traslado también era insuficiente.
2. Calidad del servicio: La unidad que mejor maneja al niño crítico: equipo HE + UTPB un 14,3%, UTPB mejor que el hospital emisor, 85,7%. Las ventajas principales que resaltan son: la calidad de la asistencia (42,9%), los conocimientos para la estabilización del paciente (28,6%) y la comunicación directa que se establece con el hospital emisor (14,3%). De las desventajas, un 58% no valoró ninguna desventaja. El resto apuntó al exceso de tiempo de estabilización, el déficit de recursos que presenta en ocasiones la unidad, como por ejemplo el déficit de ambulancias propias y el que las características de insularidad impidan una mayor accesibilidad a nuestros recursos, (14,3% cada uno de ellos). En cuanto a la valoración global sobre funcionamiento de la unidad, el 71% de los encuestados valoró la unidad con la mayor puntuación y el otro 30% con la segunda mejor nota.
3. Las funciones que más valoran de la unidad son, en primer lugar la estabilización (37,6%), en segundo lugar el traslado (32,9%) y en tercer lugar funciones de consultoría (29,4%), y todas ellas con notas superiores a 3,5/5 de máxima.
4. Resultados. A 6/7 encuestados les parece que la unidad disminuye la morbimortalidad pediátrica y 1 persona contestó que carecía de datos para realizar tal afirmación.

**Conclusiones.** 1) La valoración global de la Unidad es muy positiva. 2) La impresión en todos ellos es que la estabilización la realizan mejor la UTPB de forma exclusiva o conjunta con el hospital emisor. 3) Las ventajas principales son la calidad del servicio y la estabilización de los pacientes. 4) Las principales desventajas son la inaccesibilidad por las características de insularidad y el déficit de recursos con las que cuenta la UTPB en algunos aspectos. 5) Las función que más valoran son la estabilización del paciente. 6) A un 85% les parece que la UTPB disminuye la morbimortalidad pediátrica. Este dato es necesario confirmarlo con estudios objetivos.

## 65. DREPANOCITOSIS EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. REVISIÓN EN LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS.

N. Gilabert Iriondo, M.C. Clavero Rubio, J.C. De Carlos Vicente, J.A. Salinas Sanz, M.C. Reina Ferragut, A. González Calvar, A. Salas Ballestín, A. López Rodríguez. *UCI Pediátrica. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Objetivos.** Analizar el motivo de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de los pacientes con drepanocitosis así como su manejo.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo de los casos ingresados en nuestro hospital desde enero 2005 hasta diciembre de 2009.

**Resultados.** Durante este periodo se han registrado 55 ingresos de un total de 15 pacientes, de los cuales 6 han sido en la Unidad de Intensivos Pediátricos. La mayoría de los pacientes son originarios de Nigeria (10). Todos ellos, a excepción de uno, fueron diagnosticados en nuestro país, siendo la edad media al diagnóstico de 5.3 años (rango 5 meses a 14 años) y el motivo de consulta al diagnóstico más frecuente la anemia (4 casos). En la mayoría la causa de ingreso ha sido por crisis vasooclusivas (20 casos). Los ingresos en UCIP han sido en pacientes ya diagnosticados, con una mediana de edad de 6.6 años (rango de 2 a 14 años), cuyos motivos de ingreso han sido síndrome torácico agudo (STA) 3 casos, osteomielitis 1 caso, esplenectomía 1 caso y sepsis neumocócica 1 caso. Los STA se han dado en 3 pacientes con una mediana de edad de 8.6 años, siendo uno de ellos un STA primario y los otros dos secundarios a crisis vasooclusivas. Los síntomas de presentación en todos ellos fueron disnea, dolor torácico y fiebre, presentando como alteraciones analíticas leucocitosis, anemia y elevación de PCR, así como radiografías patológicas. Todos recibieron tratamiento con antibioterapia de amplio espectro y dexametasona, siendo los cultivos negativos. Todos precisaron transfusiones de hematíes y además en uno de ellos se practicó una exsanguinotransfusión por mala evolución del cuadro, precisando además soporte respiratorio con ventilación mecánica. Uno de los pacientes afecto de STA había ingresado previamente en la unidad, tras desbridamiento de absceso subperióstico en contexto de osteomielitis, recibiendo antibioterapia de amplio espectro y transfusión de hematíes. El ingreso por esplenectomía fue en un paciente que había ingresado en múltiples ocasiones por crisis aplásicas y presentaba un hiperesplenismo, por lo que se realizó esplenectomía. Finalmente, el paciente con la sepsis neumocócica ingresó en la unidad en situación de parada cardiorrespiratoria en contexto de cuadro infeccioso (fiebre y diarrea), siendo éxitus a las pocas horas a pesar de maniobras de reanimación, antibioterapia de amplio espectro y transfusiones múltiples.

**Conclusiones.** La drepanocitosis es una enfermedad emergente en nuestro medio por el aumento de corrientes migratorias. La mayoría de los casos revisados son diagnosticados en nuestro país. Es una enfermedad potencialmente grave, que precisa un seguimiento estricto, siendo el ingreso en las unidades de intensivos pediátricos cada vez más frecuente. Hemos constatado que la forma de presentación, la edad, los síntomas y signos y el manejo de estos pacientes en intensivos es similar al revisado en la literatura.

## 66. EXANGUINOTRANSFUSIÓN FUERA DEL PERIODO NEONATAL.

A. López Rodríguez, C. Clavero Rubio, J.A. Salinas Sanz, A. González Calvar, J.C. De Carlos Vicente, C. Armero Bujaldón, A. Salas Ballestín, N. Gilabert Iriondo. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Objetivos.** La exanguinotransfusión consiste en el reemplazo de la volemia (total o parcial) del paciente como medida terapéutica. La indicación más conocida es la enfermedad hemolítica del recién nacido, pero existen otras situaciones en las que también es beneficioso su uso. Nuestro objetivo es exponer 2 de estas indicaciones mediante casos clínicos y evaluar tanto su resultado como sus posibles efectos adversos.

**Material y métodos.** Presentamos 2 casos de pacientes de nuestro centro con patologías diferentes en los que se empleó esta técnica con el objetivo de mejorar su estado clínico. *Caso 1:* Lactante mujer de 8 meses que debuta con leucemia linfoblástica aguda B. Al ingreso presenta una cifra de leucocitos de 1.344.000 (92% blastos). Se inicia protocolo de prevención de síndrome de lisis tumoral y tratamiento quimioterápico, y a las 24 horas se realiza exanguinotransfusión parcial por riesgo elevado de complicaciones, con buena tolerancia y logrando un descenso progresivo en el número de leucocitos (221.000 en el primer control tras exanguinotransfusión). *Caso 2:* Niña de 5 años en seguimiento por anemia falciforme que ingresa por síndrome torácico agudo con dificultad respiratoria súbita y aumento progresivo de las necesidades de oxígeno. Durante las primeras 12 horas presenta empeoramiento tanto clínico como radiológico con afectación de ambos hemitórax, por lo que se decide realizar exanguinotransfusión parcial, consiguiendo un descenso del porcentaje de hemoglobina S desde un 85% hasta un 20%, con mejoría clínica inicial que permite disminuir las necesidades de oxígeno. Posteriormente presenta empeoramiento clínico brusco con dificultad respiratoria e hipoxemia en aumento, en el contexto de síndrome de distrés respiratorio agudo, llegando a precisar ventilación mecánica y administración de óxido nítrico durante 7 días.

**Resultados.** En ambos casos la técnica de exanguinotransfusión se realizó sin incidencias, consiguiendo el objetivo inicial: el descenso de blastos en el primer caso y de hemoglobina S en el segundo. La evolución clínica fue favorable en las primeras 24 horas, si bien en el segundo caso, la paciente necesitó instaurar medidas más agresivas para lograr una mejoría clínica final.

**Conclusiones.** La exanguinotransfusión es una técnica poco empleada y con indicaciones muy limitadas. Además de la enfermedad hemolítica del recién nacido se ha empleado en crisis drepanocíticas severas, hiperleucocitosis (oncológica e infecciosa), hemólisis masiva en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa y en casos de intoxicación por ciertos fármacos. Nuestra experiencia fuera de la época neonatal es escasa pero se ha realizado sin incidencias hemodinámicas ni metabólicas. El resultado analítico ha sido el esperado, consiguiendo también mejoría clínica en ambas pacientes.

## 67. HEMOPTISIS MASIVA EN PACIENTE ONCOLÓGICO.

A. Mirás Veiga, I. Jordán García*, Ll. Hernández Platero*, S. Segura Matute*, E. López Rodrigo**, C. Jou Muñoz***. *UCIP. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. *UCIP, **Oncología, ***Anatomía Patológica. Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.*

**Introducción.** La hemoptisis es infrecuente en la infancia y como principales patologías a descartar están la tuberculosis pulmonar y las complicaciones en pacientes con fibrosis quística. Presentamos el caso de una hemoptisis de evolución fatal por aspergilosis invasora, en un paciente inmunodeprimido.

**Caso clínico.** Paciente varón de 15 años, diagnosticado de linfoma linfoblástico T, estadio 3, que ingresa en UCI-P tras episodio de accesos de tos con hemoptisis, y parada respiratoria secundaria. Se estabiliza tras ventilación mecánica, varias cargas de volumen y transfusión de 4 unidades de concentrado de hematíes. Clínica de astenia y mucositis fran-

cas los 15 días previos. Al ingreso las pruebas de coagulación son normales, las plaquetas de 92.000/mm$^3$, y la fórmula leucocitaria y recuento de neutrófilos es normal. La radiografía de tórax muestra patrón intersticial bilateral. Se realizan: fibrogastroscopia que revela dos pequeñas lesiones angiodisplásicas, poco sugestivas de sangrado digestivo; Angio TC torácico con patrón de hemorragia alveolar; y broncoscopia que evidencia sangrado pulmonar difuso. El 5º día de evolución presenta nuevo sangrado pulmonar por lo que se practican angiografía que revela sangrado bilateral difuso activo de predominio en campos pulmonares superiores, y biopsia pulmonar con cambios inflamatorios secundarios a la quimioterapia. Se inicia corticoterapia. Recibe cobertura antibiótica con meropenem y vancomicina, y cotrimoxazol y fluconazol profilácticos. Las PCR de VHS, CMV, polioma BK e InfluenzaA H1N1 son negativas. En el hemocultivo se aísla Rodhococcus equi, descrito como agente etiológico de sangrado pulmonar, y se sustituye el meropenem por claritromicina. El 6º día de ingreso se obtiene PCR positiva en sangre para Aspergillus, por lo que se pauta voriconazol. El día 24 de ingreso presenta nueva hemorragia pulmonar masiva, refractaria a maniobras de reanimación y es éxitus letalis. En estudio necrópsico se observa como causa evidente de la hemoptisis fatal, una fistula arteriobronquial izquierda, secundaria a aspergiloma situado en arteria pulmonar izquierda que erosiona la pared y fistuliza al bronquio.

**Conclusión.** La aparición de hemoptisis en un paciente oncológico, con historia previa de neutropenia prolongada, debe hacer pensar en la existencia de un aspergiloma, incluso aún permaneciendo oculto en las exploraciones realizadas angio-TC, broncoscopia, angiografía y biopsia pulmonar. *Aspergillus* puede afectar a los vasos sanguíneos pulmonares, y ocasionar erosiones en su pared que pueden desencadenar un sangrado masivo.

## 68. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN LA EVOLUCIÓN DE UN CUADRO SÉPTICO GRAVE.

R. Montero Yéboles, C.M. Martín Delgado, S. Galán Arévalo, I. Ortiz Valentín, V. Losa Frías, M. Herrera López. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

**Fundamento y objetivos.** Conocimiento de una entidad clínica infradiagnosticada que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes que ingresan en nuestras Unidades con el diagnóstico inicial de sepsis y que tienen una evolución tórpida con un final en muchas ocasiones fatal por el retraso en la identificación y el tratamiento de la misma.

**Observaciones clínicas.** Lactante de 6 meses, sin antecedentes de interés. Tras ingreso por gastroenteritis y bronquiolitis VRS positiva, presenta un cuadro de sepsis clínica que desencadena su ingreso en UCIP. Presenta una mala situación clínica con inestabilidad hemodinámica a pesar del elevado soporte inotrópico y ventilación mecánica con parámetros cada vez más agresivos (presenta un síndrome de distrés respiratorio agudo e hipertensión pulmonar severa), sin permitir el cambio a ventilación de alta frecuencia, por la mala tolerancia hemodinámica. Resalta en su exploración una gran hepato y esplenomegalia. Desde su ingreso presenta coagulopatía que se resuelve inicialmente pero también trombopenia y anemia que no se corrigen durante todo su ingreso a pesar de múltiples transfusiones de hemoderivados. Cuadro clínico catastrófico achacable inicialmente a sepsis por *Klebsiella oxytoca*, que crece repetidamente en los cultivos realizados con antibiograma sensible a los antibióticos empleados. Dada la evolución tórpida se replantea el diagnóstico, sospechándose un síndrome hemofagocítico. En búsqueda de este diagnóstico se solicita ferritina y triglicéridos en analítica sanguínea estando ambos elevados. Se realiza aspirado medular en el que se observa importante hemofagocitosis y se extrae estudio de actividad de células Natural Killers y receptor soluble de IL2 (CD25), siendo ambos compatibles con Linfohistiocitosis hemofagocítica. Tras estos hallazgos se comienza tratamiento según protocolo HLH 2004 con dexametasona, etopóxido y ciclosporina, con mejoría inicial del paciente, pero siendo finalmente éxitus.

**Comentarios.** El síndrome hemofagocítico es una enfermedad rara en la infancia, de pronóstico grave, caracterizada por una activación y proliferación no maligna, pero incontrolada de los linfocitos T y macrófagos. Esto se acompaña de una secreción inapropiada de citoquinas, responsables de la mayor parte de los signos y síntomas característicos de esta enfermedad. Existe una forma primaria o Linfohistiocitosis Hemofagocítica Familiar (LHHF), de herencia autonómica recesiva cuya causa radica en diversas mutaciones genéticas, siendo las más frecuentes las del gen de la perforina. Y una forma secundaria (LHHS) asociada a enfermedades inflamatorias o infecciones, sobre todo, con el virus de Epstein-Barr. Establecer el diagnóstico no es tarea fácil, y es crucial realizarlo rápidamente, pues la evolución sin tratamiento puede ser fatal en pocos días. No existe ningún marcador de laboratorio específico. La Sociedad Histiocitaria ha elaborado unos criterios diagnósticos para su identificación (protocolo HLH 2004). Se debe comenzar a tratar siempre que haya una fuerte sospecha de LHH, dada la mala evolución de estos pacientes sin tratamiento. El tratamiento consistirá en frenar el cuadro hiperinflamatorio con corticoides, ciclosporina A y Etopósido (VP-16); eliminar el agente patógeno que produjo el estímulo antigénico y, en los casos genéticos, realizar transplante hematopoyético alogénico.

## 69. TROMBOSIS VASCULAR ASOCIADA A CATETERIZACIÓN DE VÍAS CENTRALES EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS (UCIP).

A. Goñi Yárnoz, A. González De Zárate Pérez De Arrilucea, M. Nieto Faza, E. Pérez Estévez, E. Morteruel Arizcuren, Y. López Fernández. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Objetivos.** La canalización de vías centrales (CVC) constituye una técnica habitual en el enfermo crítico. Nuestro objetivo es examinar la prevalencia y factores de riesgo asociados a las complicaciones trombóticas en la cateterización vascular.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de los casos de CVC en UCIP durante el año 2009. Los resultados se expresan en mediana y rango.

**Resultados.** Se han registrado 336 procedimientos. La edad de los pacientes fue de 8 días-18 años (mediana 19 meses) con pesos comprendidos entre 2,5-88 kg (mediana 18 kg). El 61% de las canalizaciones fueron venosas y el 39% arteriales (23% catéter PiCCO®). La vía más frecuentemente canalizada fue la femoral (89%), tanto arterial como venosa y fue realizado por el anestesista (56%) en quirófano en el contexto de una cirugía cardiovascular en la mayoría de los casos, seguido del intensivista y el hemodinamista en proporción similar (20-22% respectivamente). En el 60% de los casos la permanencia de la vía fue menor de 48 horas. Se sospechó clínicamente trombosis en 21 casos (principalmente por ausencia de pulso o congestión) confirmándose mediante eco-doppler en 17 de ellos (5%): 10 arterialess (3 PiCCO®) y 7 venosas. En este grupo, la mediana de edad fue de 7m (1 m-18 m) y la mediana de peso de 7,7 kg (3,5-29 kg). El 70% de los episodios se produjeron tras cirugía extracorpórea o cateterismo en el contexto de cardiopatía congénita. El diagnóstico se confirmó a los 3 días (mediana) de la inserción de la vía (rango 1 hora-13 días). El tratamiento consistió en la retirada del catéter y administración de heparina de bajo peso molecular en todos los casos, durante una mediana de 9 días (3 días-3 meses), observándose control ecográfico normal en 13 casos. Un caso precisó tratamiento quirúrgico (trombectomía).

**Conclusiones.** La trombosis asociada a la CVC es frecuente en nuestra UCIP, siendo la ausencia de pulso o la congestión el motivo de sospecha más importante. Se asoció significativamente a menor edad y peso, no encontrándose otros factores de riesgo predisponentes en nuestra serie (coagulopatía, shock…). Hemos encontrado una mayor frecuencia de trombosis en la vía arterial, no relacionada con el tiempo de permanencia de la misma ni con la utilización de catéteres PiCCO®. Observamos un aumento de incidencia cuando la canalización se realiza en UCIP.

# RESPIRATORIO. *Moderadora: A. Llorente de la Fuente*

## 70. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO EN UNA UCIP DE 3er NIVEL.

S. Jaraba Caballero, I. Ibarra de la Rosa, E. Ulloa Santamaría, M.A. Frías Pérez, M.J. Velasco Jabalquinto, J.L. Pérez Navero. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

**Objetivos.** Analizar la casuística de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en una unidad de 3º nivel, estudiando sus características epidemiológicas, pronóstico y evolución de la aplicación de algunas de las medidas terapéuticas empleadas.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de los pacientes con SDRA en la UCIP de nuestro hospital desde enero de 1999 hasta diciembre de 2009. Los criterios diagnósticos utilizados fueron los establecidos en la Conferencia de Consenso de 1994, incluyendo sólo a pacientes que precisaran ventilación invasiva (VMI). Se recogieron edad, sexo, origen (pulmonar o extrapulmonar), etiología, existencia de patología previa, presencia de síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) asociado, uso de óxido nítrico inhalado (NOi) y de ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO), analizando la mortalidad.

**Resultados.** Se incluyeron 107 pacientes (2,7% del total de ingresos). La edad media fue de 53,1±5,8 meses (0 a 208 meses), sin diferencias por sexo (57% varones; 43% mujeres). El origen del SDRA fue pulmonar en el 55.1% de los pacientes y extrapulmonar en el 44,9%, con diferencias significativas en la edad de ambos grupos (68,3±8,6 meses para origen pulmonar vs 34,4±6,6 meses para el extrapulmonar; p=0.004). La etiología más frecuente fue la sepsis en el 43,9% de los casos, seguida de infección pulmonar (36,4%), post circulación extracorpórea (CEC) (4,7%), ahogamiento (4,7%) y quemaduras (2,8%), sin diferencias significativas por edad. Existía patología previa en 81 niños (75,7%): fallo hepático (24.1%), cardiopatías (21.5%), enfermedades hematooncológicas (20.3%), patología neurológica (10.1%), inmunodeficiencias (11.4%) y enfermedad pulmonar (7.6%). En el 73,8% de los pacientes se asoció SDMO, con diferencias significativas en función de la etiología (p <0.001), siendo más frecuente en la sepsis (100%) y post CEC (80%). Se usó NOi en 58 niños (54,2%) y VAFO en 51 (47,7%), con un incremento en la utilización de la VAFO en los años centrales del estudio. La mortalidad global fue del 46,7% (50 casos), siendo la causa de la muerte SDMO en el 50%, respiratoria 20%, muerte cerebral 20%, limitación del esfuerzo terapéutico (LET) 8% y otras 2%. La mortalidad atri-

buible al SDRA (excluidos los casos debidos a LET, muerte cerebral y SDMO no secundario a SDRA) fue del 21,9% (16 pacientes de 73), sin diferencias significativas en función de la edad. La mortalidad fue significativamente mayor en presencia de patología previa (28% vs 0%; p= 0.016). También fue superior en casos de origen pulmonar (27.4% vs 9%) y en presencia de SDMO (73% vs 12.5%), aunque las diferencias no fueron significativas. La mortalidad se ha mantenido constante a lo largo de los años del estudio.

**Conclusiones.** En nuestra experiencia, el SDRA es una patología frecuente en las UCIPs, siendo la causa más frecuente la sepsis. La mortalidad es muy elevada y no ha variado en los últimos años. La presencia de patología previa, el origen pulmonar y la presencia de SDMO agravan el pronóstico. Las nuevas técnicas de VMI podrían estar desplazando a la VAFO.

## 71. APLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PACIENTES AFECTOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SECUNDARIA A GRIPE A (H1N1). P. Corniero Alonso, M. Pons Odena, I. Jordan García, M. Balaguer Gargallo, A. Palomeque Rico. *Servicio de Cuidados Intensivos de Pediatría. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) debida a gripe A (H1N1) son contrarias al uso de ventilación no invasiva (VNI). Por el contrario, otras organizaciones de la Salud como Nacional Health Service dejan al criterio clínico la posibilidad de uso.

**Objetivos.** Describir la experiencia de la aplicación de VNI en pacientes afectos de gripe A (H1N1). Conocer la eficacia de la VNI en dichos pacientes en términos de necesidad de intubación y estancia media hospitalaria. Valorar la eficacia de la Saturación Hemoglobina/$FiO_2$ (SF ratio) a las 2 horas de inicio de la VNI para discriminar los pacientes no tributarios de VNI.

**Métodos.** Estudio prospectivo observacional de pacientes afectos H1N1 ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) entre julio y diciembre de 2009 que requirieron soporte ventilatorio con VNI. Se analizan las siguientes variables: edad, sexo, enfermedad de base, interfase usada, respirador, modalidad, parámetros ventilatorios (IPAP, EPAP), parámetros fisiológicos: frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), SF (previos, al inicio, 2, 8 y 24 horas), duración de la VNI y estancia en la UCIP.

**Resultados.** Durante el periodo de estudio ingresaron 23 pacientes con H1N1, de los cuales 4 no precisaron soporte respiratorio y 3 presentaban contraindicación de VNI. Recibieron VNI 19 pacientes (22 episodios); siendo el 73.6% varones. La mediana de edad fue de 3.4 años (rango 0.2, 18.2). En 16 pacientes se aplicó VNI inicialmente y 3 pacientes requirieron VNI postextubación (2 de forma electiva). La VNI fracasó en 3 pacientes (6 episodios). De los 19 pacientes, 9 tenían una enfermedad de base (parálisis cerebral infantil 3, fibrosis quística 1, leucemia 1, cardiopatía 1, otros 3). La mediana de estancia en UCIP fue de 3 días (rango 1-8). La mediana de duración de VNI fue de 53.5 horas (rango 8-167). La interfase más usada fue la buconasal (91%). El tipo de respirador más utilizado fue el BIPAP Vision (73%) en modalidad S/T (86.4%). La eficacia de la VNI fue del 77%. Dos pacientes fueron éxitus durante el ingreso, dado que tenían orden de no intubación. La enfermedad de base neurológica es un factor de fracaso de VNI de forma estadísticamente significativa ($p<0.05$). No se encontraron diferencias estadísticamente signicativas en relación a los parámetros ventilatorios y fisiológicos (FR y FC) como predictores de fracaso de la VNI. Un valor de SF superior a 175 a las 2 horas de inicio de la VNI presenta un valor predictivo positivo del 83% y un valor predictivo negativo del 33%.

**Conclusiones.** La VNI es una estrategia terapeútica eficaz y segura en pacientes con IRA secundaria a H1N1. La enfermedad neurológica de base es un factor predictivo de fracaso. El valor de SF a las 2 horas > 175 nos puede ayudar a identificar a los respondedores a VNI.

## 72. APLICACIÓN DE UNA GUÍA CLÍNICA DE EXTUBACIÓN: DATOS PRELIMINARES. E. Luzón Terrón, C. Verdú Sánchez, C. Schuffelmann Gutiérrez, D. Folgado Toledo, T. Aranda Calleja, P. De la Oliva Senovilla. *UCIP. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivos.** Diseñar una guía clínica que protocolice las extubaciones programadas de nuestro servicio, minimice la incidencia de fracaso predecible y unifique criterios de extubación.

**Material y métodos.** Desde Oct/09 hasta Feb/10 se aplicó a los pacientes en ventilación mecánica susceptibles de destete y extubación, una guía clínica diseñada para minimizar el porcentaje de reintubaciones. Los pacientes susceptibles de entrar en la guía clínica fueron aquellos que, previamente estables (respiratoria, hemodinámicamente y con Glasgow >8), presentaron patrón respiratorio regular, sin apnea, con frecuencia respiratoria adecuada para su edad y buen tono muscular. Dadas estas condiciones, se realizaron pruebas de disposición para la extubación (PDE) en dos modalidades: *Sin PEEP*, con tubo en T conectado a oxigenoterapia de alto flujo a 15 lpm y $FiO_2$>0.5; *Con PEEP*, conectado a respirador en modalidad de CPAP, con PEEP<5, $FiO_2$<0.5 y PS=5 cm $H_20$. Las PDE se mantuvieron durante dos horas en cada paciente, monitorizando en 4 tiempos (inicio, 0.5 h, 1 h y 2 h) parámetros clínicos como sudoración, taquicardia, taquipnea o hipotensión; y parámetros gasométricos. El paciente se consideró preparado para extubación si al finalizar la PDE la situación respiratoria se mantenía sin cambios, permanecía hemodinámica y neurológicamente estable, tenía tos eficaz y no tenía secreciones que precisaran aspiración > de 3 veces en un turno. Los resultados se compararon con el grupo de pacientes en los que no se aplicó la guía clínica durante este periodo y con las extubaciones llevabas a cabo entre Oct/08 y Feb/09.

**Resultados.** Al analizar el grupo de población integrante de cada uno de nuestras muestras encontramos que la mediana de edad en el grupo incluído en la guía clínica fue de 9 meses, mientras que en el grupo no incluido del año 2009 y en el grupo control del 2008 fueron respectivamente 12 y 15 meses. En cuanto a los días de ventilación mecánica en el grupo del estudio se registraron 355 días totales, respecto a los 225 y 312 días de los otros dos grupos. Se consideró fracaso de extubación, la necesidad de reiniciar ventilación mecánica en un periodo menor a 48 h postextubación. El número de fracasos de extubación en el periodo fuera de aplicación de nuestra guía clínica fue de 16 por cada 1.000 días de ventilación mecánica (11.1%). Un 57% fueron de causa obstructiva y por tanto, no predecibles. En el grupo que siguió la guía clínica se produjeron 8.4 fracasos por cada 1.000 días de intubación (8.5%) de los cuales un 33% fueron de causa obstructiva. En cambio en el grupo que no siguió el protocolo en ese mismo periodo; se registraton 17 fracasos por cada 1.000 días de intubación (13%). Todos los fracasos de nuestra guía clínica tuvieron lugar en la misma paciente.

**Conclusiones.** Aunque los datos registrados hacen referencia a un corto periodo de tiempo, y el tamaño muestral es insuficiente, los primeros datos apuntan a que se obtiene un mayor rendimiento en las extubaciones programadas con la aplicación de nuestra guía clínica. A pesar de que las muestras no son homogéneas, y de que el tiempo de ventilación mecánica es mayor en el grupo de la guía, el porcentaje de éxito es mayor. Es necesario prolongar la aplicación de la guía y optimizar su empleo en nuestro servicio para obtener datos estadísticamente significativos.

## 73. ASISTENCIA MECÁNICA DE LA TOS EN PACIENTES NEUROMUSCULARES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. E. Velasco Arnaiz, M. Pons Ódena, M. Balaguer Gargallo, A. Palomeque Rico. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Fundamento y objetivos.** La mayoría de pacientes con patología neuromuscular presentan alteración del mecanismo de la tos. La incapacidad para el correcto drenaje de las secreciones aumenta el riesgo de padecer complicaciones respiratorias. La asistencia mecánica de la tos (AMT) es una técnica utilizada en estos pacientes, pero existe poca experiencia en el uso en niños, a pesar de los buenos resultados publicados en adultos. Nuestro objetivo es exponer la experiencia en el uso del dispositivo "Cough Assist" (CAssist) para realizar AMT en el manejo agudo de pacientes pediátricos neuromusculares ingresados en la UCI-P de nuestro centro en 2009. El dispositivo proporciona ciclos de presión positiva y negativa sobre la vía aérea generando un elevado flujo espiratorio que simula la tos. La pauta de aplicación utilizada es de 3 a 5 ciclos con presiones de 40 a -40 cm$H_2O$ con frecuencia variable dependiendo del caso.

**Observaciones clínicas.** 1) Paciente de 17 años con lesión medular (C6) por accidente de tráfico. Intubación durante 18 días; atelectasias y resolución de las mismas con fisioterapia y AMT y extubación a ventilación no invasiva (VNI) tras 7 días de aplicación de CAssist. Reintubación a los 3 días para cirugía de fijación cervical con imposibilidad para nueva extubación por desaturación mantenida y atelectasias. Traqueostomía y AMT a través de cánula con expectoración eficaz. 2) Chica de 16 años con síndrome de Miller-Fisher intubada durante 15 días y extubada a VNI. Uso de CAssist desde el 4º día con resolución de atelectasias y expectoración eficaz. 3) Niño de 5 años con mielitis transversa, portador de ventilación domiciliaria invasiva, ingresado para fibrobroncoscopia por atelectasia persistente. Parada cardiorrespiratoria (PCR) por obstrucción de cánula. Soporte con ventilación mecánica convencional y CAssist con mejoría clínico-radiológica y cambio a respirador habitual a los 5 días. 4) Niña de 11 años afecta de distrofia muscular congénita portadora de VNI nocturna que presenta PCR en postoperatorio de colocación de halo distractor. Extubación a VNI a los 3 días, fisioterapia y aplicación de CAssist y retirada progresiva de VNI hasta soporte exclusivamente nocturno. 5) Niña de 3 años afecta de miopatía no filiada con insuficiencia respiratoria aguda en contexto infeccioso. Tras 11 días de intubación, extubación a VNI durante 13 días con mala evolución y reintubación durante una semana. Extubación satisfactoria a VNI tras soporte con CAssist. A los 4 días VNI exclusivamente nocturna. En ningún caso se observan efectos adversos de la aplicación de AMT con CAssist.

**Comentarios.** La AMT con dispositivo CAssist es una técnica segura, bien tolerada y eficaz. Nuestra experiencia concuerda con la literatura publicada y apoya el uso del dis-

positivo en el manejo respiratorio de los pacientes neuromusculares en fase aguda para contribuir a un mejor drenaje de las secreciones, disminuir el riesgo de intubación y facilitar la extubación.

74. BRONQUIOLITIS EN CUIDADOS INTENSIVOS. CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y TENDENCIAS DE SOPORTE RESPIRATORIO EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS. G. Oñoro Otero, E. Pérez Suárez, M.I. Iglesias Bouzas, I. Mastro Martínez, B. Cabeza Martín, A. García Salido, M. Nieto Moro, J. Casado Flores. *Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivos.** Describir los cambios en la epidemiología y en el soporte respiratorio en los niños ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) a lo largo de los últimos 5 años. Estudiar si el VRS ha causado mayor morbimortalidad en las sucesivas epidemias.

**Material y métodos.** Se realiza un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, descriptivo y analítico mediante revisión de historias clínicas de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de bronquiolitis durante la época epidémica de VRS (de octubre a marzo) en los últimos cinco años. El análisis de datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 15.0.

**Resultados.** En los cinco años ingresaron en UCIP con diagnósotico de bronquiolitis 229 pacientes de los cuales 133 (58%) fueron varones. La mediana de edad fue de 1.48 meses (rango 0.43-19.71); sin diferencias significativas entre las diferentes epidemias. En la epidemia 2009-2010 se observó un llamativo aumento del número de ingresos (86) frente a la media de ingresos de los años anteriores (36). La mediana de estancia en UCIP fue de 4 días y la mediana de días de ventilación mecánica fue de 3 sin diferencias significativas entres las diferentes epidemias. El VRS resultó positivo en el 192 (83%) de los pacientes. El número de ingresos por bronquiolitis VRS ha ido en aumento con el paso de los años (Prueba de tendencia lineal de Mantel-Haenszel Z=1.99; $p$=0.046) mientras que el número de bronquiolitis VRS negativas se ha mantenido estable. Los pacientes con bronquiolitis por VRS eran de menor edad que los VRS negativo (mediana de edad 2.61 y 4.05 meses respectivamente, $p$=0.023). Los pacientes con bronquilitis por VRS no precisaron mayor tiempo de estancia ni de ventilación mecánica que los VRS negativos. Se encontró relación inversa entre la edad y los días de estancia en UCIP ($p$<0,0001) así como con los días de ventilación mecánica ($p$≤0,05). Veintiún (9%) pacientes requirieron ventilación mecánica convencional, el resto precisaron ventilación mecánica no invasiva (146; 63%) u oxigenoterapia (66; 27%); sólo un paciente requirió ventilación de alta frecuencia. En las sucesivas epidemias se observa un menor uso de oxigenoterapia (Z=-3.64; $p$=0.00028) y un mayor uso de ventilación mecánica no invasiva (Z=3.81; $p$=0,00014). El uso de ventilación mecánica convencional ha ido disminuyendo, aunque sin alcanzar significación estadística (Z =-0.54; $p$=0,59).

**Conclusiones.** La bronquiolitis supone un motivo de ingreso muy frecuente en UCIP. La ventilación mecánica no invasiva se está consolidando como un pilar básico en el tratamiento de estos pacientes, sin embargo no ha supuesto una reducción en los días de ingreso ni en los días de soporte respiratorio. Se encontró relación estadísticamente significativa entre la menor edad de los pacientes y la duración de la estancia en UCIP así como los días de soporte respiratorio. En la epidemia 2009-2010 se ha producido un aumento importante del número de ingresos sin que se haya observado mayor morbimortalidad.

75. BRONQUIOLITIS OBLITERANTE COMO COMPLICACIÓN DIFERIDA TRAS NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA. R. Martínez Blanco, M. Escudero Lirio, J. Fernández-Cantalejo Padial, M.T. Charlo Molina, J. Cando Franco, M. Loscertales Abril. *Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y objetivos.** Los pacientes con necrolisis epidérmica tóxica (NET) presentan múltiples complicaciones, entre ellas las pulmonares que suelen tener una presentación aguda y son responsables en gran parte de la morbimortalidad. Las complicaciones pulmonares crónicas son raras y poco se conoce sobre su incidencia y manifestaciones clínicas. Se presenta una paciente con bronquiolitis obliterante. No hay más de 15 casos descritos en la literatura, sólo ocho de ellos en pacientes pediátricos.

**Resultados.** Paciente mujer de 4 años sana que presenta cuadro compatible con necrolisis epidérmica tóxica tras ingesta de Ibuprofeno a dosis terapéuticas. La paciente ingresa en UCI pediátrica precisando ventilación mecánica durante 7 días. A las tres semanas en planta de hospitalización presenta cuadro compatible con broncoespasmo severo acompañado de insuficiencia respiratoria aguda progresiva por lo que reingresa en UCI. Durante la estancia hospitalaria presenta cuatro agudizaciones de su cuadro respiratorio que en tres ocasiones son controladas de forma satisfactoria con VNI, precisando ventilación mecánica invasiva en el último ingreso pese a tratamiento con broncodilatadores junto con esteroides e inmunosupresores. La paciente presenta un patrón respiratorio obstructivo severo, con alargamiento del tiempo espiratorio y auto-PEEP de hasta 20 mmHg. Dada la agresividad de la VM presenta múltiples escapes aéreos que precisaron drenajes. Se indicó ventilación oscilatoria de alta frecuencia que se retira a las pocas horas por inestabilidad hemodinámica. Se realizan fibrobroncoscopias seriadas en las que, tras una mejoría inicial después del cuadro agudo, se visualizan lesiones parcheadas, vesiculosas y friables en toda la mucosa respiratoria. En TAC destacan dos lesiones cavitadas pulmonares y lesiones hepáticas compatibles con aspergilomas. La infección sistémica por aspergilus fue tratada de forma satisfactoria. Se descartó inmunodeficiencia y patología autoinmune de base. Tras permanecer conectada a VM durante 46 días es éxitus.

**Conclusiones.** 1) La bronquiolitis obliterante como complicación de la NET es una entidad de muy difícil manejo y con una elevada morbimortalidad. 2) La patología autoinmune que suele asociarse a la NET no se evidenció en nuestra paciente. 3) Destacar la compleja asistencia ventilatoria la patología obstructiva pulmonar.

76. BRONQUIOLITIS: UN IMPREVISTO RELEVADOR DE PATOLOGÍAS OCULTAS. A. Hernández González, L. Muñoz Nuñez, F. Rubio Quiñones, Jc Flores González, S. Fernández O´Dogherty, J.L. Lechuga Campoy*. *UCIP, *UC de Pediatría. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Introducción.** Sólo un pequeño porcentaje de los niños hospitalizados por bronquiolitis van a requerir cuidados intensivos (CIP); su pronóstico es favorable con medidas de soporte adecuadas. Sin embargo la coexistencia de otras patologías puede condicionar evoluciones más graves y/o prolongadas. Presentamos 6 casos ingresados CIP, con una patología subyacente hasta entonces desconocida, que se puso de manifiesto a raíz de una bronquiolitis.

**Casos clínicos:** 1) Varón de 1,5 meses con insuficiencia respiratoria secundaria a bronquiolitis VRS + (IR por VRS); a pesar de iniciar ventilación mecánica (VM) con parámetros agresivos, no se consiguen saturaciones > 80%; se detecta un soplo pansistólico, hasta entonces inadvertido. La ecocardiografía revela una trasposición de grandes arterias. 2) Niña de 18 días con IR por VRS; sigue un curso tórpido, precisando VM agresiva. Se aprecian atelectasias en pulmón izquierdo e hiperinsuflación del derecho persistentes. Tras fibrobroncoscopia y TAC es diagnosticado de enfisema lobar congénito, del que es intervenido con éxito. 3) Niña de 4 meses trasladada a UCIP por sospecha de pericarditis, afectación del estado general e hipotonía. La ecocardiografía revela un pequeño derrame pericárdico con cavidades izquierdas algo dilatadas y aspecto trabeculado de la pared del ventrículo. Tras su recuperación es dada de alta pendiente de estudio de posible enfermedad metabólica congénita. Reingresa con IR por VRS, se detecta hipotiroidismo, con rápida recuperación del tono muscular tras iniciar tratamiento. 4) Varón de 1 mes derivado a UCIP por crisis de taquicardia paroxística supraventricular en el curso de una bronquiolitis. Se confirma VRS. Precisa administración simultánea de amiodarona, digoxina y propanolol para control. Es dada de alta con 2 antiarrítmicos. 5) Varón de 8 meses con IR por VRS; antecedentes de laringomalacia y episodios disneizantes de repetición Desarrolla un SDRA que precisa VM agresiva durante 27 días. Es dado de alta pendiente de estudio para descartar reflujo GE y/o anillo vascular. Tras varios episodios de obstrucción de vías altas, se realiza angio-resonancia diagnosticándose de doble arco aórtico. 6) Niña de 41 días con cuadro de IR y estridor. Trasladada a nuestra UCIP intubada y con VM. Alta a los 5 días con diagnóstico de bronquiolitis VRS+. Reingreso a los 15 días con recidiva de cuadro respiratorio que precisa intubación y VM. En fibrobroncoscopia se aprecia imagen compresiva en pared traqueal posterior, y en esofagograma una impronta en pared anterior. Actualmente en espera de estudio por sospecha de malformación vascular.

**Comentarios.** Aunque los grupos de riesgo para el desarrollo de una bronquiolitis grave (cardiopatías, enfermedad pulmonar crónica o antecedentes de prematuridad), están bien establecidos, otras patologías pueden emerger o condicionar el curso de una bronquiolitis. Es importante pensar en esta posibilidad cuando nos encontramos con evoluciones atípicas o con síntomas poco previsibles.

## **RESPIRATORIO.** *Moderador: C. Calvo*

77. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES PRONÓSTICOS DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA VIRAL EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. J.A. Millán Zamorano, L. Rodríguez Romero*, L. Marcos Fuente**, J.M. López Castilla, J. Cano Franco, M. Loscertales Abril. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Unidad de Gestión Clínica de Neonatología, **Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivo:** Analizar factores epidemiológicos e indicadores de mal pronóstico en niños con bronquiolitis aguda viral.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo descriptivo que recoge 97 casos de bronquiolitis aguda ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)

durante el periodo de tiempo comprendido entre Septiembre de 2007 y Febrero de 2010. Se han analizado las siguientes variables: Edad, sexo, síntomas previos, ambiente epidemiológico, factores de riesgo, positividad de VRS, días de ventilación mecánica convencional (VM) y ventilación no invasiva (VNI), complicaciones y éxitus. Se relaciona la puntuación de PRISM y escala de Wood-Downes-Ferrés (WDF) con la ventilación mecánica y mortalidad. El análisis estadístico se hizo mediante SPSS 16.0. Se hizo estadística básica para variables cuantitativas, chi cuadrado de Pearson y estadístico exacto de Fisher para comparación de grupos y como prueba no paramétrica la U de Mann-Whitney. Se consideró significativo una $p<0.05$.

**Resultados.** De los 97 casos, 52 (53.6%) eran varones y 45 (46.4%) mujeres. Media edad 70.7 días (mediana 60 días, el 50% menores de 60 días). Estancia media 6.36 días. La distribución de ingresos por mes varió en cada año, siendo Diciembre el de mayor tasa en global (32%). El 53.6% tenían factores de riesgo, predominando el antecedente de prematuridad (59.6%). La VNI se indicó en 36 casos (37.1%), media 4.09 días. y la VM en 21 casos (21.6%) media 2.86 dias. El 55.7% tuvieron complicaciónes añadidas predominando bronconeumonia y/o atelectasia. 5 exitus. WDF y PRISM fueron mayores en los niños que fallecieron, siendo mayor la relación entre el PRISM y el exitus, aunque no fue estadísticamente significativo.

**Conclusiones.** 1) La bronquiolitis sigue siendo una enfermedad con elevada morbilidad y frecuente necesidad de ingreso en UCI-P en los meses de invierno. 2) Es más frecuente en pacientes de riesgo, sobre todo con antecedentes de prematuridad. 3) La VNI, cada día más usada, disminuye el uso de VM. 4) La mortalidad es mayor en niños menores de 74 días (80%), y tienen un WDF y PRISM elevado al ingreso, sin poder establecerse una relación estadísticamente significativa.

78. ESTATUS ASMÁTICO EN UCIP: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS. A.M. Llorente de la Fuente, M. Olmedilla Jódar, E. Fernández García, M. Betes Mendicute, G. Guillén Fiel, J.I. Sánchez Díaz, M.V. Ramos Casado, S. Belda Hofheiz. *UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

**Introducción.** El asma es la enfermedad respiratoria pediátrica mas frecuente, cuya prevalencia además continúa aumentando. El estatus asmático que requiere ingreso en UCIP es una patología creciente en los últimos años, y potencialmente grave. A pesar de las mejoras en el seguimiento y tratamiento de estos pacientes, los ingresos en UCIP continúan aumentando.

**Objetivos.** Describir las características clínicas y epidemiológicas, así como el manejo terapéutico y evolución de los pacientes ingresados en UCIP de un hospital terciario en los últimos 8 años.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de historias clínicas de los pacientes ingresados en UCIP con diagnóstico de estatus asmático o bronquitis espástica grave (descartando bronquiolitis).

**Resultados.** Desde Enero de 2002 a Marzo de 2010 ingresaron en UCIP 62 pacientes con diagnóstico de estatus asmático. Analizando la distribución de los casos por periodos un 70% de los casos ingresaron a partir del 2006. La distribución por sexos fue homogénea. La media de edad fue de 4 años (de 6 meses a 14 años) con una mediana de 2 años. El 70% de los ingresos ocurrieron en Otoño-Invierno. El 90% tenían antecedentes de broncoespasmo y un 60% recibían tratamiento de base (corticoide inhalado, $\beta_2$ de acción larga y/o antileucotrienos). La mitad de los pacientes habían estado ingresados previamente por broncoespasmo (media de 4 ingresos, mediana de 2) y un 8% habían ingresado en UCIP por este motivo. En la mayoría de los casos (70%) existían datos de infección respiratoria, aislándose VRS en 9 casos, adenovirus en 1 caso (coinfección con VRS) y gripe A en otro. De los restantes, en un caso la crisis se desencadenó por ejercicio, en 2 por clara exposición a alergenos y en el resto el desencadenante fue desconocido. Un 40% presentaban antecedentes de atopia. La práctica totalidad de los pacientes recibieron broncodilatadores inhalados antes de acudir al hospital mientras que solo la mitad recibieron corticoides. Una vez en urgencias todos los pacientes recibieron salbutamol inhalado (solo en un 40% asociaron bromuro de ipratropio) y corticoides (en un 30% vía oral). Observamos que el tratamiento más intensivo se administró en Hospitales que no disponían de UCIP (sulfato de magnesio, broncodilatadores en nebulización continua, teofilina). En la radiografía de tórax los hallazgos más frecuentes fueron hiperinsuflación, infiltrados y atelectasias, existiendo solo en un 7% de los casos aire ectópico y en un 5% consolidación. El 45% de los pacientes ingresaron con $SatO_2$ inferior a 91%, y el 40% con hipercapnia. En UCIP recibieron tratamiento con salbutamol en nebulización continua la tercera parte de los pacientes, en perfusión intravenosa un 10%, metilxantinas un 15%, Ketamina en 2 pacientes y anestésicos inhalados (sevofluorano) en otros 2 pacientes. En la Unidad se dispone de BIPAP desde el año 2006. Desde entonces 18 pacientes recibieron VNI (40% de los ingresados desde esa fecha) con una duración media de 1 día, y un porcentaje de éxito de 83%. En total 13 pacientes (20%) recibieron ventilación mecánica invasiva de los cuales 6 ingresaron intubados. En el 60% de los casos la indicación fue disnea grave y acidosis respiratoria, en un 20% disnea grave con gasometría normal, en un caso por parada cardiorrespiratoria y en otro caso la intubación fue electiva para broncoscopia. La duración media de ventilación mecánica fue de 4,5 días. La mitad de los pacientes intubados precisaron drogas vasoactivas. Solo falleció un paciente que se complicó con una sepsis por cándida y SDRA. La estancia media en UCIP fue de 3 días con una mediana de 2 días.

**Conclusión.** A pesar de las mejoras en tratamiento de los pacientes asmáticos confirmamos un aumento en la incidencia del asma grave en los últimos años encontrando en esta muestra una incidencia de más del doble en los últimos cuatro años respecto a los cuatro primeros. La mayoría de los pacientes responden bien al tratamiento con broncodilatadores, corticoides intravenosos y sulfato de magnesio, siendo pocos los que precisan otros tratamientos como metilxantinas, ketamina o anestésicos inhalados.

79. ESTENOSIS SUBGLÓTICA EN NUESTRA UCIP EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS. A. Salas Ballestín, C. Reina Ferragut, J.C. De Carlos Vicente, C. Clavero Rubio, A. González Calvar, B. Osona Rodríguez de Torres, J.A. Peña Zarza, M. Tomás Barberán. *Hospital Son Dureta. Palma De Mallorca.*

**Objetivos.** Presentar nuestra experiencia con estenosis subglótica en UCIP, sus causas y la necesidad de tratamiento quirúrgico.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados de estenosis subglótica por fibrobroncoscopia en el Hospital Son Dureta entre Enero de 2005 y Diciembre de 2009 mediante la revisión de sus historias clínicas.

**Resultados.** Se recogieron los datos de 28 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 7 meses y 12 días. De los 28 pacientes estudiados, 20 precisaron ingreso en cuidados intensivos, reingresando 5 de ellos. Entre las causas de la estenosis, 7 fueron de origen congénito (6 angiomas y 1 web laríngeo) y 21 adquiridos (20 pacientes con antecedente de intubación y 1 con laringitis severa). La media de tiempo de intubación previa fue de 8 días (rango de 1 a 43 días) siendo la causa de la intubación en 14 de los 20 pacientes patología derivada de la prematuridad. Todas las intubaciones excepto una fueron por vía orotraqueal. En ninguno de ellos se empleó tubo con balón. Durante la ventilación mecánica tuvieron una sedación más profunda el 50% de los pacientes, presentando la mitad de ellos una obstrucción >70%, mientras que el otro 50%, que no recibió sedación o tuvo una sedación más superficial, tuvo una incidencia de obstrucción severa del 20%. De los 21 pacientes con estenosis adquirida, encontramos obstrucción severa en 8 (sólo 3 de ellos con antecedente de intubación más de 7 días), mientras que de los 13 pacientes con estenosis <70%, 5 habían permanecido intubados más de 7 días. De todos los pacientes diagnosticados de estenosis subglótica, precisaron tratamiento quirúrgico el 53% siendo los más utilizados la vaporización con láser $CO_2$ y la resección quirúrgica. Tras la intervención, el 60% de los niños precisaron ventilación mecánica, con un tiempo de intubación medio de 6 días (según indicaciones de ORL). La complicación más frecuente fue la reestenosis, precisando reintervención el 33% de los pacientes operados independientemente de que fueran conectados a ventilación mecánica tras la intervención o del tipo de cirugía. La complicación más grave en el postoperatorio inmediato fue la obstrucción completa de la vía aérea en 2 pacientes que precisaron traqueostomía urgente, con decanulación posterior tras nueva cirugía.

**Conclusiones.** 1) El factor etiológico asociado más frecuentemente a la estenosis subglótica fue la intubación previa, generalmente por patología derivada de la prematuridad. 2) La causa de estenosis más frecuente en los pacientes no intubados fueron los angiomas congénitos. 3) En nuestra serie no hemos encontrado relación entre el grado de estenosis y el tiempo de intubación previa o el grado de sedación. 4) La conexión a ventilación mecánica tras la cirugía no parece aumentar el riesgo de reestenosis.

80. FIBROBRONCOSPIA EN LA UCI PEDIÁTRICA. D. Folgado Toledo, E. Luzón Terrón, J.J. Menéndez Suso, C. Verdú Sánchez, A. Gómez Zamora, P. Dorao Martínez-Romillo. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Introducción.** En los últimos años se ha extendido el uso del fibrobroncoscopio en la UCI siendo de utilidad especialmente en el estudio anatómico de la vía aérea, así como en la realización de diferentes procedimientos diagnóstico-terapeúticos, como el lavado bronco-alveolar o la biopsia transbronquial.

**Métodos.** Se lleva a cabo un estudio descriptivo, prospectivo, en el que se recogen todos los procedimientos de fibrobroncoscopia realizados en nuestra unidad entre septiembre de 2009 y febrero de 2010. En un 86,3% de los casos se utilizó un equipo Olympus® (2,8/1,2 mm).

**Resultados.** En el periodo de estudio se realizaron 22 fibrobroncoscopias. La mediana de edad de los pacientes fue de 2,5 años 2 meses-16 años), sin predominio de sexos, siendo las enfermedades de base muy dispares, aunque un 45,4% de los pacientes presentaba enfermedad pulmonar previa y un 59% precisaba ventilación mecánica convencional. En un 81,8% de los casos la intención del procedimiento fue diagnóstica, teniendo en los casos restantes un fin terapeútico. La duración media del procedimiento fue de

12,5 minutos. En 17 casos (77,2%) se exploró vía aérea hasta árbol bronquial. En cuanto al abordaje, en 14 casos (63,6%) se llevó a cabo a través del tubo endotraqueal, siendo el abordaje nasal el utilizado en los 8 restantes. En cuanto al método de sedación empleado, en 11 casos (50%) se emplearon sedantes intravenosos de forma aislada (principalmente midazolam y fentanilo), en 2 casos (9%) anestésicos inhalatorios (Sevofluorane®) y por último sedación con ambos procedimientos simultáneamente en los 9 casos restantes (40,9%). Además en 15 casos (68,1%) se instiló lidocaína 1% en distintos niveles de la exploración y en 7 (31,8%) se administró una dosis de atropina. Se presentó alguna complicación en el 61,5% de los procedimientos (en 1 caso se encontraron efectos adversos achacables a la sedación, en 6 casos (28,5%) achacables a la técnica y en 6 casos (28,5%) eventos provocados por ambos), siendo las más frecuentes la hipotensión arterial, la desaturación de oxígeno <94% y la tos al explorar distintos de niveles, siendo estos efectos de carácter leve y rápidamente reversibles, y determinando la interrupción o acortamiento del procedimiento en sólo 5 casos (22,7%).

**Conclusiones.** La fibrobroncoscopia en la UCI es una herramienta segura y de gran utilidad diagnóstica y terapeútica en el paciente respiratorio. La combinación de sedo-analgesia intravenosa e inhalatoria para su realización constituye una alternativa eficaz y segura.

81. HELIOX-CPAP MEDIANTE HELMET EN OBSTRUCCIÓN ALTA DE VÍA AÉREA. A. Vivanco Allende, J. Mayordomo Colunga, A. Medina Villanueva, C. Rey Galán, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo, M. Los Arcos Solas. *UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Fundamento y objetivos.** El heliox ha demostrado ser un tratamiento efectivo en el manejo de lactantes y niños con dificultad respiratoria, al igual que la ventilación no invasiva (VNI). El tratamiento combinado con ambos constituye una opción de manejo no invasivo en casos de fracaso respiratorio obstructivo. Por otra parte, el *helmet* puede ser una interfase de gran utilidad en lactantes pequeños dada la escasez de interfases adecuadas para este tipo de pacientes.

Presentamos el caso de una paciente con una obstrucción grave de la vía aérea alta secundaria a hemangiomas subglóticos tratada con éxito con heliox-CPAP, utilizando el *helmet* como interfase.

**Observaciones clínicas.** Lactante de 4 meses de edad, con síndrome PHACES y múltiples hemangiomas subglóticos y traqueales, que es trasladada a nuestra unidad de cuidados intensivos por dificultad respiratoria progresiva y estridor, que no responde a tratamiento corticoideo intravenoso, adrenalina nebulizada y heliox inhalado en mascarilla con reservorio. Dado el progresivo incremento del trabajo respiratorio, se inició tratamiento con heliox-CPAP administrado mediante una interfase tipo *helmet*, objetivándose mejoría importante durante las primeras horas, lo que permitió el manejo conservador de la paciente.

**Comentarios.** La utilización del *helmet* para la administración de heliox y CPAP ha resultado efectiva en el tratamiento de la dificultad respiratoria aguda que presentaba nuestra paciente, aportando una opción terapéutica no invasiva para el manejo de este tipo de patología.

82. HELMET DOMICILIARIO EN UN CASO DE LARINGOMALACIA GRAVE. I. Martínez Arbeloa, P.P. Oyagüez Ugidos, M. García González, E. Gómez Sánchez, F. Gómez Saez, I. Del Blanco Gómez. *UCIP. Servicio de Pediatría. C.A. Burgos.*

**Fundamento y objetivos.** La laringomalacia es la causa más frecuente de estridor en neonatos; aparece a los pocos días de vida, se incrementa hasta el 6º mes de vida y la mayoría se resuelven entre los 18-24 meses. Entre un 10-20% de los casos graves requieren intervención quirúrgica. La cirugía no está exenta de complicaciones y no siempre resuelve los síntomas. Nuestro objetivo es comunicar el empleo exitoso y seguro de la ventilación no invasiva con helmet durante ingreso en UCIP y al alta domiciliaria en un caso de laringomalacia grave en lactante pequeño.

**Observaciones clínicas.** Lactante mujer con estridor inspiratorio desde el periodo neonatal inmediato, trabajo respiratorio progresivo y retraso ponderal importante que ingresa en nuestra unidad a los 2,5 meses de edad trasladada desde hospital comarcal para estudio de vía aérea. En la exploración física destacan: peso: 3.960 g (por debajo del percentil 3), estridor inspiratorio audible a distancia en situación de reposo, tórax en quilla, tiraje subcostal, intercostal y supraesternal importantes, escala de Taussing = 13 (3-2-3-3-2). Se inicia ventilación no invasiva con interfase nasal mejorando la sintomatología respiratoria. Se realiza fibrobroncoscopia que confirma diagnóstico de laringomalacia grave grado II con epiglotis en omega y ausencia de otras malformaciones de la vía aérea. En poligrafía presenta desaturaciones y eventos respiratorios tipo hipopneas con aumento del esfuerzo respiratorio a pesar de CPAP a 6 cm de $H_2O$. Se titula asistencia mediante la poligrafía hasta controlar la sintomatología respiratoria y normalizar trazado poligráfico (IPAP 10, EPAP 7, FR 20). Dado que se logra la normalización de la clínica y dinámica respiratoria, la corrección progresiva de la deformidad torácica e inicio de recuperación ponderal se decide prolongar la ventilación no invasiva en espera de valoración quirúrgica. Para evitar la aparición de efectos negativos derivados de la interfase nasal se decide emplear de forma intermitente interfase tipo helmet manteniéndose los efectos beneficiosos logrados con el empleo exclusivo de la interfase nasal. En las revisiones ambulatorias se objetiva clínica y polisomnográficamente ausencia de criterios quirúrgicos. A pesar de la retirada progresiva de la ventilación no invasiva, permanece asintomática.

**Comentarios.** 1) Nuestra experiencia refleja que el uso de ventilación no invasiva y la interfase helmet puede retrasar la cirugía para situar al paciente en una situación mas favorable e incluso evitarla. 2) La ventilación no invasiva con interfase helmet es segura y eficaz en lactantes pequeños con laringomalacia. La ventilación no invasiva con interfase helmet puede aplicarse en domicilio, con una adecuada vigilancia por parte de los responsables del niño.

83. INSTAURACIÓN DE UN PROGRAMA DE VENTILACIÓN DOMICILIARIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. C. Calvo Monge, E. Oñate Vergara, J. Igartua Laraudogoitia, I. Martí Carrera*, O. Sardón Prado**, J. Korta Murua**. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Unidad de Neurología Pediátrica, **Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Donostia.*

**Fundamento.** La ventilación mecánica domiciliaria (VMD) se ha desarrollado en los últimos años con el objetivo de mejorar la función respiratoria de los niños con insuficiencia respiratoria crónica, disminuir su tasa de ingresos y mejorar su calidad de vida.

**Objetivos.** La creación de una guía de ventilación mecánica domiciliaria pediátrica y su puesta en marcha. Presentación de los casos que actualmente están en el programa de VMD y su evolución en los últimos 8 meses.

**Material y métodos.** Desde Septiembre del 2009 se crea en el Servicio de Pediatría un grupo multidisciplinar formado por el equipo de cuidados intensivos pediátricos, de neumología infantil y de neuropediatría con el objetivo de desarrollar un programa de VMD pediátrica. Para ello se crea una guía en la que se recogen las indicaciones, contraindicaciones, material y programación de la ventilación así como el proceso de ajuste de parámetros y el entrenamiento de los cuidadores previo al alta. De igual manera se fijan y coordinan los controles posteriores que se realizan de forma ambulatoria y en las que son valorados por los especialistas involucrados en el manejo de estos niños, realizándose las pruebas complementarias que precisan para los ajustes sucesivos de los parámetros respiratorios. Se establece una base de datos en la que constan: patología de base, datos epidemiológicos, estudios complementarios iniciales, así como los parámetros iniciales ventilatorios y todos los controles posteriores realizados, reajustes e intercurrencias.

**Resultados.** Actualmente tenemos 9 niños en ventilación mecánica domiciliaria, 7 (77%) de ellos con ventilación no invasiva y 2 (22%) con ventilación invasiva a través de traqueostomía, 1 (11%) de ellos dependiente 24 horas del respirador. La edad media de los pacientes es de 7 años y 10 meses (3 meses-15 años). 8 (88%) tienen una enfermedad de base neurológica que condiciona una alteración respiratoria restrictiva; 3 (33%) enfermedades neuromusculares, 3 (33%) encefalopatías, 1 (11%) lesión medular cervical y 1 (11%) displasia ósea. Todos reciben fisioterapia pasiva respiratoria y 3 de ellos fisioterapia activa. El tiempo medio desde la instauración de la VMD es de 7 meses (3-15 meses).

**Comentarios.** La VMD pediátrica es posible gracias al desarrollo y mejora de equipos de ventilación adecuados para el domicilio. El proceso requiere la participación de múltiples profesionales e instituciones. Todos estos esfuerzos se deben canalizar a través de un programa de VMD para obtener el máximo rendimiento, unificar criterios de actuación y disminuir el número de visitas al centro hospitalario.

## RESPIRATORIO. *Moderador: V. Modesto*

84. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA: A PROPÓSITO DEL CORAZÓN. A. Lavilla Oiz, R. Díaz-Aldagalán González, A. Pérez Ocón, I. Garralda Torres, A. Martínez Ortiz, C. Romero Ibarra*. *UCIP, *Cardiología Pediátrica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

**Fundamento.** El fallo cardiaco es una situación grave aunque relativamente infrecuente en los servicios pe-diátricos. La etiología puede ser muy variada, resultando muy útil en una primera aproxima-ción a la causa, la edad de presentación así como abordaje fisiopatológico para iniciar un trata-miento lo más eficaz posible.

Los lactantes pueden debutar con clínica de distrés respiratorio, enmascarando la cardiopatía al inicio. Presentamos a dos pacientes con insuficiencia respiratoria como debut de cardiopatía.

**Objetivos.** Revisión retrospectiva de los lactantes con distrés respiratorio como debut de cardiopatía que precisaron ingreso en UCIP durante el año 2009 en un hospital terciario.

**Observaciones clínicas.** *Caso 1:* Lactante de 3 meses, sin antecedentes de interés, que ingresa en UCIP procedente de Urgencias por dificultad respiratoria progresiva en el contexto de un cuadro catarral. Se en-cuentra somnolienta, con distrés respiratorio, pálida, mal prefundida, con hepatomegalia de 7-8 cm y oliguria. La saturación de oxígeno es de 75%. La ecocardiografía muestra una dilatación muy importante del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 30%. Precisa venti-lación mecánica, soporte inotropo con dobutamina y milrinona. Con la recuperación clínica se evidencia hipertensión arterial que requiere tratamiento agresivo. En el estudio se detecta una estenosis de una arteria segmentaria renal, que fue tratada en el hospital de referencia mediante inserción de coil. Actualmente asintomática sin precisar tratamiento.

*Caso 2:* Lactante de mes y medio, sin antecedentes de interés salvo soplo sistólico detectado en revisión de los 15 días, que ingresa en UCIP procedente de planta de hospitalización por insufi-ciencia respiratoria progresiva en el contexto de bronquiolitis VRS y gripe A H1N1 positivo, en tratamiento con oseltamivir desde hacía 5 días. Presenta irritabilidad y distrés respiratorio, precisando oxigenoterapia. En la radiografía de tórax presenta cardiomegalia y condensación en LSD. En la ecocardiografía se objetiva dilatación de AI y VI con FE de 43%. Troponina y CK elevadas. Precisa ventilación mecánica, soporte inotrópicos, diuréticos y vasodilatador. Evolutivamente se diagnostica una Miocardiopatía espongifome, confirmada por RMN. Actualmente presenta FE del 55% y se encuentra en tratamiento con furosemida, enalaprilo y digoxina.

**Comentarios.** 1) Debemos considerar la causa cardiológica ante cuadro respiratorio de tórpida evolución, ESPE-cialmente en lactantes. 2) En un lactante con corazón dilatado, debemos descartar inicialmente miocarditis infecciosa, origen anómalo de coronaria izquierda, ICC secundaria a cardiopatia congénita y otras causas menos frecuentes como estenosis de arteria renal o miocardiopatía espongiforme

85. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA:UNA CAUSA POCO FRECUENTE. E. Guirado Sayago, P. Gorriz Hernando, R. Rossich Verdés, J. Balcells Ramirez, A. Torrent Vernetta, J. Roqueta Mas. *UCI Pediátrica. Hospital Vall Hebrón. Barcelona.*

**Introducción.** La proteinosis alveolar (PA) pulmonar es una enfermedad infrecuente caracterizada por el acúmulo alveolar de material proteináceo como consecuencia de una alteración en la homeostasis del surfactante, debiéndose en algunos casos a defectos en la señalización del factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). Puede presentarse como una entidad aislada, sin causa clara o secundariamente a defectos genéticos, infecciones...

**Caso clínico.** Paciente de 8 meses de edad, afecta de inmunodeficiencia combinada severa por ausencia completa de adenosin deaminasa (ADA). Trasplante de precursores hematopoyéticos: Diciembre 2009. Ingresa en UCI a los 7 días post-transplante por insuficiencia respiratoria hipoxémica (PaFi: 83, índice oxigenación (IO): 22) con infiltrados bilaterales en la radiografía. Precisa ventilación mecánica invasiva y terapia con óxido nítrico. Se realizan: TAC torácico (patrón mixto alveolar,"*ground glass*" generalizado), lavado broncoalveolar (BAL, descarta etiología infecciosa) y biopsia pulmonar (compatible con PA). Titulación de ADA inferior a la normalidad. Tras el diagnóstico se realizan un total de 4 BAL masivos de ambos pulmones, mejorando la situación de hipoxemia, pero sin conseguir la extubación, por lo que se inicia tratamiento nebulizado con GM-CSF y administración intramuscular del enzima ADA. Presenta mejoría clínica, radiológica y gasométrica (PaFi: 225, IO:4.5), aunque sigue actualmente precisando ventilación mecánica, siendo atribuible a neuromiopatia del paciente crónico.

**Conclusiones.** 1) El BAL y biopsia transbronquial están sustituyendo a la biopsia pulmonar abierta como principales métodos diagnósticos de la PA. 2) El tratamiento de la PA varia según la forma de presentación, siendo necesario el trasplante pulmonar en la forma congénita y el tratamiento de la enfermedad subyacente o factor de exposición identificado en las secundarias. En las formas secundarias a déficit de ADA, la disfunción macrofágica puede ser reversible tras la administración exógena del enzima. 3) El BAL es una forma efectiva de tratamiento en la PA idiopática, pues consigue la limpieza del material proteináceo acumulado, y la terapia con GM-CSF en estos casos ha demostrado ser beneficiosa. 4) El conocimiento de la implicación de los macrófagos alveolares en la homeostasis del surfactante deja abiertas nuevas líneas para el diagnóstico y tratamiento de la PA.

86. LARINGOSCOPIA EN LAS LARINGITIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA. O. Serrano Ayestarán, V. Murga Herrero, S. Sabin, M. Gaboli, J.M. Sánchez Granados, F. Fernández Carrión, P. Blanco Pérez, R Payo Pérez. *UCIP. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La laringe del niño presenta diferencias anatómicas con respecto a la del adulto, ya que su menor tamaño y la presencia de cartílagos más flexibles hacen que sea más propensa al colapso. La mayoría de los cuadros de obstrucción de la vía respiratoria alta son secundarios a infecciones, pero la aparición de estridor o su persistencia también puede indicar una obstrucción anatómica.

**Objetivos.** Describir las características de las pacientes con dificultad respiratoria y estridor que ingresaron en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) y cuya evolución clínica nos hizo sospechar la existencia de una obstrucción subyacente de la vía aérea.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes ingresados por laringitis en nuestra unidad desde octubre de 2003 hasta febrero de 2010.

**Resultados.** Ingresaron 13 pacientes con el diagnóstico de laringitis aguda. La mediana de edad de los pacientes fue de 16,2 meses (6 meses-4 años), siendo el 79% varones. Todos los pacientes eran previamente sanos. El 65% eran laringitis graves, la mediana del *Score de Taussig* al ingreso fue de 8,9 (4-15). Tres pacientes precisaron intubación al ingreso y otro durante la evolución al reingresar en nuestra unidad. Todos recibieron tratamiento con Dexametasona y Adrenalina nebulizada y el 70% con HELIOX 70/30. Siete pacientes precisaron laringoscopia dada la persistencia del estridor y la no mejoría del cuadro con el tratamiento habitual. Se realizaron las exploraciones bajo sedación en nuestra UCIP, encontrándose patología en 4 pacientes (57%). Los hallazgos fueron: 2 membranas subglóticas, un lifangioma cervical y una estenosis subglótica. Tres pacientes precisaron cirugía correctora ( una membrana y una estenosis que obstruían > del 50% de la luz y el linfangioma). Los pacientes con sospecha de obstrucción anatómica precisaron más días de ingreso con una mediana de 7,4 días (2-15), frente a los pacientes con buena evolución con una mediana de 2,3 días (1-6).

**Conclusiones.** La presencia de un estridor persistente, a pesar del tratamiento debe hacernos sospechar la existencia de una obstrucción fija de la vía aérea, obligándonos a la realización de una exploración cuidadosa de la misma. Si el estridor aparece en neonatos, lactantes o niños de corta edad, lo más probable es la existencia de una malformación congénita subglótica. Una obstrucción grave, superior al 75% de la luz traqueal, es indicación de cirugía. Estenosis menores pueden ser subsidiarias de tratamiento médico, principalmente corticoides.

87. MANEJO DEL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA SECUNDARIO A INFECCIÓN POR VIRUS INFLUENZA A (H1N1). M. Ortiz Pallarés, B. Cortés Osorio, F. Meijide Del Río, A. Reparaz Romero. *Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Xeral-Cíes. Vigo.*

**Fundamento y objetivos.** El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es una situación grave secundaria a múltiples etiologías, siendo las más frecuentes la sepsis, la neumonía y los traumatismos. La infección por el Virus Influenza A (H1N1) ha provocado una pandemia en 2009 que ha tenido menor repercusión que la esperada. Presentamos 2 pacientes ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos debido a SDRA secundario a infección por el Virus Influenza A (H1N1).

**Observaciones clínicas.** *Caso clínico 1:* Paciente de 3 años de edad, previamente sano, que presenta infección de vías respiratorias de tórpida evolución. Se inicia tratamiento con ventilación no invasiva al tercer día, pese a lo cual la rápida progresión del cuadro obliga a la instauración de ventilación mecánica convencional con estrategia de protección pulmonar. Se instaura un shock resistente a aminas y un cuadro de fallo multiorgánico. Se obtiene resultado positivo para PCR de Virus Influenza A (H1N1) en aspirado nasofaríngeo. Durante la evolución presenta neumotórax recurrente tabicado derecho que precisa múltiples toracocentesis y el mantenimiento de tres drenajes simultáneos hasta la resolución del cuadro en la cuarta semana. Se aisla en cultivos de tubo endotraqueal y drenaje pleural *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente, que se relaciona con episodio de deterioro de la función respiratoria. Extubación a los 23 días, presentando importante miopatía del enfermo crítico, con evolución lentamente favorable.

*Caso clínico 2:* Paciente de 4 años de edad diagnosticada de Síndrome de Tay+BIDS que presenta cuadro de insuficiencia respiratoria aguda rápidamente progresiva, que precisa ingreso en UCIP y ventilación mecánica inicial, coincidiendo con pielonefritis por *E. coli*. A las 12 horas se observa importante empeoramiento que no responde a optimización de la ventilación mecánica convencional, posición en prono y administración de óxido nítrico inhalado, rescatándose con ventilación de alta frecuencia oscilatoria, que se mantiene durante 13 días, seguido de ventilación mecánica convencional durante dos semanas. A las 48 horas de la extubación se observa empeoramiento rápidamente progresivo, precisando de nuevo ventilación mecánica durante 17 días más. Durante el ingreso en UCIP presenta hipertensión pulmonar, que se trata con milrinona, e hipertensión arterial. Evolución posterior lentamente favorable. Al alta presenta importante deterioro neurológico en relación con una parada cardiorrespiratoria ocurrida en el transcurso de la evolución.

**Comentarios.** El virus Influenza A (H1N1) ha provocado una pandemia en 2009 cuya incidencia en nuestra unidad ha sido menor de la esperada aunque con una importante morbilidad. Además de una adecuada prevención, es fundamental dotar con el equi-

pamiento y las medidas necesarias a las unidades de cuidados intensivos para afrontar con éxito situaciones de este tipo.

88. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES. O. Muga Zuriarrain, H. Aristimuño Urdampilleta, E. Oñate Vergara*, C. Calvo Monge*, F.J. Martín Rodríguez**, N. Rojas Ferrer***. *Servicio de Pediatría, *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, **Servicio de Cirugia Maxilofacial, ***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia.*

**Fundamento y objetivos.** La obstrucción aguda de la vía aérea superior (OVAS) constituye una emergencia médica que requiere actuación inmediata ya que puede conducir a una hipoxia que puede producir la muerte o dejar secuelas neurológicas permanentes. La macroglosia es una causa poco frecuente de OVAS de etiología multifactorial.

**Observaciones clínicas.** Varón de 10 años de edad, de origen senegalés, que acude para estudio por referir haber presentado en su país, cinco episodios de dificultad respiratoria aguda en relación con macroglosia transitoria sin desencadenante aparente, con resolución espontánea los primeros y precisando en los dos últimos intubación, tratamiento antiinflamatorio e ingreso prolongado. Es el segundo hijo de padres sanos sin antecedentes familiares de interés. A su ingreso presenta constantes normales sin hallazgos en la exploración física excepto lesiones superficiales papulosas violáceas en la lengua. Se decide realizar RM de lengua que es normal y biopsia. A las 48 horas de la biopsia inicia tumefacción lingual progresiva, con protrusión de la lengua de la cavidad bucal, inicialmente asintomática y produciendo posteriormente OVAS precisando intubación nasotraqueal mediante fibrobroncoscopia y conexión a ventilación mecánica. Se inicia tratamiento con dexametasona, antibioterapia y alimentación enteral por sonda transpilórica con disminución progresiva del tamaño lingual permitiendo extubación a los diez días de ingreso.

En la biopsia lingual se evidencia dilatación de vasos linfáticos, con contenido seroso en su luz, circunscrito al tejido fibromuscular compatible con linfangioma lingual (LL)

Una vez resuelto el episodio agudo, se evalúan las opciones de tratamiento decidiendo glosectomía parcial del dorso con cierre directo posterior. Actualmente asintomático sin lesiones residuales.

**Comentarios.** La macroglosia es una entidad cuyo diagnóstico es subjetivo y puede tener resolución espontánea o implicar complicaciones severas como OVAS. El plan de tratamiento puede variar según su etiología y severidad. Los LL como origen de macroglosia, tienden a ser microquísticos, mal definidos y preferentemente afectan a los 2/3 anteriores de la lengua y al dorso lingual. Presentan un crecimiento lento, pudiendo dar lugar a macroglosia extrema aguda secundariamente a infecciones de la vía aérea superior o a traumatismos.

La biopsia es el método diagnóstico definitivo. El manejo de las malformaciones microquísticas de la lengua es un reto debido a las infecciones, sangrado, compromiso de la vía aérea, dificultad para la alimentación y el habla que pueden suponer, así como a las complicaciones puramente estéticas.

89. PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA. G. Guillén Fiel, S. Belda Hofheinz, J.A. Pacheco Sánchez*, A. Mendoza Soto**, M.V. Ramos Casado, J.I. Sánchez Díaz. *UCIP, *Cirugía Pediátrica, **Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital Universitario 12 De Octubre. Madrid.*

**Introducción.** La patología de la vía aérea tras la cirugía cardíaca incrementa la estancia en UCIP y el tiempo de intubación.

**Objetivos.** Describir la patología de la vía aérea en el postoperatorio de cirugía cardíaca a lo largo de 12 años.

**Resultados.** Se recogieron 37 pacientes. Edad mediana: 3,7 meses. Mediana de peso: 5,25 kg. Las cardiopatías fueron: anillos vasculares (27%)(doble arco aórtico, sling de arteria pulmonar, arco aórtico derecho con subclavia aberrante), tetralogía de Fallot (13,8%), ventrículo único (10,8%), interrupción del arco aórtico (8,1%) y coartación de aorta (5,4%).

El síntoma más frecuente fue el estridor post - extubación con fracaso de extubación en 13 casos (35,13%). El diagnóstico se hizo mediante broncoscopia flexible. Las patologías encontradas fueron: traqueomalacia 21,6% (8 casos), broncomalacia: 16,2% (6 casos, un caso broncomalacia bilateral), laringomalacia: 5,4% (2 casos), edema de glotis: 21,6% (8 casos), estenosis traqueal congénita 13,5% (5, 3 diagnosticados de sling de la arteria pulmonar), parálisis de nervios laríngeos 8,1% (3), miotomía del músculo cricofaríngeo 2,7% (1) y bronquitis plástica 2,7% (1). La vía aérea fue normal en 4 casos.

Se colocaron 9 stents endobronquiales ó endotraqueales (25,4%).En un caso se realizó traqueostomía (2,7%) y aortopexia en 2 (5,4%).

La estancia media en UCIP fue de 18,76 días y la de ventilación mecánica de 197,94.

La mortalidad fue del 10,81% (4 casos), por bajo gasto cardíaco refractario en tres casos y en un caso por parada cardiorrespiratoria en relación con broncoaspiración.

**Conclusiones.** 1) La patología de la vía aérea en el postoperatorio de cirugía cardíaca incrementa la estancia media y el tiempo de ventilación mecánica. 2) Las cardiopatías más frecuentemente asociadas a patología de la vía aérea son las que producen compresión de la misma por anillos vasculares.

90. PREDICCIÓN DEL ÍNDICE PRESIÓN ARTERIAL DE $O_2$/$FIO_2$ A PARTIR DEL ÍNDICE SATURACIÓN DE $O_2$/$FIO_2$ AJUSTADA POR LA $PCO_2$ TRANSCUTÁNEA. C. Lobete Prieto, A. Medina Villanueva, V. Modesto Alapont, C. Rey Galán, J. Mayordomo Colunga, A. Concha Torre, S. Menéndez Cuervo, M. Los Arcos Solas. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El índice saturación transcutánea de $O_2$/Fracción de $O_2$ inspirada (S/F) ha demostrado ser capaz de predecir el índice presión arterial de $O_2$/ Fracción de $O_2$ inspirada (P/F) en niños con síndrome de distrés respiratorio agudo y lesión pulmonar aguda. La presión parcial de $CO_2$ desplaza la curva de disociación de la hemoglobina.

**Objetivo.** Comprobar si la inclusión de la medición transcutánea de la presión de $CO_2$ ($PtcCO_2$) puede mejorar el modelo de predicción del índice P/F a partir del índice S/F.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de los datos recogidos en una base de datos de los niños ingresados durante el periodo 2004-2008 en una unidad de cuidados intensivos pediátricos recogidos prospectivamente. Los datos analizados incluyen $PaO_2$, $SpO_2$, $FiO_2$ y $PtcCO_2$ de 40 muestras en 8 pacientes. Se halla un modelo de regresión lineal múltiple capaz de predecir el índice P/F a partir del índice S/F y la $PtcCO_2$. Se evalúa dicho modelo con test de Bland-Altman. Con la fórmula obtenida se calculan los valores S/F correspondientes con índice P/F de 200 y 300 para distintos niveles de $PtcCO_2$. Se realizan curvas ROC para los valores corte del índice P/F (200 y 300). Se calcula sensibilidad, especificidad y área bajo la curva para predecir valores de P/F inferiores a 200 y 300.

**Resultados.** Se halló un modelo de regresión lineal capaz de predecir el índice P/F a partir del índice S/F y ajustado por la $PtcCO_2$: P/F = 37,277 + (1,072 x S/F) – (1,567 x $PtcCO_2$); $p<0,0001$; $R^2=0,469$. Con esta ecuación un índice P/F de 200 corresponde a un índice S/F de 295,1 para una $PtcCO_2$ de 40 mm Hg. Un índice P/F de 300 correspondería con un índice S/F de 426,5 para una $PtcCO_2$ de 40 mmHg. Esta ecuación mostró sensibilidad de 92,3% y una especificidad de 74,1% para diagnosticar un P/F menor de 200 con un área bajo la curva de 0,932 y sensibilidad de 93,1% y especificidad del 72,7% con un área bajo la curva de 0,878 para un P/F menor de 300.

**Conclusión.** La $PCO_2$ transcutánea modifica la predicción del índice P/F a partir del índice S/F debido a su influencia en la curva de disociación de la hemoglobina. Son necesarios estudios prospectivos que validen en una muestra más amplia los resultados encontrados en este estudio.

## RESPIRATORIO. *Moderador: J. Vázquez*

91. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO CON ESCAPE AÉREO MASIVO EN PACIENTE POSTRANSPLANTADO RENAL. R. Martínez Blanco, M. Escudero Lirio, J.A. Millán Zamorano, J.D. López Castilla, M. Muñoz Saez, M. Loscertales Abril. *Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y objetivos.** El SDRA es una patología grave y conocida en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, en ocasiones su manejo se complica con la aparición de escapes aéreos en la fase aguda. Aportamos de nuestra experiencia un paciente con SDRA tras transplante renal de difícil manejo.

**Observaciones clínicas.** Paciente de 3 años que ingresa en UCI tras trasplante renal de donante cadáver. Destacan como antecedentes personales de interés: IRC no filiada en tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal hace 2 años, hipoacusia neurosensorial bilateral y retraso psicomotor, actualmente pendiente de diagnóstico de enfermedad mitocondrial. Ingresa procedente de quirófano con trabajo respiratorio exacerbado e hipoxemia, se constata situación de edema agudo de pulmón por lo que se conecta a ventilación mecánica con escasa mejoría. A las 24 horas de ingreso presenta enfisema subcutáneo de aparición brusca junto con desaturación progresiva. En radiografía de tórax se visualiza neumotórax masivo derecho que precisa evacuación. Presenta deterioro clínico progresivo con índice de oxigenación superior a 20 por lo que se inicia ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) a los 4 días de ingreso, situación que se prolonga durante 25 días con índices de oxigenación máximos en torno a 45 y relaciones $PaO_2/FiO_2$ inferiores a 100. Durante el postoperatorio presentó múltiples neumotórax que precisaron colocación de drenajes en sendas ocasiones, junto con neumomediastino persistente. A los 30 días de ingreso y tras 25 días de VAFO presenta mejoría clínica progresiva que permite paso a ventilación mecánica convencional (VMC) y extubación exitosa a los 7 días de de inicio

de la misma. El paciente en la actualidad sigue una evolución favorable. No existen secuelas respiratorias documentadas hasta la fecha.

**Comentarios.** 1) El escape aéreo, en este caso recidivante es una complicación frecuente del SDRA, que empeora aún más su pronóstico. El drenaje precoz de los neumotórax es la mejor arma terapéutica disponible. 2) La VAFO es una alternativa adecuada en el tratamiento del SDRA, sobre todo cuando se acompaña de escape aéreo. 3) A pesar del pronóstico grave de la fase aguda, nos encontramos ante enfermos potencialmente curables, justificando la gran inversión de recursos técnicos y humanos necesarios para el tratamiento y cuidado de estos enfermos.

92. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO SECUNDARIO A GRIPE A. I. Martínez Arbeloa, M. García González, F. Gómez Saez, P.P. Oyagüez Ugidos, I. Del Blanco Gómez, E. Gómez Sánchez. *UCIP. Servicio de Pediatría. C.A. Burgos.*

**Fundamentos y objetivos.** El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) se trata de un síndrome secundario a múltiples etiologías tanto de origen pulmonar como sistémico; unas de las más frecuentes son sepsis, neumonía y traumatismos. Se trata de una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica mediada por una respuesta inflamatoria sistémica con infiltrados bilaterales en la radiología de tórax secundaria a edema pulmonar no cardiogénico. El diagnóstico principal se realiza por $PaO_2/FiO_2 < 200$ e Índice de oxigenación > 15.

Las principales causas de ingreso hospitalario en infecciones por gripe H1N1 son neumonía vs dificultad respiratoria.

**Observaciones.** Paciente varón de seis meses de vida que ingresa en UCIP procedente de la planta de Pediatría por aumento de la dificultad respiratoria y las necesidades de $O_2$ secundario a infección respiratoria por gripe H1N1.

Permanece ingresado en nuestra Unidad durante 3 meses de los cuales permaneció intubado 2, con ventilación mecánica convencional, VAFO, óxido nítrico y administración de surfactante y finalmente ventilación mecánica no invasiva y gafas nasales. Presentó además un hemotórax y en 2 ocasiones neumotórax con recuperación adecuada e infecciones nosocomiales por *Candida albicans* y *Klebsiella oxitoca*. Tras la extubación presentó síndrome de abstinencia y miopatía del paciente grave.

**Comentarios.** Las previsiones de gripe A no han cumplido lo esperado pero se han llegado a dar casos con elevada morbimortalidad pediátrica. Los mayores factores de riesgo para presentar la infección grave son enfermedad pulmonar crónica, inmunosupresión, cardiopatía, diabetes, obesidad, convulsiones, embarazo… pero se han llegado a ver casos graves sin factores de riesgo importantes. El hecho de que la población joven sea la más vulnerable a enfermedad grave por gripe A se debe a que hasta el año 1957 el virus H1N1 estuvo libremente circulando por todo el mundo.

La mortalidad del SDRA ha disminuido en los últimos años y actualmente es del 20-40%. La mayoría de los niños supervivientes recuperan completamente la función pulmonar en los primeros 6 meses de evolución.

93. TERAPIA VENTILATORIA DE ALTO FLUJO: VAPOTHERM EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POR VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL POSITIVO. P. Heredia Valbuena, M. García Trigo, R. Alonso. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introducción.** La bronquiolitis es una infección aguda de etiología viral, causada principalmente por el virus respiratorio sincitial (VRS), que produce inflamación de las vías aéreas superiores e inferiores. En el 10% de los pacientes produce insuficiencia respiratoria aguda que requiere tratamiento en UCIP. La terapia ventilatoria con un sistema de alto flujo (Vapotherm) permite la administración de flujos entre 95% y 100% de humedad relativa con rango de temperatura entre 33-43ºC, favoreciendo la humidificación de secreciones, la disminución de la frecuencia respiratoria, el aumento de la presión arterial de oxígeno y la mejora de la saturación de oxígeno, además de favorecer el manejo de la vía aérea, minimizar las partículas infecciosas y ser apto para grandes prematuros.

**Objetivos.** Evaluar el tratamiento con Vapotherm en lactantes con insuficiencia respiratoria por VRS.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo en lactantes con bronquiolitis VRS positivo tratados en nuestra unidad. Se comparó la eficacia del Vapotherm frente a la oxigenoterapia con gafas nasales. Se analizó la edad de los pacientes, la situación respiratoria previa y la respuesta al tratamiento: necesidad de ventilación mecánica, tolerancia oral y duración de la estancia en la UCI. Para analizar el grado de insuficiencia respiratoria se utilizó el Score de Silverman y el Score de Wood-Downes.

**Resultados.** Entre Octubre de 2009 y Febrero de 2010 ingresaron en nuestra unidad 40 bronquiolitis por VRS, de las cuales 25 fueron tratadas con Vapotherm (62.5%). De los pacientes ingresados 21 tenían menos de 6 meses, 13 de ellos tratados con Vapotherm (52%). El test de Silverman y el test de Wood fueron similares en ambos grupos. Cuatro pacientes necesitaron ventilación mecánica, uno tratado previamente con Vapotherm (4%) y tres (20%) con oxígeno en gafas nasales. La tolerancia oral se inicio a los 4 días en el grupo de Vapotherm y a los 7 en el otro grupo. La estancia en UCI fue de 7 días en el grupo de Vapotherm y 12 en el grupo con gafas nasales.

**Conclusiones.** 1) El uso de Vapotherm disminuye la necesidad de ventilación mecánica. 2) Los pacientes con bronquiolitis tratados con Vapotherm inician antes la alimentación. 3) El tratamiento de las insuficiencias respiratorias por VRS con Vapotherm acorta la duración de la estancia en UCIP.

94. TRAQUEOTOMÍA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS: INCIDENCIA, INDICACIONES Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO. M. Gaboli, E. González Salas, S. Fernández de Miguel, F. Fernández Carrión, O. Serrano Ayestáran, R. Payo Pérez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Objetivo.** Describir nuestra experiencia con la traqueotomía pediátrica y valorar si se ajusta a los cambios de los últimos años en cuanto a indicaciones.

**Materiales y métodos.** Estudio retrospectivo de los pacientes traqueotomizados entre octubre 2003 y febrero 2010. Se recogieron datos demográficos, patología subyacente, tiempo de estancia, indicación, evolución y complicaciones relacionadas con la técnica.

**Resultados.** En el periodo de estudio ingresaron en la UCIP 1161 pacientes, de los cuales 10 precisaron traqueotomía en algún momento del ingreso (0,86% del total). La edad media en el momento de realizar la técnica fue 8 años (rango 3 meses-12 años). Todas las traqueotomías se realizaron de forma programada, 7 en nuestro centro y 3 en otro Hospital. Las indicaciones fueron: ventilación mecánica (VM) prolongada: 3 (30%); patología neurológica: 6 (60%), de los cuales 2 eran pacientes con afectación neuromuscular primaria y 4 con encefalopatía (1 traumatismo craneoencefálico grave, 2 casi-ahogamiento, 1 estatus convulsivo refractario grave); y electiva previa a cirugía maxilofacial por traumatismo: 1 (10%). En los pacientes cuya indicación fue VM prolongada no se intentó en ningún caso la extubación previamente, mientras que en los que presentaban encefalopatía, en 1-2 ocasiones de media. En este último grupo, tras la traqueotomía se pudo retirar la VM en la primera semana. Dos pacientes mantuvieron VM domiciliaria: uno por patología pulmonar y otro por patología neuromuscular. La mediana del tiempo con la cánula fue 425 días (rango 20 días-10 años). Al alta habían sido decanulados 3 pacientes y 2 se decanularon posteriormente. De los restantes 5, 2 fallecieron (sin relación con la traqueotomía, 20%), 1 se mantiene por manejo de vía aérea superior en paciente neurológico, otro por VM prolongada por enfermedad neuromuscular y del último se perdió el seguimiento. No hubo complicaciones precoces pero sí durante la fase de estoma estable: un episodio de neumonía asociada a VM y un episodio de obstrucción de la cánula por secreciones que obligó a recambio urgente. En la exploración de la vía aérea previa a la decanulación no se observaron estenosis. En dos casos fue necesario cierre quirúrgico del estoma. De los 6 pacientes sin encefalopatía, se consiguió mantener el lenguaje en los tres mayores. En los 3 pacientes lactantes, además con necesidades de VM continua, no se logró preservar la fonación durante el periodo en el cual tuvieron la traqueotomía, a pesar de utilizar válvulas fonatorias. Por último, se elaboró un protocolo de manejo de traqueotomía para padres y cuidadores, incluyendo sesiones de entrenamiento previas al alta.

**Conclusiones.** Al igual que en la literatura revisada, los pacientes con traqueotomía representan una proporción pequeña de los ingresados en UCIP. La VM prolongada sigue siendo la indicación más frecuente, seguida por el déficit neurológico. La indicación por obstrucción aguda infecciosa ha disminuido significativamente. Permite en gran medida disminuir o incluso retirar la VM. Las complicaciones, aunque potencialmente graves, son escasas.

95. TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS GRAVE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. ¿QUÉ ESTAMOS HACIENDO? E. Pérez Suárez, G. Oñoro Otero, M. Iglesias Bouza, A. García Salido, J. Casado Flores. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivos.** Describir las características epidemiológicos de los pacientes ingresados en UCIP por bronquiolitis durante la epidemia 2009-2010. Revisar la terapia instaurada en pacientes con bronquiolitis grave.

**Material y métodos.** Se realiza un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo, de los pacientes ingresados en la UCIP con diagnóstico de bronquiolitis o infección por virus respiratorio sincitial (VRS). Mediante revisión de historias clínicas se recoge la edad, el sexo y los antecedentes de los pacientes, el tratamiento, el tipo de asistencia respiratoria, las complicaciones y el tiempo de hospitalización.

**Resultados.** Desde septiembre del 2009 a marzo del 2010 ingresaron en la UCIP 86 pacientes menores de 2 años con diagnóstico de bronquiolitis, 9 de ellos tenían anteceden-

te de infección respiratoria con sibilancias; en el 90% de los casos se identificó el VRS (un solo caso de coinfección con virus de influenza A). El 64% fueron varones, dos tercios de los pacientes tenía menos de 2 meses. Un 25% tenía antecedentes de prematuridad (uno de ellos había recibido una dosis de palivizumab) y 5 pacientes tenían retraso psicomotor o síndrome polimalformativo. La mediana de estancia en UCIP fue 4 días (rango 1-17) y la de estancia hospitalaria 9 días (rango 4-21). Diecinueve pacientes ingresan en UCIP por pausas de apnea y 10 por sospecha de sepsis, el resto por insuficiencia respiratoria. Un 27% de los pacientes recibieron solo oxigenoterapia en gafas nasales. El 30% de los pacientes (N=25) recibieron oxigenoterapia de alto flujo con sistema Fisher Pyckel® o Vapotherm®. El 48% (N=40) se asistieron con CPAP (25 pacientes) o BIPAP (15 pacientes) con sistemas Sipap®, Infant Flow® o ServoI®. Cinco pacientes (6%) precisaron ventilación mecánica convencional (Servo I® o BabyLog®), uno de ellos presentó neumotórax que se resolvió espontáneamente. Un paciente con enfermedad metabólica falleció. En todos los lactantes ingresados que presentaron criterios clínicos, analíticos o radiológicos de infección bacteriana se instauró antibioterapia (N= 42), pero otros 12 pacientes, sin ningún criterio de infección, también recibieron antibióticos. Sólo en 5 pacientes se obtuvo confirmación bacteriológica. Se utilizó aerosolterapia con adrenalina en 19 pacientes, con salbutamol en 15 y con adrenalina y suero salino hipertónico (SSH) en 15. El 27% de los pacientes recibió corticoides. El 70% de los pacientes tuvo alteración radiológica.

**Conclusiones.** La bronquiolitis por VRS es una causa frecuente de ingreso en cuidados intensivos, con una baja tasa de complicaciones y mortalidad. A pesar de no existir evidencia científica sobre la utilidad de los corticoides y el salbutamol en la bronquiolitis, éstos siguen siendo utilizados con frecuencia en las bronquiolitis grave. El empleo de antibióticos es muy frecuente incluso en pacientes sin criterios de sobreinfección bacteriana. La ventilación mecánica no invasiva ha desplazado a la ventilación mecánica convencional para el soporte respiratorio en los pacientes con bronquiolitis.

96. USO DE SEVOFLUORANO EN ASMA GRAVE. A.M. Llorente de la Fuente, M. Olmedilla Jódar, J.I. Sánchez Díaz, M. Betés Mendicute, G. Guillén Fiel, M.V. Ramos Casado, S. Belda Hofheinz, L. Casanueva Mateos. *UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** La prevalencia y la mortalidad del asma infantil continúan aumentando a pesar de los avances en la prevención y tratamiento. El fallo respiratorio agudo que precisa ventilación mecánica es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. Cuando fracasan los tratamientos habituales otros tratamientos como la teofilina, cuyo uso parece resurgir en los últimos años, ketamina y anestésicos inhalados pueden resultar útiles y evitar un desenlace fatal.

Se presentan dos casos de estatus asmático que precisaron intubación endotraqueal en los que el uso de sevofluorano fue determinante en la evolución clínica.

**Observaciones clínicas.** *Caso 1:* Paciente varón de 16 meses de edad que presenta dificultad respiratoria de tres días de evolución sin mejoría a pesar de tratamiento broncodilatador, con trabajo respiratorio en aumento. Trasladado de su Hospital de referencia por empeoramiento, con criterios de crisis grave (British Guideline Management 2007): Sat $O_2$ sin oxígeno de 70% (con oxígeno en mascarilla reservorio sube a 92-94%), intensa polipnea (88 rpm) y taquicardia 188 lpm, así como tiraje subintercostal y supraclavicular, sibilancias en toda la espiración, con irritabilidad y llanto contínuo, con $pCO_2$ capilar de 47 mmHg. Ingresa en UCIP, donde se coloca BiPAP con interfase nasobucal (asistencia máxima EPAP 10, IPAP 19, $FiO_2$ 0,5) y se inicia nebulización continua de salbutamol, sulfato de magnesio, manteniéndose tratamiento con esteroides. El paciente no mejora, empeorando la acidosis respiratoria (pH 7,17, $pCO_2$ 66,9 mmHg, bic 19 mmol/L, $pO_2$ 141 mmHg) y su estado general, con signos de agotamiento. Se procede a intubación orotraqueal con TET 4,5 y sedación con Ketamina, midazolam y norcurón. Se inicia infusión continua de salbutamol iv hasta 0,5 µg/kg/min y teofilina (bolo 5 mg/kg + perfusión a 0,8 mg/kg/h). Pese a estas medidas presenta PIP de 42-45, con VC de 8 ml/kg, y gasometría arterial: pH 7,20, $pCO_2$ 67, $PO_2$ 95 por lo que se inicia administración de sevofluorano 0,5% con respirador Servo 900C. La respuesta inmediata es favorable, con descenso de PIP de 45 a 25 en las primeras 6 horas, con gasometría arterial: pH 7,42, $pCO_2$ 31,5mmHg, $PO_2$ 107 mmHg, permitiendo suspenderlo en 24 h y extubar al paciente en 72 h con Heliox y salbutamol nebulizado cada 3h. No se evidenciaron efectos adversos del sevofluorano durante ni después de su administración.

*Caso 2:* Paciente varón de 11 años asmático conocido y alérgico a pollo, frutos secos, gramíneas y olivo que presenta 24h antes del ingreso dificultad respiratoria que no mejora pese a tratamiento broncodilatador. Es ingresado en su Hospital con tratamiento broncodilatador cada 2-3 horas y corticoides intravenosos, presentando progresivo empeoramiento con disnea marcada, agitación y acidosis respiratoria grave ($PCO_2$ 100 mmHg).Se procede a intubación orotraqueal y traslado a UCIP. Se pauta tratamiento con salbutamol en perfusión iv contínua y sulfato de magnesio. Al ingreso en UCIP se ventila en SIMV VC, con FR 10-12 rpm, I:E 1:3, VC 6-7 ml/kg, con lo que mantiene PIP de 40 con PMAP de 20, taquicardia 130-150 lpm e importante atropamiento aéreo en la Rx de tórax con enfisema subcutáneo. Gasometría arterial: pH 7,24, $pCO_2$ 53,8 mmHg, $pO_2$ 135 mmHg ($FiO_2$ 0,8). Se descarta iniciar tratamiento con teofilina por la taquicardia mantenida, procediéndose a administrar sevofluorano 1,5% en respirador Servo 900C. En las primeras 6 h presenta descenso de PIP hasta 28-30 con disminución de la diferencia pico-meseta, así como descenso de la FC hasta 100-110 lpm. Gasometría arterial a las 6 h del inicio de sevo: pH 7,34, $pCO_2$ 45mmHg, $pO_2$ 95 mmHg ($FiO_2$ 0,35). Se desciende perfusión de salbutamol hasta suspender a las 24 h del inicio del sevofluorano, pautándose de forma nebulizada intermitente, e iniciándose teofilina para retirar sevofluorano a las 36 horas y extubar al paciente 4 horas más tarde con buena tolerancia. Durante la administración del fármaco presentó hipotensión arterial que remontó con administración de volumen (30 ml/kg) y perfusión de dopamina 5 µg/kg/min. No se detectaron alteraciones de la función hepática o renal.

**Comentarios.** El uso de gases anestésicos se reserva para aquellos casos refractarios al tratamiento habitual. El sevofluorano es un gas anestésico con potente efecto broncodilatador y escasos efectos adversos, incluso en su administración prolongada, utilizándose incluso para la sedación de pacientes intubados en UCIP durante periodos de hasta una semana, con sistemas adecuados (ANAConDA). Debemos tener más en cuenta este recurso farmacológico si está disponible para el tratamiento de estos pacientes.

97. UTILIZACIÓN DE CÁNULAS NASALES DE ALTO FLUJO DE ADULTOS PARA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN NIÑOS. A. García Figueruelo, J. Urbano Villaescusa, G. Tesorero Carcedo, R. González Cortés, M. Botrán Prieto, M.J. Solana García. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** En la ventilación no invasiva (VNI) existen numerosas interfases con diferente forma y adaptación para los pacientes. Las mascarillas nasobucales y nasales, pueden producir ansiedad y ser mal toleradas sobre todo en los lactantes y niños pequeños, además de provocar escaras en las zonas de presión. El objetivo de este estudio es analizar la adaptación y la eficacia de las cánulas de alto flujo de adulto "OptiFlow®" como interfase para la ventilación mecánica no invasiva en niños.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio clínico prospectivo observacional en el que se incluyeron los pacientes tratados con ventilación no invasiva con cánulas nasales "OptiFlow®". Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad, peso, diagnóstico, asistencia ventilatoria previa, indicación, respuesta al tratamiento y adaptación a la misma, y efectos secundarios.

**Resultados.** Se estudiaron 29 pacientes, 16 niños y 13 niñas, con edades comprendidas entre los 9 meses y los 17 años, con una mediana de 48 meses. Los diagnósticos al ingreso fueron cardiopatía (55,2%), asma-broncoespasmo (24,1%), neumonía (10,3%) y otros (10,2%). Las indicaciones más frecuentes de utilización fueron la insuficiencia respiratoria (51,7%) y de forma programada tras retirada de ventilación mecánica invasiva (27,6%). En todos los pacientes se utilizaron cánulas de alto flujo de adulto como interfase para VNI, y además 4 de ellos recibieron posteriormente asistencia con alto flujo con el mismo sistema. 22 pacientes (75,8%) presentaron mejoría con este sistema. En 7 pacientes (24,1%) la ayuda proporcionada no fue suficiente y requirieron paso a VNI con mascarilla (6 pacientes) ó intubación (1 paciente). El 79,3% de los pacientes tuvieron una buena o muy buena adaptación al sistema. Sólo un paciente no toleró el sistema por aparición de escaras en la mucosa nasal.

**Conclusiones.** Las cánulas de alto flujo diseñadas para adulto pueden ser utilizadas para realizar VNI en niños con insuficiencia respiratoria moderada. El sistema es muy bien tolerado aunque proporciona menor ayuda que las máscaras nasales o nasobucales.

## RESPIRATORIO-POSTCIRUGÍA-SEDOANALGESIA. *Moderador: E. Álvarez*

98. VENTILACIÓN NO INVASIVA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. J. Fernández-Cantalejo Padial, M. Escudero Lirio, J.A. Millán Zamorano, J. Parrilla Parrilla, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Intensivos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Introducción.** La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) supone un número elevado de los ingresos en una Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos (UCIP). La ventilación mecánica no invasiva (VNI) se ha implantado como un tratamiento de soporte respiratorio en niños, que permite una ventilación óptima sin necesidad de invadir la vía aérea, evitándose complicaciones, como neumonías nosocomiales, y permite disminuir el uso de sedación y la estancia hospitalaria.

**Objetivo.** Describir nuestra experiencia en la aplicación de VNI en pacientes pediátricos que precisaron cuidados críticos.

**Método.** Estudio descriptivo prospectivo, durante 24 meses (enero 2008-enero 2010), de los pacientes con fallo respiratorio ingresados en una UCIP de tercer nivel en los que se empleó VNI. Se registraron: características demográficas, enfermedad de base, estancia media, tipo de fallo respiratorio, indicaciones, sedación, tipo de respirador, tipo de inter-

fase, cambios de interfase, tiempo total de VNI, fracaso de la VNI y complicaciones derivadas. Para valorar la eficacia de la VNI, se registraron la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, $FiO_2$, $SatO_2$ y valores gasométricos al inicio, a las 2, las 8, las 12 y a las 24 horas posteriores.

**Resultados.** Se incluyeron un total de 67 pacientes, 59% varones y 41% mujeres, de los cuales un 56,7% son menores de un año y un 34,3% menores de 3 meses. La estancia media en UCI fue de 14,7 días. El fallo respiratorio tipo II fue el más frecuente (79,5%), aplicándose desde el inicio del cuadro en un 60%, postextubación en un 35% y destete a VNI en un 5%. Las patologías de base más prevalente fueron cardiopatías congénitas y enfermedades neurológicas. Las indicaciones de VNI más frecuentes fueron postoperados de cardiopatías (42%), bronquiolitis (25%), neumonías (28%) e hipodinamia (10,5%). Se utilizaron sistemas de alto flujo (CPAP Boussignac®, Infant-Flow® y Vapotherm®) en un 65% de los casos, y respiradores convencionales en un 35%. Como interfases, se usaron mascarilla buconasal en un 53%, específicas de Infant Flow en 26% y prótesis nasal en un 21%, requiriendo intercambio de interfase en 2 casos, y sedación en 23/67. El tiempo medio de VNI fue de 74,3 horas (3,09 días), fracasando en 15/67 (22%), 13 de ellos por progresión de la enfermedad, uno por hipoxemia refractaria y uno por parada cardiorrespiratoria. Se registraron complicaciones asociadas a la VNI en 10/67 casos (15%), ( hipercapnia, erosiones, edema facial o distensión gástrica.)

**Conclusiones.** La VNI resulta una terapia útil en nuestro medio con un escaso porcentaje de complicaciones es destacable los buenos resultados en los pacientes menores de 3 meses, edad de difícil ventilación no invasiva.

## 99. VIGILANCIA DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN INTENSIVOS PEDIÁTRICOS, ESTUDIO VINCIP-SECIP 2010.

I. Jordán García, J. Gil Antón*, J.A. Concha Torre**, A. Bustinza Arriourtúa,***, J.C. De Carlos Vicente****, C. Tellez González*****, P. Madurga Revilla******, T. Gili Bigatà. *H. Sant Joan de Déu, Barcelona. *H. Cruces, Bilbao. **H. Central Oviedo, Asturias. ***H. Gregorio Marañón, Madrid. ****H. Son Dureta, Mallorca. *****H. Virgen de la Arrixaca, Murcia. ******H. Miguel Servet, Zaragoza.*

**Introducción.** La infección nosocomial (IN) es un problema frecuente y grave en las unidades de cuidados intensivos pediátricas (UCIP) y un indicador de calidad fundamental. En los últimos 3 años se ha consolidado el estudio VINCIP-SECIP, que registra la epidemiología de la IN en las UCIP nacionales.

**Objetivos.** Consolidar el modelo de vigilancia y control de la IN establecido en los estudios previos del 2007 y 2008. Describir la epidemiología de la IN en las UCIP de España.

**Método y pacientes.** Estudio multicéntrico, prospectivo y observacional de la IN en las 10 UCIP de diferentes comunidades autónomas que participaron el año anterior, más 5 de nueva incorporación. Recogida de casos del 2 de marzo al 2 de abril de 2009. Se utilizaron los criterios diagnósticos de la CDC.

**Resultados.** Durante ese periodo ingresaron 753 pacientes. Hubo 42 pacientes con IN, y 44 episodios (5.6% de los pacientes ingresados). La tasa de IN, asociada a dispositivo fue de 6.98 infecciones/1000 pacientes-día. La edad media de los pacientes infectados fue de 3.31 años (± 3.43), 21 fueron varones. Existieron factores de riesgo en 25 casos. La exposición a dispositivos externos fue de: 1151días/paciente con ventilación mecánica (VM), 1804 días/paciente con catéter venoso central (CVC) y 1.341días/paciente con sondaje vesical (SV). Hubo 10 casos de neumonía asociada a VM (tasa de 8.7/1000 días VM), 9 de bacteriemia relacionada con CVC (tasa 4.9/1000 días de CVC), 11 infecciones asociadas a SV (tasa 8.2 /1000 días SV), 6 bacteriemias primarias y 6 infecciones de herida quirúrgica. Los principales microorganismos aislados fueron: 5 estafilococos, 23 enterobacterias, 4 *Candida*, un *Haemophilus influenzae* y un *Aspergillus*. Diez gérmenes fueron resistentes, destacó un *staphylocococo* meticilin resistente, 3 casos de BGN por BLEE, y una *Pseudomonas* resultó multirresistente.

La media de días de ingreso en UCI fue de 19.8 ± 7.8 y los días totales de ingreso de 47.2 ± 20.7. No hubo ningún exitus atribuible a la IN.

**Conclusiones.** La epidemiología de la IN, en el momento actual, es similar a la referida en la bibliografía de otros países, aunque con tasas superiores de neumonía asociada a VM. Destacan los casos de infección por bacilos gram negativos resistentes.

## 100. ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS EN LOS PACIENTES POSTQUIRÚRGICOS DE UNA UNIDAD DE INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.

C. Armero Bujaldón, A. González Calvar, J.C. De Carlos Vicente, A. López, C. Reina Ferragut, M.C. Clavero Rubio, A. Salas Ballestín, N. Gilabert Iriondo. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Dureta. Palma De Mallorca.*

**Objetivos.** Determinar las alteraciones hidroelectrolíticas más comunes en los pacientes ingresados tras cirugía y su relación con los líquidos administrados.

**Material y métodos.** Análisis prospectivo de los pacientes posquirúrgicos ingresados en nuestra unidad desde Marzo de 2009 hasta Febrero de 2010, mediante recogida de datos clínicos y analíticos de las primeras 24 horas, según hoja diseñada para ello.

**Resultados.** Se recogieron los datos de 108 pacientes que representan el 79% del total de postoperatorios. La edad media fue 5.6 años. El tipo de intervención más prevalente fue Cirugía General (49%), seguido de Traumatología (22%) y Neurocirugía (12%). La duración media fue 3,6 horas. Se hallaron alteraciones electrolíticas en un 59.2% de los casos. Las alteraciones más frecuentes fueron hipocalcemia 22,1%, hiponatremia 19.4%, hipomagnesemia 13% e hipopotasemia 12%. El 90% de las alteraciones fueron leves, precisando modificar aportes en sólo 26 pacientes (24%). El PRIMS II de los pacientes con alteraciones iónicas fue significativamente más alto (6.2 versus 3.6). Respecto a los pacientes con hipocalcemia, eran pacientes significativamente más graves, con mayor tiempo de cirugía, mayor expansión de volumen y administración de hemoderivados y se asociaban con mayor frecuencia a hipomagnesemia. De las 21 hiponatremias, 11 estaban presentes a su llegada de quirófano, y 10 se desarrollaron durante su estancia en UCIP. La hiponatremia al ingreso se relaciona con un menor expansión de volumen de líquidos administrado en quirófano (32.6 ml/kg versus 40,4 ml/kg). Para toda la población el Na descendió con una media de 2 mEq/L, con unos aportes medios de líquidos del 105% de necesidades basales, una concentración de Na de 43 mEq/L, y 54 ml/kg de agua libre. De los que desarrollaron hiponatremia durante el ingreso, el descenso de sodio fue de 6 mEq/litro. No encontramos diferencias entre éstos pacientes y los que no desarrollaron hiponatremia ni en la concentración de Na en el suero, ni en el aporte total de Na administrado, ni en la cantidad de agua libre, aunque los pacientes que desarrollaron hiponatremia recibieron una menor expansión de volumen.

**Conclusiones.** 1) Un 59.2% de nuestros pacientes presentaron algún tipo de alteración electrolítica en el postoperatorio inmediato, lo que justifica un control estricto. 2) Sin embargo el 90% fueron leves y en todos los casos sin sintomatología evidente, aunque se realizó corrección en el 24%. 3) La gravedad de los pacientes (según PRIMS II) fue mayor en los que presentaron alteraciones electrolíticas. 4) Relacionamos la presencia de hipocalcemia con la mayor gravedad, duración de cirugía, expansión de volumen, administración de transfusiones y presencia de hipomagnesemia. 5) La presencia de hiponatremia se relaciona con una menor expansión de volumen tanto en quirófano (hiponatremia al ingreso) como durante su estancia en UCIP (hiponatremia durante el ingreso). No observamos relación con la cantidad de sodio administrado, ni con el agua libre administrada.

## 101. DRENAJE PERCUTÁNEO E INSTILACIÓN DE UROQUINASA EN ABSCESOS PERITONEALES: ¿NO ES UN PELIGRO?

A. García Salido, E. Pérez Suárez, M. Iglesias Bouzas, M. Nieto Moro, A. Serrano González, M. García Teresa. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Fundamento y objetivo.** Se describe el uso de instilaciones de uroquinasa en una paciente ingresada en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por cuadro de peritonitis con evolución a múltiples abscesos peritoneales. Se plantea la posibilidad de aplicación de uroquinasa en el tratamiento de abscesos peritoneales no resueltos con antibioterapia y drenaje percutáneo.

**Observaciones clínicas.** Paciente, sin antecedentes personales de interés, que ingresó en UCIP tras intervención quirúrgica por peritonitis en relación a apendicitis aguda evolucionada. Requirió soporte inotrópico con dopamina y adrenalina asociándose hidrocortisona ante shock refractario con buena respuesta. Se extubó de forma programada con asistencia posterior mediante ventilación no invasiva con presión positiva y oxigenoterapia. Recibió antibioterapia empírica (meropenem, metronidazol, vancomicina y clindamicina) modificada por antibiograma de los cultivos del líquido purulento extraído de los abscesos (aislados *Escherichia colli, Bacteoroides fragillis, Streptococcus constellatus y Peptoccocus sp)* añadiéndose además, debido la persistencia de la fiebre, tratamiento antifúngico empírico (al inicio anfotericina B liposomal sustituida después por fluconazol) retirado tras la negatividad de los cultivos para hongos. Recibió hemoderivados por anemización y coagulopatía conservando función renal sin alteraciones metabólicas asociadas. El tercer día de ingreso mostró eritema cutáneo y tumefacción abdominal en hemiabdomen derecho realizándose ecografía abdominal en la que presentó líquido libre inflamatorio y 3 abscesos abdominales (región subfrénica, flanco derecho y flanco izquierdo de abdomen). Se realizó drenaje percutáneo guiado por ecografía de los abscesos situados en hemiabdomen derecho sin intervenir el localizado en flanco izquierdo. Ante el cese de débito por los drenajes, y con persitencia de material purulento demostrada por ecografía, se realizó instilación con uroquinasa y suero salino fisiológico sin incidencias locorregionales o signos clínicos sobreañadidos. Se añadieron controles seriados de ecografía abdominal en los que se evidenció disminución progresiva del tamaño de los abscesos asociada a mejoría clínica. Los drenajes percutáneos se retiraron de forma previa al alta de

nuestro servicio permaneciendo ingresada, sin nuevas complicaciones, durante 21 días más en el servicio de cirugía.

**Comentarios.** La utilidad de la instilación de uroquinasa en abscesos peritoneales en adultos está descrita ante la presencia de abscesos peritoneales en la población adulta. Parece interesante plantear su aplicación en el paciente pediátrico de forma previa al drenaje quirúrgico con colecciones purulentas accesibles de forma percutánea que no resuelven tras antibioterapia intravenosa.

102. CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE ESCOLIOSIS EN NIÑOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA: CIRCULACIÓN FONTAN. C. Pérez-Caballero Macarrón, J.L. Vázquez Martínez, E. Álvarez Rojas, A. Coca Pérez, E. Sobrino Ruiz, J. Burgos Flores. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

**Introdución.** Los pacientes con cardiopatía congénita tienen un elevado riesgo de desarrollar escoliosis. La indicación quirúrgica incluye la restricción de la función cardiorespiratoria y el fracaso de los tratamientos conservadores. Estos pacientes tienen una elevada mortalidad por alteraciones hemodinámicas, arritmias y tromboembolismos.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes con fisiología de Fontan intervenidos de escoliosis en nuestra institución.

**Resultados.** Desde el 2000 hasta el 2009 se realizaron 34 intervenciones de escoliosis en pacientes intervenidos de cardiopatías congénitas. Seis tenían fisiología Fontan (17.6%): cuatro ventrículos únicos, una atresia pulmonar con septo íntegro y una atresia tricúspide con estenosis pulmonar. La edad media fue de 15.2 años (12-21). Se realizó ecocardiografía previa con una FA de 29 (22-38) y una FE de 55 (42-69) y estudio de función pulmonar con CV de 55.1 (42-78) y FEV1 de 60.5 (44-83). La deformidad espinal fue de 75º (50º-90º). La media de los segmentos fusionados fue de 13 (11-15). La duración de la cirugía de 335 minutos (205-480). Dos pacientes fallecieron (33%), uno intraoperatorio por PCR secundaria a hipovolemia y otro en el postoperatorio inmediato, por trastornos del ritmo con sangrado masivo. Del resto, sólo dos precisaron apoyo inotrópico con dopamina (5 y 8 µg/kg/min). Las necesidades volumétricas en las primeras veinticuatro horas fueron de 65 cc/kg (21-85), con un débito de sangrado de 24.86 cc/kg (7.8-44.6) retirándose los drenajes al quinto día (3-10). Requirieron analgesia en perfusión durante 3.5 días (1-5) a dosis habituales. La estancia media en la UCIP fue de 2.7 días (2-4) y en el hospital de 9.2 días (6-19).

**Conclusiones.** 1) Los pacientes con fisiología Fontan requieren un adecuado tratamiento anestésico evitando la hipotensión controlada. 2) Un tiempo quirúrgico corto y una escasa pérdida de sangre son fundamentales para el éxito de estas intervenciones en pacientes con fisiología Fontan. 3) Son necesarias expansiones regulares que prevengan la hipoperfusión médular y de órganos vitales.

103. PATOLOGÍA DIGESTIVA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA. G. Guillen Fiel, M.V. Ramos Casado, A. Llorente De La Fuente, M. Betes Mendicute, M.A. Granados Ruiz*, J.I. Sánchez Díaz. *UCIP, *Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital 12 de Octubre. Madrid.*

**Introducción.** La patología digestiva en el postoperatorio de cirugía cardíaca se asocia a situaciones de bajo gasto cardíaco. Prolonga la estancia en UCIP e incrementa la morbilidad.

**Objetivos.** Describir la patología digestiva encontrada en el postoperatorio de cirugía cardíaca a lo largo de 12 años.

**Resultados.** Se encontraron 32 pacientes que tuvieron algún tipo de patología digestiva, quirúrgica o no quirúrgica en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La mediana de edad fue de 1 mes. La mediana del peso fue de 3 kg. Las cardiopatías más frecuentes fueron el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico: 15,62% (5 casos), Coartación de aorta 12,5% (4 casos) e hipoplasia de arco aórtico: 6,2% (2 casos). La patología digestiva encontrada durante el postoperatorio fue: enterocolitis necrotizante 59,37% (19 casos), hemorragia digestiva (alta ó baja): 9,37% (3 casos); fístulas aorto-esofágicas: 9,37% (3 casos); patología relacionada con el catéter de diálisis peritoneal: 6,25% (2 casos: perforación intestinal y obstrucción intestinal); 2 casos de fallo hepático (6,25%); 1 caso de invaginación ileo-ileal, 1 caso de megacolon tóxico y un caso de perforación intestinal no relacionada con el catéter de diálisis peritoneal.

Se realizó laparotomía en 9 casos (28,12%). Se encontró un porcentaje de mortalidad del 37,5% (12 casos).

**Conclusiones.** Las complicaciones digestivas en el postoperatorio de cardiopatías congénitas se producen con más frecuencia en situaciones de bajo gasto cardíaco y en cirugías que predisponen a disminución de perfusión intestinal, como son el estadío I de Norwood y la cirugía de reparación del arco aórtico. La complicación digestiva más frecuente es la enterocolitis necrotizante.

104. ¿CON QUÉ DORMIMOS AL NIÑO? ¿Y SI USAMOS SEVOFLURANO? E. Luzón Terrón, D. Folgado Toledo, J.J. Menéndez Suso, A. Gómez Zamora, C. Schüffelmann Gutiérrez, F. Goded Rambaud. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Objetivos.** Presentamos nuestra experiencia con la utilización de sevoflurano como sedante para la realización de procedimientos dolorosos, diagnósticos o terapéuticos.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, prospectivo, en el que se recogen todos los procedimientos de sedación con sevoflurano realizados en nuestra unidad entre septiembre 2009 y febrero 2010. El gas anestésico se administró empleando un vaporizador específico.

**Resultados.** En el periodo de estudio se realizaron 18 sedaciones con sevoflurano, todas ellas en pacientes que ingresaron de manera programada en UCIP para la realización de una técnica dolorosa (45% para canalización de vías centrales y 55% para realización de fibrobroncoscopia), estando previamente en ayunas. La mediana de edad de los pacientes fue de 2 años (3 meses-15 años) y la de peso de 15.5 kg. Previamente a la sedación, 11 (61%) pacientes presentaban insuficiencia respiratoria aguda (64% tipo I y 36% tipo II), y ninguno de ellos inestabilidad hemodinámica. Durante el procedimiento se empleó monitorización continua de frecuencia cardiaca y respiratoria, electrocardiograma y pulsioximetría, así como de la presión arterial de manera no invasiva, administrándose en todos los casos oxígeno. Se administró premedicación en 6 casos (33%), siendo el fármaco de elección midazolam iv (0,1 mg/kg). Se asociaron analgésicos en 3 casos (17%), siendo el de elección el fentanilo iv (1-2 µg/kg). La interfase para administrar el sevoflurano fue en 5 casos (28%) el tubo endotraqueal, en 7 (38%) el tubo nasofaríngeo, en 5 (28%) la mascarilla facial con cánula orofaríngea y en 1 (6%) las cánulas nasales. Con respecto a la administración de sevoflurano, en 7 casos (38%) se empleo dosis de inducción al 8%, siendo la dosis de mantenimiento más habitual de 3,5%. La mediana de duración de la sedación fue de 17 minutos, y la del tiempo necesario hasta recuperación completa del nivel de conciencia el procedimiento de 4,5 minutos (2-20 minutos). Los efectos secundarios más frecuentes fueron la agitación al despertar (28%), y la hipotensión leve (22%), en todos los casos reversible. Se registraron 3 casos de espasmo de glotis/rigidez torácica con dificultad para la ventilación, que se revirtieron con administración de fentanilo o aumentando la dosis de sevoflurano. En ningún casi fue preciso realizar intubación por aparición de depresión respiratoria, ni acortar o suspender el procedimiento por insuficiente sedación o aparición de complicaciones.

**Conclusiones.** La administración de sevoflurano como sedante para la realización de procedimientos dolorosos en UCI, supone una alternativa a considerar ya que su administración es sencilla, conlleva pocos efectos secundarios relevantes, y permite obtener rápidamente un nivel de sedación óptimo y titulable, así como una rápida recuperación posterior. Asegurar una correcta eliminación del gas espirado para evitar la contaminación ambiental, supone una limitación importante para su administración.

105. USO DE LA CLONIDINA EN UCIP. PRESENTACIÓN DE UN PROTOCOLO Y APLICACIÓN EN TRES PACIENTES. A. Pérez Iranzo, J.D. Toledo, R. Tosca, B. Martín, C. González, I. Centelles, A. Escorihuela. *UCIPN. Hospital General de Castellón.*

**Objetivos.** El mantenimiento de niveles adecuados de sedación en pacientes intubados y ventilados durante largos periodos tiempo es una preocupación general en todas las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. En general las necesidades de agentes sedoanalgésicos aumentan de forma proporcional en función a la edad del paciente y la duración de los procedimientos y/o patologías de nuestros pacientes. Las dificultades que observamos en las sedaciones prolongadas de pacientes ventilados han motivado la creación de un protocolo basado en la administración de la Clonidina, un agonista parcial de los receptores alfa-2 presinápticos a nivel cerebral que ha demostrado efectividad y seguridad en varios estudios consultados y es práctica habitual en muchas UCIPS del ámbito mundial.

**Material y métodos.** Las indicaciones de entrada en el protocolo fueron:a) Pacientes ventilados y cardiovascularmente estables de edades comprendidas entre 1mes-14 años, con Sedo-analegesia inadecuada a pesar de niveles altos de sedación habitual y b) tratamiento de Síndrome de abstinencia a mórficos o benzodiacepinas.

Usamos Preparados orales con concentración 1 ml= 10 µg. Administramos una Dosis de Prueba: 1 ug/kg por Sonda Nasogástrica. Si no se produce hipotensión procedemos a dosis de mantenimiento de 2-3 ug/kg cada 8 horas que se puede aumentar hasta 5 ug/kg.

Una vez extubado el paciente y suspendida la sedación convencional reducimos la dosis lentamente durante varios días para prevenir rebote.

Si la indicación es la prevención del sd de abstinencia continuamos con el tratamiento de clonidina hasta 3 días después de la suspensión de mórficos o benzodiacepinas, reduciendo la dosis posteriormente durante varios días.

**Resultados.** Tras la reciente implantación de este protocolo hemos iniciado el uso de la clonidina oral en tres de nuestros pacientes. Todos tenían edades comprendidas entre

9 meses y 7 años. Se inció el tratamiento entre los 3-5 días de ventilación mecánica. En todos ellos se evidenció un mejoría en el nivel de confort según la puntuación en Confort Score, así como una disminución en los requerimientos del resto de agentes sedantes así como de uso de agentes relajantes. No observamos efectos ad versos a excepción de varios episodios de bradicardia sinusal sin compromiso cardiovascular que no requirieron medidas terapeúticas adicionales.

**Conclusiones.** La aplicación de protocolos de uso de Clonidina en pacientes ventilados críticos es efectiva como coadyuvante de los agentes sedoanalgésicos usados habitualmente. Su facil admisitración, efectividad y ausencia de efectos adversos hacen de ella un agente prometedor en los pacientes pediátricos ventilados que requieren de largas sedaciones.

## INFECCIOSOS. *Moderadora: I. Jordán*

106. ASPERGILLOSIS INVASORA EN UCIP. A. Gómez Zamora, C. Verdú Sánchez, E. Luzón Terrón, M.A. Delgado Domínguez, J. García*, F. Alvarado Ortega. *UCIP, *Servicio de Microbiología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.*

**Introducción.** La aspergillosis invasora es la forma de presentación más grave, de elevada mortalidad y mal pronóstico, causada por Aspergillus spp. que se produce por la inhalación de esporas, o a través de una herida o catéter infectados. Afecta principalmente a pacientes inmunodeprimidos, siendo la neutropenia el factor de riesgo más importante.

**Objetivos.** Estudiar la prevalencia y evolución de la aspergillosis invasora en una unidad de cuidados intensivos pediátricos polivalente de un hospital terciario.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de Enero de 2005 a Enero 2010 de los pacientes diagnosticados de probable aspergillosis invasora.

**Resultados.** Se diagnosticaron 10 pacientes con aspergillosis invasora (mediana de edad: 7.5 a). Media de 32.5 días de ingreso en UCIP; un 50% eran pacientes con TMO, 40% con trasplante de órgano sólido (hepático, cardíaco y multivisceral) y uno con cirugía de Fontan e infección por virus H1N1 pandémica. Motivos de ingreso: dificultad respiratoria (40%), sepsis grave (37%), shock cardiogénico (20%) y retrasplante hepático (10%). Un 50% presentaron infección pulmonar con abscesos múltiples, 20% aspergillosis cutánea y pulmonar, 10% una traqueobronquitis necrotizante y aspergillosis pulmonar y 10% aspergillosis cerebral, pulmonar y miocárdica. El 60% de los pacientes presentaba neutropenia al ingreso. El 100% precisó VMC (media 22,6 días), un 60% presentó SDRA y 50% FMO. Un 50% presentaba coinfección con CMV. Etiología: 60% *A. fumigatus*, 10% *A. flavus* y 10% *A. terreus*. En un 40% se confirmó aspergillosis invasora con aislamiento de hifas en tejidos. En un 60% el diagnóstico fue de aspergillosis probable (clínica compatible, *aspergillus* + en 2 aspirados bronquiales, galactomananos + en sangre y TACAR torácico compatible (50%). El tratamiento de elección fue voriconazol (media 12.7 días) asociado a anfotericina B liposomal (75%) inicialmente (media 7.9 días), sustituyéndose por caspofungina (87%)( media 10 días). La mortalidad en UCIP fue del 80%.

**Conclusiones.** La mortalidad de la aspergillosis invasora en UCIP sigue siendo muy elevada. Es necesario en niños con más de dos factores de riesgo, una alta sospecha clínica para realizar un diagnóstico lo más precoz posible e instauración de tratamiento anticipado.

107. ASPERGILOSIS INVASIVA EN PACIENTE CON ASISTENCIA VENTRICULAR. D. Folgado Toledo, J.J. Menéndez Suso, E. Alvarez Rojas*, P. De la Oliva Senovilla, J.L. Vázquez Martínez**, P. Dorao Martínez-Romillo. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Introducción.** La aspergilosis invasiva es una entidad poco frecuente favorecida por múltiples factores de riesgo como son la antibioterapia de amplio espectro, la inmunosupresión o la nutrición parenteral prolongada. La vía de entrada más frecuente es la respiratoria. Su diagnóstico es difícil y se basa en la clínica, las técnicas de imagen, la determinación de galactomananos y el aislamiento microbiológico del hongo. El tratamiento incluye el uso de los nuevos azoles, de anfotericina B liposomal y de equinocandinas.

**Caso clínico.** Varón de 14 años, portador de cardiopatía congénita compleja con fisiología de ventrículo único y sometido a cirugía paliativa tipo Fontan, que ingresa en nuestra unidad trasladado de la UCI de otro hospital, en situación de shock cardiogénico refractario en contexto de infección por virus *Influenzae A (tipo H1N1),* para valoración de trasplante cardiaco/asistencia ventricular. A las 24 horas del ingreso se implanta ECMO veno-arterial, que mantiene al paciente hemodinámicamente estable los siguientes 6 días. Posteriormente, se implanta el dispositivo EXCOR Berlin Heart® (bomba 60 ml, válvulas metálicas tipo disco oscilante), canulando ápex ventricular y aorta ascendente. Durante su ingreso presentó insuficiencia respiratoria hipoxémica, insuficiencia renal aguda oligoanúrica que precisó hemofiltración venovenosa continua, recibió anticoagulación en rango alto, presentó shock hemorrágico tras canulación para ECMO y para asistencia ventricular, y recibió nutrición parenteral prolongada. Desde el punto de vista infeccioso, mostró plaquetopenia y linfopenia mantenidas, sin neutropenia, por lo que durante el ingreso recibió antibioterapia de amplio espectro, y desde el día +8 anfotericina B liposomal, por colonización de la vía respiratoria por *Candida albicans*. El día +18 se aísla *Aspergillus fumigatus* (<1000 UFC/$m^3$) en aspirado bronquial, por lo que se añadió voriconazol oral. No se dispone de galactomananos en sangre. Tras el implante del Berlin Heart se realiza ventana de sedación, comprobando exploración neurológica patológica (disminución del nivel de conciencia con ausencia de movimientos espontáneos y mínima respuesta a estímulos) y marcada lentificación del EEG. El estudio EMG se informa como polineuropatía del paciente crítico. Ante la ausencia de mejoría se realiza TC cerebral (día +20), encontrándose múltiples lesiones hemorrágicas parenquimatosas supratentoriales abiertas a sistema ventricular y lesiones isquémicas subagudas supra e infratentoriales, por lo que se decidió limitación del esfuerzo terapéutico a los 20 días del ingreso. Tras el estudio necrópsico se diagnostica aspergilosis diseminada, con aspergilosis pulmonar invasiva, aspergilosis cardiaca y meningoencefalitis y ventriculitis por *Aspergillus*.

**Conclusión.** La aspergilosis invasiva es una entidad cada vez más frecuente en las unidades de cuidados intensivos debido a la concurrencia de muchos de los factores de riesgo que la favorecen, aunque en nuestro caso destaca la ausencia de neutropenia. Es importante un alto nivel de sospecha para poder establecer el diagnóstico precozmente e iniciar tratamiento antifúngico dirigido.

108. AUMENTO DE INCIDENCIA DE DERRAMES NEUMOCÓCICOS DURANTE EPIDEMIA DE GRIPE A (H1N1). S. Fernández de Miguel, O. Serrano Ayestarán, V. Murga Herrera, J.M. Sánchez Granados, M. Gaboli, P. Gómez de Quero, F. Fernández Carrión. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** El aumento de incidencia de neumonía neumocócica en periodos de actividad gripal de Influenza A (H3N2) y B ha sido documentado. Existen escasos estudios sobre el Influenza A (H1N1).

**Objetivos.** Comparar la incidencia de derrame neumocócico en periodos de actividad gripal, entre años 2003/2004 a 2009/2010.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo de pacientes de UCIP con derrame pleural neumocócico (septiembre 2009 a febrero 2010). Para la comparación de tasas de incidencia se realizó estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas (2003 a 2009). Cálculo de tasas de incidencia con datos de Instituto Nacional de Estadística. Tasas de incidencia semanal de gripe A (H1N1) de la Red Centinela Sanitaria de nuestra comunidad.

**Resultados.** Durante la temporada 2009/2010 se registraron 10 casos de derrame neumocócico en UCIP. La incidencia por 100.000 habitantes (0-15 años) en las diferentes temporadas fueron: 2003/04 = 1.01; 2004/05 = 0.67; 2005/06 = 1.03; 2006/07 = 1.68; 2007/08 = 0.3; 2008/09 = 1.35; 2009/10 = 3.36. El aumento de incidencia en la temporada 2009/2010 es de 2 a 10 veces mayor respecto a periodos previos. En temporada 2009/10, la mayor incidencia se registró entre las semanas 42 a 46

**Conclusiones.** Registramos un aumento de incidencia de derrames neumocócicos coincidiendo con la epidemia de gripe A (H1N1) estadísticamente significativo. Los casos registrados en la temporada 2009/10 se concentran entre las semanas 42 a 46, coincidiendo con el pico de actividad gripal de la comunidad.

109. BROTE DE *ENTEROBACTER* PRODUCTOR DE CARBAPENEMASAS EN UCIP. J. Gil Antón, L. Hernández Almaraz*, J. Oteo-Iglesias**, L.M. Soria Blano*, M. Nieto Faza, M.T. Hermana Tezanos. *UCIP, *Servicio de Microbiología. Hospital de Cruces. Vizcaya. **Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** Las carbapenemasas tipo VIM son betalactamasas capaces de hidrolizar casi todos los betalactámicos, incluidos imipenem y meropenem. Dada su capacidad de diseminación por plásmidos, su control es esencial para evitar brotes de gran morbilidad dada su multirresistencia a los antimicrobianos. Nuestro objetivo es estudiar un brote de *Enterobacter cloacae* productor de VIM-1 y caracterizar la cepa causante.

**Observacion clínica.** *Caso 1:* varón de 11 años procedente de Pakistán que tras someterse a reparación de cardiopatía congénita sufre sepsis por *E. cloacae* productor de carbapenemasa VIM-1 que se trató favorablemente con amikacina. El estudio de colonizacion rectal fue positivo. *Caso 2:* niña de 6 meses intervenida de aortopexia por malacia. En gastrostomía se aisló el mismo microorganismo 4 semanas después del primer caso. En el estudio de colonización rectal se aisló, además del *E. cloacae*, una *K. pneumoniae* también productora de VIM-1. *Caso 3:* varón de 3 meses ingresado por diarrea por CMV

que presentó bacteriemia e infección de herida en la cabeza por el mismo *E. cloacae* 2 meses más tarde que el caso previo. Fue tratado con éxito con amikacina y cotrimoxazol. La colonización rectal fue negativa. Las cepas presentaban resistencia a todos los betalactámicos (excepto aztreonam), a gentamicina y tobramicina, y a tigeciclina. Eran sensibles a ciprofloxacina, amikacina y cotrimoxazol. Una vez sospechada la presencia de una carbapenemasa se enviaron todas las cepas aisladas al Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda para su caracterización molecular. Se confirmó que los tres aislamientos de *E. cloacae* eran idénticos y que producían una carbapenemasa VIM-1 cuyo gen estaba vehiculado en un integrón de clase 1. La *K. pneumoniae* producía la misma carbapenemasa. A los niños implicados se les practicó aislamiento de contacto. No se buscaron portadores entre el personal.

**Comentarios.** En pediatría es infrecuente el aislamiento de bacterias productoras de carbapenemasas. Sin embargo, es necesaria una vigilancia estrecha para su detección debido a la amplia resistencia a betalactámicos que generan, así como la frecuente co-resistencia asociada a otras familias de antibióticos, con el consiguiente riesgo de fracaso de los tratamientos empíricos. La inclusión del gen que codifica VIM-1 en integrones y plásmidos, facilita su diseminación intra e interespecies, como ha ocurrido en nuestro caso, con el consiguiente riesgo de brotes. Esta experiencia muestra la importancia de las medidas de higiene y control que deben establecerse en las Unidades

110. CASOS CRÍTICOS POR INFLUENZA A(H1N1)-2009 EN BALEARES: ¿LA PANDEMIA ESPERADA? A. González Calvar, C. Armero Bujaldón, J.C. De Carlos Vicente, A. López, A. Salas Ballestín, N. Gilabert Iriondo, M.C. Clavero Rubio, C. Reina Ferragut. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Objetivos.** Describir la epidemiología, clínica, evolución y resultados, de los pacientes ingresados por Influenza A(H1N1)-2009 en nuestra UCIP durante la temporada de otoño-invierno 2009-2010.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo mediante recogida de datos clínicos, de laboratorio, radiológicos y microbiológicos, con hoja diseñada a tal efecto, desde Septiembre de 2009 a Marzo de 2010.

**Resultados.** Ingresaron en UCIP 5 pacientes, de un total de 52 pacientes pediátricos ingresados en el hospital con diagnóstico de gripe A pandémica (9.6%). La edad media fue de 5.2 años. El 80% fueron varones. Todos presentaban factores de riesgo excepto un paciente con convulsión febril. El motivo de ingreso en UCIP fue en 3 hipoxia, en 1 sepsis, y en 1 estatus convulsivo febril. Como presentación clínica todos habían tenido fiebre, 4 cuadro respiratorio con tos y disnea, en 1 caso se asociaba diarrea, y en 2 convulsiones. El tiempo de evolución antes de su ingreso en UCIP fue de 5.6 días. El diagnóstico de gripe A se realizó por PCR o cultivo en secreciones respiratorias. El virus se negativizó con una media de 10 días. En sólo 1 caso se encontró coinfección (Moraxella catharralis). La evolución de los 4 casos con clínica respiratoria fue a SDRA, precisando los 4 ventilación mecánica. El índice $PaO_2/FiO_2$ medio fue 87, y el índice de oxigenación medio 23. El tiempo medio de ventilación mecánica fue de 19.5 días. Se utilizó VNI tras la extubación en 3 pacientes, en 2 de ellos también se había utilizado previo a la VMC. Se asoció shock en 3 pacientes (60%), precisando administración de fármacos inotrópicos en los 3, convulsiones en 2 (40%) y alteraciones analíticas (elevación de CPK y de dímero D) en el 75% de los pacientes. En cuanto a tratamientos recibidos: 2 VAFO, 4 prono, 4 NO inhalado, a 4 se les administró corticoides y a 3 inmunoglobulinas. Todos recibieron oseltamivir (media 15 días, dosis altas), y a 1 paciente se le asoció zanamivir. La media de estancia en UCIP fue de 22 días (3-52 días). La estancia hospitalaria media fue de 29.2 días. La mortalidad fue del 20% (1 paciente).

**Comentarios y conclusiones.** 1) Nuestras cifras son similares a las de otras series pediátricas en cuanto a porcentaje de pacientes con insuficiencia respiratoria, días de ventilación mecánica y presencia de factores de riesgo. 2) Existe una mortalidad elevada (20%), así como un tiempo de ventilación mecánica, estancia en UCIP y estancia hospitalaria prolongados. 3) La incidencia en nuestro medio ha sido menor que la inicialmente prevista, pero debe servirnos para conocer y prepararnos para futuras pandemias.

111. EPIDEMIA DE GRIPE A EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. A. Goñi Yárnoz, A. González De Zárate Pérez de Arrilucea, D. García Urabayen, E. Morteruel Arizcuren, E. Pérez Estévez, M.T. Hermana Tezanos. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Objetivo.** El virus Influenza A (H1N1) se ha relacionado con variedad de complicaciones hemodinámicas, neurológicas y principalmente respiratorias. Dada la novedad del germen, hemos revisado las características clínicas de nuestros pacientes con infección por este virus.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en nuestra UCIP. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de infección por el virus H1N1 (confirmada mediante reacción en cadena de la polimerasa - PCR) ingresados entre Julio y Noviembre de 2009.

**Resultados.** Se han recogido 13 episodios de pacientes con edades comprendidas entre 1 mes y 15 años (mediana 2 años), sin antecedentes personales de interés, salvo un caso de insuficiencia renal crónica. El motivo de ingreso en UCIP fue de causa respiratoria en 5 casos (1laringitis, 1 asma, 3 neumonías), en 2 un shock séptico, en 2 alteración del nivel de conciencia, en 1 shock anafiláctico, en 1 cetoacidosis diabética, en 1 edema agudo de pulmón y el restante, un postoperatorio de perforación esofágica. La fiebre estuvo presente en todos los casos y sentó la sospecha clínica.

8 pacientes presentaron afectación hemodinámica, siendo el virus H1N1 el único agente etiológico posible en 3 de los casos; en cuatro se confirmó coinfección neumocócica y uno presentó anafilaxia a ibuprofeno. La afectación respiratoria fue predominante en 3 pacientes: una crisis asmática, una laringitis y una neumonía neumocócica con derrame. Un paciente presentó clínica neurológica en forma de encefalitis con serología para *Mycoplasma pneumoniae* positiva. El caso restante se trata de un paciente con insuficiencia renal crónica descompensada, previamente diagnosticado de gripe A.

Todos los pacientes sobrevivieron y fueron dados de alta de UCIP tras una mediana de 7 días (1-60) de ingreso.

**Conclusiones.** A diferencia de lo encontrado en la literatura, el sistema más afectado en nuestra serie ha sido el cardiovascular seguido del respiratorio. Consideramos la coinfección bacteriana por neumococo el principal condicionante en los casos de evolución tórpida, confirmando así el ya conocido factor predisponerte de la gripe en este sentido. De los 13 casos, 10 presentan comorbilidades que justificaban su ingreso en UCIP, lo que sugiere que el aumento de alerta por la pandemia de gripe A ha hecho que se realicen más diagnósticos que en años previos hubiesen pasado desapercibidos.

112. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN DE ORINA NOSOCOMIAL. J.C. Flores González, V. Moreno Arce*, C. Rodríguez López*, S. Quintero Otero, F. Rubio Quiñones, S. Pantoja Rosso. *UCIP, *UC de Pediatría. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Objetivos.** Los objetivos principales son determinar la densidad de incidencia, etiología y los factores de riesgo de la infección de orina nosocomial (ITUn) en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) mixta de 2º nivel referente para toda la provincia de Cádiz.

**Material y métodos.** Estudio unicéntrico, prospectivo, descriptivo observacional. Todos los pacientes que ingresaron por más de 48 horas desde el 1 de enero de 2009 hasta el 1 de enero de 2010, fueron incluidos. Se recogieron los siguientes datos: sexo, fecha de nacimiento, de ingreso y de alta, motivo de ingreso, patología médica o quirúrgica, escala de gravedad PRISM-III y PIM2, antecedentes personales, sonda vesical, estancia hospitalaria previa, corticoterapia, inmunosupresores, cirugía previa y neutropenia, así como la antibioterapia recibida. A todos los pacientes con sonda vesical (SV) se les recogió diariamente un urocultivo hasta recibir el alta y en aquellos pacientes no sondados, se recogieron urocultivos al ingreso, cada 48 horas durante su estancia y al alta. Para el diagnóstico de infección de orina nosocomial se usaron los criterios que los CDC estableció en 1988.

Análisis mediante comparación de medias (t student) y porcentajes (Chi-cuadrado, Fisher)

**Resultados.** Muestra de 104 niños, sexo 1:1, media y mediana de: edad 40 y 18 m, de PRISM III: 4,6 y 3, de PIM2: 5,2% y1,4%, estancia media hospitalaria: 5,49 días. De ellos el 67% tenían SV con duración media: 7 d, mediana: 5 d, 44% con estancia previa (media 17 d, mediana: 4), 24% con corticoides (media 7 d, mediana 6), 2% inmunodeprimido, 5% con cirugía previa, 89% con antibioterapia. Registrado 27 casos de urocultivos positivos: 21 contaminaciones o colonizaciones y 6 de ITUn en 492 días de SV, todos en sondados y clínica febril (no disuria, ni urgencia, ni dolor ni otros). La etiología fue: 4 casos de *E. coli* (1 de ellos multirresistente, BLEE) y 2 casos de *Candida albicans*. Entre los factores estudiados destacan: edad (37 m en no ITUn vs 15 m en ITUn; p = 0,032), estancia hospitalaria (10,75 vs 25,66), sonda vesical y su duración (6,9 vs 8,3), PRISMIII (4,8 vs 2,8 p = 0,025) y PIM2 (5,8 vs 1,68, p = 0,012). Nuestra incidencia de ITU es 2,33% de los ingresados, densidad de ITU nosocomiales: 4,2/1000 estancias, 5,76% de los niños con sonda, 0% de los niños sin sonda y de 12,19/1000 días de sonda vesical.

**Conclusiones.** Nuestra incidencia de ITUn es mayor que la publicada, requiriendo una mejora de las medidas preventivas. Está aumentando nuestra incidencia de etiología fúngica. Entre los factores de riesgo estudiados destaca la asociación estadísticamente significativa de ITUn con y menor edad y con menor gravedad en las escalas de mortalidad. La duración de la sonda y del ingreso no se asociaron significativamente, aunque resultaron notablemente mayores en los infectados. En niños críticos la fiebre fue la única sintomatología presente

113. ¿ES ÚTIL LA MONITORIZACIÓN DE LA PCR H1N1 EN EL PACIENTE CRÍTICO? O. Serrano Ayestarán, S. Kanan Zeis, J.M. Sánchez Granados, S Fernández de Miguel, M. Gaboli, P. Gómez de Quero Masía, V. Murga Herrero, R. Payo Pérez. *UCIP. Hospital Unversitario de Salamanca.*

**Fundamento:** La eliminación del virus de la gripe se ha correlacionado con la resolución del cuadro, de tal forma que se ha evidenciado una eliminación prolongada de virus en los pacientes ingresados por gripe. La gravedad general, las comorbilidades y la edad fueron factores relacionados con un mayor tiempo de eliminación de los virus. Por ello se recomienda hasta no disponer de otras evidencias, mantener el tratamiento antiviral durante 10-14 días o bien hasta que la PCR en secreciones respiratorias sea negativa.

**Objetivos.** Cuestionar la utilidad de las determinaciones seriadas de la PCR para H1N1 en el paciente crítico y el tratamiento con antivirales hasta la negativización de las misma.

**Observaciones clínicas.** Paciente de 6 años y 11 meses con antecedentes de Parálisis Cerebral Infantil, que ingresó en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por una insuficiencia respiratoria grave secundaria a bronconeumonía bilateral por H1N1. Durante su ingreso desarrolló un síndrome de distrés respiratorio agudo grave, precisando ventilación mecánica convencional agresiva y tratamiento con corticoides durante 3 semanas. Desde el principio se inicia tratamiento con Oseltamivir y siguiendo las recomendaciones se decide mantenerlo hasta la evidencia de eliminación del virus de las secreciones respiratorias. Se realiza monitorización semanal de PCR que persiste positiva durante 40 días, aunque la mejoría clínica de la paciente tuvo lugar 20 días antes. Se mantuvo el tratamiento antiviral durante un mes decidiéndose finalmente su retirada porque se había resuelto la bronconeumonía por gripe y además la paciente presentaba como efecto secundario una intolerancia digestiva que obligó a una nutrición parenteral prolongada que ocasionó mayor morbilidad ( colestasis, sepsis asociada al catéter...) A las 24 horas de haber retirado el Oseltamivir se reinició la nutrición enteral sin presentarse ninguna complicación. La PCR se negativizó 10 días más tarde, cuando la paciente ya había sido dada de alta a la planta y se habían suspendido los corticoides.

**Comentarios.** La evidencia sugiere que la persistencia del virus se correlaciona con la resolución del cuadro, sin embargo en nuestra paciente la mejoría clínica precedió 3 semanas a la negativización de la PCR. El tratamiento antiviral prolongado, supuso una mayor morbilidad, así como un incremento muy importante del gasto. El uso de corticoides se ha relacionado con un retraso en la eliminación del virus, pero la presencia en los casos de neumonía por gripe de una extensa neumonitis sugieren un posible efecto beneficioso de su utilización. Pensamos que el tratamiento esteroideo, que contribuyó a la mejoría de nuestra paciente, fue responsable de la persistencia de la PCR positiva. Este hecho no se asoció con mayor duración de la bronconeumonía ni con la presencia de recaídas por el virus de la gripe.

114. FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIÓN GRAVE POR INFLUENZA A(H1N1) 2009, EN UN HOSPITAL TERCIARIO. I. Jordán García, C. Launes Montana*, M. Pons, E. Esteban Torné, J.J. García García**, C. Muñoz Almagro. *UCIP, *Pediatría. **Pediatría-Infecciosas. Hospital Universitario Sant Joan de Déu. Barcelona.*

**Introducción.** La pandemia de gripe H1N1 ha cursado con cuadros banales en la mayoría de los casos, aunque se han notificado 665 casos graves, con 37 muertes, en Cataluña.

**Objetivos.** Describir los casos graves de gripe H1N1 ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP) del Hospital Sant Joan de Déu, y compararlos con los ingresados en planta.

**Método.** Estudio prospectivo de los niños con infección por H1N1, confirmada mediante real-time PCR.

**Resultados.** Entre las semanas 30-50 de 2009 se recogieron 210 casos de gripe H1N1, 127 presentaron enfermedad moderada o grave que precisó ingreso. Ingresaron en UCIP 24 pacientes (62,5% varones), con mediana de edad de 5,7 años (rango: 1,9-10,5). Quince tenían enfermedad previa conocida (encefalopatías, predominantemente). Veintidós cumplían los criterios de sospecha diagnóstica de la OMS. El principal motivo de ingreso fue el fallo respiratorio hipoxémico (18 niños). La ventilación no invasiva fue efectiva en 14 casos, 9 precisaron ventilación mecánica (4 por fallo respiratorio, 3 por alteración sensorio, y 2 por inestabilidad hemodinámica). Hubo dos confecciones, un *S. pneumoniae* y 1 VRS. Las manifestaciones extrapulmonares fueron: meningoencefalitis (2), miopericarditis (2) y síndrome hepatorenal en uno. Seis pacientes requirieron soporte inotrópico.

Hubo 4 muertes: 3 limitaciones terapéuticas y una miocarditis fulminante en una niña sana. No se registraron infecciones nosocomiales en la unidad, ni transmisión de la enfermedad a personal sanitario.

Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes de UCI respecto a los que ingresaron en planta en: mayores valores de parámetros inflamatorios, p=0,01; menor saturación de oxígeno pretratamiento, p=0,01. No encontramos diferencias en: coinfecciones, edad, tiempo entre el inicio de la sintomatología e inicio de oseltamivir (p= 0,05).

**Conclusiones.** Muchos niños con enfermedad grave por 2009 H1N1 no presentaban factores de riesgo y no estaban coinfectados. Se detectaron casos de afectación extrapulmonar grave. La hipoxemia pretratamiento y la elevación de parámetros inflamatorios, parecen ser factores de riesgo para ingresar en UCI.

115. FLUIDOTERAPIA EN LA PRIMERA HORA DE ATENCIÓN MÉDICA DE LOS PACIENTES CON INFECCIÓN MENINGOCÓCICA. A. García Salido, E. Pérez Suárez, M. Nieto Moro, M. Iglesias Bouzas, A. Serrano González, G. Oñoro Otero. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivo.** Describir la fluidoterapia durante la primera hora en contexto de infección demostrada por *Neisseria meningitidis*. Relacionar ésta con el percentil de frecuencia cardiaca (FC) y la tensión arterial (TA) al ingreso.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de la fluidoterapia durante la primera hora en pacientes con cultivo positivo para *Neisseria meningitidis* (en sangre o líquido cefalorraquídeo) ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) en el periodo de tiempo comprendido desde enero de 2000 a diciembre de 2009. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas.

**Resultados.** Se revisan 59 pacientes en un periodo de 9 años; 23 mujeres (39%) y 36 hombres (61%). Edad media de 31,05 (rango de de 1 mes a 161 meses, desviación típica de 35.49). De manera global se administró fluidoterapia en 54 de 59 casos distinguiendo 3 grupos: 1) Menos de 20 ml/kilo de suero salino fisiológico (SSF) en el 44,1% de los casos (26/59), 25 con una FC por encima del percentil 50 (p50) para su edad y 1 con FC entre el p5 y p50; la TA era en 13 de ellos normal, 6 hipotensos y 7 hipertensos. 2) Recibieron 20-40 ml/kilo de SSF el 22% (13/59) con 12 por encima del p50 de FC; 5 de ellos con TA normal, 6 hipotensos y 2 hipertensos. 3) Con más de 40 ml/kilo de SSF el 25,4% (15/59) todos ellos con FC mayor del p50; 8 con TA normal, 6 hipotensos y 2 hipertensos. Se administró más SSF transcurrida la primera hora de fluidoterapia al 54,2% de los pacientes (32/59); 9 de 17 en el grupo de menos de 20 ml/kg de SSF, 9 de 13 en los que recibieron 20-40 ml/kg y 14 de 16 de los que recibieron más de 40 ml/kg (p=0,001). Todos los casos que recibieron más SSF después de la primera hora tenían una FC mayor del p50 (el 68,8%, 22/32, tenían una FC superior al p90); 14/32 pacientes tenían una TA normal y 16 eran hipotensos. Analizando la relación entre FC y TA se observa como 29 de los 30 pacientes con TA normal tienen una FC mayor del p50 y de ellos 16 (45,7%) tienen una FC mayor del p90.

**Conclusiones.** Recibió fluidoterapia con SSF la mayoría de los pacientes independientemente de su TA y FC. Se administró con mayor frecuencia una dosis menor a 20 ml/kg siendo necesario repetir nueva dosis tras 60 minutos en uno de cada tres casos. Del resto de pacientes más del 70% requieren nueva expansión de volemia. Todos los pacientes que reciben más fluidoterapia tras la primera hora presentaban una FC mayor del p50 asociando la mitad de ellos TA normal al ingreso.

116. GRIPE A Y NEUMOCOCO: ARIETE E INVASOR. J. Gil Antón, A. González de Zárate Pérez de Arrilucea, A. Goñi Yárnoz, D. García Urabayen, Y. López Fernández, M.T. Hermana Tezanos. *UCIP. Hospital de Cruces. Vizcaya.*

**Fundamentos y objetivos.** La sinergia entre la infección gripal y cuadros graves de enfermedad neumocócica ha sido previamente referida. Describimos las características clínicas y hemodinámicas de 3 pacientes que sufrieron cuadros de shock séptico neumocócico en contexto de infección por H1N1.

**Observación clínica.** De los 13 casos registrados de gripe A en nuestra unidad, 5 se acompañaron de infección neumocócica. Se describen los tres pacientes que sufrieron shock séptico. Se recoge la evolución clínica, los parámetros de monitorización: frecuencia cardiaca (FC) lpm, Presión arterial media (PAM) mmHg, Presión Venosa Central (PVC) mmHg, Saturación $O_2$ venosa ($SatvO_2$)%, Exceso de Bases *(EB)* y los obtenidos mediente Termodilucion transpulmonar (sistema PiCCO$^R$): Indice cardiaco (IC) L /min/ m$^2$ Resistencia Vascular Sistémica indexada (RVSI) dina sec/cm$^5$/m$^2$ y Volumen telediastólico Global (VTDGI) ml/m$^2$ en la fase inicial. Estos datos junto con el soporte farmacológico con adrenalina (A), Noradrenalina (NA) y Dopamina (DP) µg/k/min se resumen en la Tabla adjunta. En todos se confirmó sepsis neumocócica mediante hemocultivo e infeccion H1 N1 mediante PCR en toma nasal y faringoamigdalar y se administró oseltamivir junto con antibioterapia. *Caso1:* niña de 2 años que ingresa por shock y neumonia basal izda en contexto de cuadro respiratorio infeccioso de 7 días de evolución. Precisó toracostomia por empiema y soporte vasopresor durante 4 días. La evolución fue a neumonia necrotizante con alta a domicilio tras 10 semanas de hospitalización. *Caso 2:* niño de 2 años que ingresa por shock y neumonia

con derrame. Precisó toracostomía por empiema y soporte vasopresor durante 9 días. La evolución fue a neumonía necrotizante con alta a domicilio tras 4 semanas de hospitalización. *Caso 3:* adolescente de 12 años que ingresa por cetacidosis diabética en debut. Desarrolla cuadro de shock a las 14 horas sin neumonía. Precisó soporte vasopresor durante 4 días (dosis máxima de NA 2.5 µg/k/min). Alta a planta tras 1 semana.

| | *FC* | *PAM* | *PVC* | *Satv$O_2$* | *EB* | *IC* | *RVSI* | *VTDGI* | *NA* | *A* | *DP* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Caso 1* | *172* | *75* | *6* | *90* | *-9* | *8.5* | *684* | *718* | *0* | *0* | *10* |
| *Caso 2* | *174* | *73* | *13* | *72* | *-11* | *8.8* | *545* | *815* | *0* | *0.1* | *20* |
| *Caso 3* | *149* | *72* | *10* | *55* | *-10* | *8.2* | *602* | *587* | *1.5* | *0* | *20* |

**Comentarios.** Hemos observado una asociación entre la gripe A y el shock neumocócico.El perfil hemodinámico indicó una disfunción vascular que respondió a terapia vasopresora.

117. HIPOTENSIÓN Y COLESTASIS EN PACIENTE CON EXANTEMA MACULOPAPULAR: ¿SI PARECE UN SHOCK TÓXICO PUEDE SER ENFERMEDAD DE KAWASAKI? A. García Salido, J. López González*, E. Pérez Suárez, A. Martínez de Azagra, M. Nieto Moro, R. Novoa Carvajal. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.*

**Fundamento y objetivos.** Se describe un paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) que tras ingreso por fracaso hemodinámico y colestasis de causa incierta es diagnosticado de síndrome de Kawasaki.

**Observaciones clínicas.** Varón de origen nigeriano de 3 años sin antecedentes personales de interés que durante ingreso por cuadro febril asociado a exantema escarlatiniforme (test rápido para *Streptoccocus pyogenes* negativo) y en tratamiento con amoxicilina oral, presentó hipotensión progresiva. Se realizó expansión de volemia con suero salino fisiológico (60 ml/kg) y se inició antibioterapia empírica de amplio espectro siendo trasladado a UCIP por inestabilidad hemodinámica. En la exploración inicial se objetivaron labios fisurados con conjuntivas oculares hiperémicas no secretoras y abdomen distendido, doloroso y hepatomegalia de 4 cm. Recibió soporte inotrópico con dopamina hasta 20 µg/kg/min presentando cardiomegalia, sin alteración en la contractilidad en ecocardiografía. Requirió soporte respiratorio con ventilación no invasiva con presión positiva. Presentó alteración de la función renal (urea de 75 mg/dl y cretinina máxima de 1.5 mg/dl) y oliguria siendo forzada la diuresis con furosemida en perfusión. Asoció ictericia con bilirrubina total máxima de 13.5 mg/dl y predominio de forma directa, mostrando en las ecografías abdominales realizadas discreta dilatación de vesícula biliar, sin otra alteración de la función hepática. Recibió un concentrado de hematíes al ingreso en contexto de inestabilidad hemodinámica (hemoglobina de 7.5 g/dl). Por sospecha de shock tóxico se aplicó tratamiento con cefotaxima, clindamicina, gentamicina (suspendida al incrementarse los valores de bilirrubina) y oseltamivir (se inició por presencia de sintomatología inicial compatible con cuadro gripal en época epidémica y fue retirado ante PCR para H1N1 negativa). Dada la clínica inespecífica y puesto que presentó durante la evolución signos compatibles con shock tóxico y enfermedad de Kawasaki (exantema, hiperemia conjuntival, labios fisurados, descamación de región urogenital, hipotensión grave, colestasis e insuficiencia renal) se decidió administrar gammaglobulina hiperinmune. Tras su administración el paciente evolucionó favorablemente permitiendo retirar soporte inotrópico y con normalización de los valores de bilirrubina. En ecocardiografía de control tras retirada de dopamina se objetivó dilatación aneurismática de arteria coronaria izquierda, siendo diagnosticado de Síndrome de Kawasaki El paciente recibió el alta estando actualmente asintomático, en seguimiento por cardiología y con tratamiento domiciliario con aspirina.

**Conclusiones.** El síndrome de Kawasaki tiene una gran variabilidad clínica lo que dificulta su diagnóstico. El manejo del shock producido en esta enfermedad no dista del aplicable en otras situaciones. Es necesario conocer las complicaciones de menor frecuencia a objeto de no demorar su tratamiento. La realización de ecocardiografías seriadas ayuda en su diagnóstico.

118. LA GRIPE A EN NUESTRA UCIP: MENOR INCIDENCIA CON MAYOR MORTALIDAD. J.C. Flores González, R. Corral Merino, A. Hernández González, S. Quintero Otero, J.a. Blanca García, S. Pantoja Rosso. *UCIP. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.*

**Objetivos.** Describir nuestra experiencia con la gripe

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo. Revisión de las historias clínicas de los niños ingresados en nuestra UCIP a los que se les haya solicitado un estudio de gripe A1H1, desde junio de 2009 a febrero de 2010.

**Resultados.** Se han solicitado 10 estudios de gripe A en dicho periodo. Siete de ellos resultaron negativos, con las siguientes características: Edad media: 3,8 años (rango 1 mes-12 años), sexo: 43% varón, PRISM III: 2,7, estancia media en UCIP: 9 días, con antecedentes personales el 28% (S. West y gran prematuridad), con los diagnósticos de neumonía en el 85% y de bronquiolitis en el 15%, radiográficamente 3 patrones atípicos y 4 típicos, etiología: *adenovirus* (1), *S. pneumoniae* (3), *S. aureus* (1), *VRS* (1) y desconocido (1), PCR media de las víricas: 2 mg/dl, evolución: 57% con ventilación mecánica, 14% con SDRA y 14% exitus. Tres de ellos resultaron positivos (30%), con las siguientes características: Edad media: 8,3 años (rango 2 años -14 años), sexo: 33% varón, PRIRM III: 14, estancia media en UCIP: 19 días, con antecedentes de enfermedad crónica el 100% (Epilepsia mioclónica severa, debut de leucemia mieloide y PCI), todos ingresaron entre noviembre y diciembre, con los diagnósticos de neumonía en el 100%, radiográficamente 100% de patrones atípicos, PCR media: 13,2 mg/dl (rango 2,75-25), evolución: 100% con ventilación mecánica, 66% con SDRA y 66% éxitus.

**Conclusiones.** Los pacientes con gripe A tuvieron una edad media superior, mayor escala de gravedad, estancia media y proporción de enfermedad de base que los que tuvieron un resultado negativo. La PCR no es útil para orientar el diagnóstico. La epidemia en nuestro Centro se ha limitado a noviembre y diciembre. Destacar la alta mortalidad de nuestros pacientes, todos ellos con enfermedad crónica severa de base. No podemos descartar que alguno de los pacientes Gripe A negativo estuvieran también infectados, puesto que en uno de los casos positivos sólo lo fue en una 4ª determinación; de hecho seguimos manteniendo una fuerte sospecha clínica de que el paciente fallecido en el grupo gripe A negativo estuviera realmente infectado

119. LA MONOTERAPIA CON BETALACTÁMICOS SELECCIONA MUTANTES MULTIRRESISTENTES EN VENTRICULITIS POR PSEUDOMONA. J. Fernández-Cantalejo Padial, L. Rodríguez Romero*, M. Escudero Lirio, M. Muñoz Sáez, E. Sánchez Valderrábanos, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, *Neonatología. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamento y objetivos.** *Pseudomonas aeruginosa* es un patógeno relativamente frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. La presión antibiótica con beta-lactámicos puede generar selección de un clon de bacterias resistentes a dichos antibióticos, siendo éste un argumento potente a favor del empleo de biterapia en infecciones por *Pseudomonas*.

El objetivo de este trabajo es demostrar in vivo la aparición de resistencias antimicrobianas a meropenem en ventriculitis por pseudomonas.

**Observaciones clínicas.** Adolescente de 13 años de edad intervenido de una recidiva local de astrocitoma del tercer ventrículo, que ingresa por disminución del nivel de consciencia e insuficiencia respiratoria, en el contexto de ventriculitis con cultivo de LCR positivo a *Pseudomonas aeruginosa* sensible a meropenem.

Los cultivos posteriores de LCR obtenidos de los sistemas de drenaje ventricular muestran aparición de resistencia a Meropenem, con aumento de la concentración mínima inhibitoria (CMI) a Meropenem < 2 µg/ml a > 8 µg/ml en cultivo LCR. Ante este hallazgo se sustituye Meropenem por Ceftazidima mas Ciprofloxacino, negativizándose el cultivo a las 72 horas de biterapia. Mediante estudio de betalactamasa, se excluyó que fuera esta la causa, por lo que la resistencia a meropenem estaba ligada a las modificaciones de las porinas.

**Comentarios.** 1) El empleo de Betalactamicos en monoterapia pueden seleccionar cepas de pseudomonas multirresistentes en el curso del tratamiento. 2) El uso de dos antibióticos sinérgicos para el tratamiento de las ventriculitis por pseudomonas debería ser la opción terapéutica de elección.

## INFECCIOSOS. *Moderadora: E. Ocete Hita*

120. LACTANTE CON INFECCIÓN POR GRIPE A Y SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO GRAVE. G. Guillen Fiel, S. Belda Hofheinz, A. Palacios Cuesta, M.V. Ramos Casado, A. Llorente de la Fuente, M. Betes Mendicute. *UCIP. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** Se describe un caso de un lactante con síndrome de distres respiratorio agudo secundario a bacteriemia y empiema por *Streptococcus viridans* en paciente con infección respiratoria confirmada por virus de gripe A pandémica que precisó oxigenación con membrana extracorpórea.

**Descripción del caso.** Lactante de 4 meses con cuadro de infección respiratoria aguda. Ingresa en planta de hospitalización por dificultad respiratoria. Se identifica en exudado nasofaríngeo extraido RT-PCR positiva para virus de la Gripe A pandémica. Tras la confirmación microbiológica se inicia tratamiento con oseltamivir. A los 4 días de

su ingreso persiste la fiebre y presenta empeoramiento de la dificultad respiratoria, con necesidad cada vez mayor de oxígeno. Se realiza radiografía de tórax en la que presenta consolidación de lóbulo inferior izquierdo y derrame pleural bilateral, por lo que se añade antibioterapia empírica con cefotaxima y cloxacilina. En el hemocultivo extraido en este momento se identifica un *Streptococcus pyogenes*, que se trata con penicilina y clindamicina. Se realiza toracocentesis y colocación de tubos de drenajes bilaterales. El líquido pleural es compatible con empiema y en el cultivo del mismo se identifica un *Streptococcus viridans*. Durante este procedimiento el paciente presenta parada cardiorrespiratoria en el contexto de neumotórax a tensión bilateral que precisa reanimación cardiopulmonar avanzada e ingreso en cuidados intensivos. El paciente presenta necesidad de asistencia respiratoria con ventilación mecánica convencional cada vez mayor. A las 24 horas de su ingreso en cuidados intensivos presenta deterioro hemodinámico brusco secundario a un nuevo neumotórax a tensión, que precisa colocación de nuevos drenajes pleurales en distintas localizaciones. Evoluciona con deterioro de la oxigenación, $paO_2/FiO_2$<200, necesidad de incrementar parámetros de ventilación mecánica y empeoramiento radiológico progresivo con aparición de infiltrados en los cuatro cuadrantes pulmonares. Ante la perpetuación de los neumotórax y la necesidad de parámetros de ventilación mecánica cada vez mayores se inicia ventilación de alta frecuencia como estrategia de protección pulmonar, pero a las 48 horas de iniciarla presenta nuevo deterioro por neumotórax a tensión, hipoxemia e hipercapnia grave a pesar de optimizar los parámetros ventilatorios. Ante esta situación se decide iniciar oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) veno-venosa con cánula de 15 F yugular interna derecha de doble luz, con flujo de 80-100 ml/kg. Se mantiene al paciente 18 días en ECMO, sin presentar mayor acúmulo de aire ectópico y mejorando el patrón radiológico y la oxigenación. Se decanula con éxito al paciente y tras 8 días de ventilación mecánica convencional se extuba a ventilación no invasiva tipo bi-pap con éxito. El paciente es dado de alta a los 36 días del ingreso.

**Comentarios.** La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) proporciona soporte vital en los casos de fallo pulmonar grave refractario a ventilación mecánica. Clásicamente se ha utilizado en el tratamiento del distrés respiratorio del neonato, consiguiendo hasta un 80% de supervivencia. En pacientes pediátricos existen menos artículos publicados, pero constituye una técnica cada vez más utilizada como medida de protección y recuperación pulmonar consiguiendo mejores cifras de supervivencia conforme se avanza en la perfección de la técnica.

## 121. MENINGITIS RECURRENTES SECUNDARIAS A MENINGOCELE ANTERIOR.

I. Martínez Arbeloa, E. Gómez Sánchez, F. Gómez Saez, I. Del Blanco Gómez, M. García González, P.P. Oyagüez Ugidos. *UCIP. Servicio de Pediatría. C.A. Burgos.*

**Fundamentos y objetivos.** Las meningitis bacterianas son graves, potencialmente mortales y se asocian a altas tasas de morbilidad. Las meningitis recurrentes son fenómenos poco frecuentes y plantean un reto diagnóstico. Un enfoque estructurado y precoz de cualquier patología de base es fundamental para prevenir episodios de repetición y mejorar la morbi-mortalidad.

**Observaciones.** Presentamos el caso de un paciente varón de 10 años con antecedentes de epistaxis de repetición y meningitis neumocócica recidivante (primer episodio a los 8 años y segundo a los 10 años), que preciso en ambas ocasiones tratamiento intensivo mediante antibioterapia con cefotaxima y vancomicina intravenosas. Después del segundo episodio se administró la vacuna conjugada heptavalente. No presento secuelas posteriores.

Tras el último episodio de meningitis neumocócica se decidió estudio conjunto con el Servicio de Otorrinolaringología con el fin de encontrar una patología de base:

- TAC craneal con contraste: no se evidenciaban alteraciones anatómicas, ni fístula de LCR.
- RNM craneal: lesión en fosa nasal derecha con pedículo hacia suelo de la fosa cerebral anterior y lámina cribosa, sugerente de meningocele anterior.

Tras el diagnóstico mediante imagen de Meningocele se intervino quirúrgicamente por craniectomía frontal derecha para su reparación, sin incidencias significativas.

**Comentarios.** Las causas principales de meningitis recurrentes en los niños son las fístulas congénitas del líquido cefalorraquídeo (hasta en el 50% de las ocasiones) cuyo diagnóstico principal se realiza mediante TAC craneal; sin olvidar también defectos óseos de la base del cráneo e inmunodeficiencias.

El meningocele generalmente son malformaciones raras congénitas con una incidencia occidental de 1/11.500 nacidos vivos. Los de localización basal, pueden sobresalir a través de la lámina cribosa, de defectos de senos etmoidales y esfenoidales o a través de un canal cráneo-faríngeo; por lo tanto pueden cursar como dificultades en la alimentación o respiración en el recién nacido, obstrucción nasal en la infancia o meningitis recurrentes en cualquier momento de la vida.

El diagnóstico precoz de la patología de base en las meningitis de repetición influirá positivamente en la evolución del paciente.

## 122. MENINGOENCEFALITIS Y EMPIEMA SUBDURAL POR PANSINUSITIS.

A. Salas Ballestín, C. Clavero Rubio, J.C. De Carlos Vicente, A. González Calvar, C. Reina Ferragut, N. Gilabert Iriondo, J. Ibáñez. *Hospital Son Dureta. Palma De Mallorca.*

**Objetivos.** Describir la presentación clínica, evolución y tratamiento de un caso de meningoencefalitis y empiema subdural secundario a pansinusitis.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 12 años, de origen nigeriano, que lleva más de tres años en nuestro país, y sin antecedentes de interés, que presenta cuadro catarral y cefalea frontal que en la evolución asocia fotofobia, cervicalgia, anorexia, vómitos y fiebre. En la exploración destaca Glasgow 14 y meningismo. Analítica con PCR de 21,6 mg/dl, citobioquímica de LCR con Leucocitos 33 /$mm^3$ (70% Neutrófilos), proteínas 119 mg/dl y glucosa 53 mg/dl, y radiografía de tórax con infiltrado basal izquierdo. Por sospecha de meningoencefalitis se inicia tratamiento con cefotaxima y vancomicina. A las 24 horas presenta paresia de extremidad inferior izquierda y disminución de nivel de conciencia. TAC craneal con ocupación de senos maxilares y celdas etmoidales sin afectación del parénquima cerebral. Poco después presenta relajación de esfínteres y Glasgow 12, por lo que se traslada a nuestro centro. Por disminución del Glasgow a 8, inestabilidad hemodinámica y aumento de las necesidades de oxígeno se intuba y conecta a ventilación mecánica. Se añade al tratamiento fenitoína, eritromicina, metronidazol y aciclovir, y se sustituye vancomicina por linezolid. En RNM se objetiva absceso subdural interhemisférico y en ambas convexidades, cerebritis frontal izquierda y edema cerebral con desplazamiento de línea media, colocándose sensor de presión intracranel (PIC). Presenta shock séptico, con coagulopatía y trombopenia severa que precisa drogas vasoactivas y corticoides endovenosos, además de hipertensión intracraneal (HTIC) severa, por lo que se decide evacuación y limpieza de material purulento por neurocirugía y ORL, tras realizar tranfusión de plaquetas. En los cultivos realizados en ambas cirugías hay un crecimiento mixto de gérmenes Gam positivos y Gram negativos aerobios y anaerobios y una PCR para Herpes positiva. En TAC de control se detecta hemorragia intraparenquimatosa de en zona de catéter de PIC, por mala evolución y persistencia de HTIC se realizan trépanos evacuadores a los 12 días, con lo que se estabiliza la PIC. Evolutivamente presenta neumonía asociada a ventilación mecánica por *P. aeruginosa* y bacteriemia relacionada con el catéter por *Candida parapsilosis*. Se realiza tratamiento antifúngico y se retiran los catéteres centrales negativizándose los cultivos. Progresiva mejoría clínica con extubación a los 33 días. En RNM a los 36 días se observa mejoría de las lesiones con persistencia de colecciones subdurales y hematoma parenquimatoso residual. Clínicamente presenta neuro-miopatía del paciente crítico con afasia de expresión y hemiparesia derecha de lenta mejoría.

**Comentarios.** El empiema subdural es una complicación infrecuente de las sinusitis con una alta morbimortalidad. La presentación clínica insidiosa obliga a un seguimiento estrecho, debiendo sospecharse el empiema subdural ante la aparición de síntomas neurológicos. La terapia antibiótica de amplio espectro y la limpieza quirúrgica se han demostrado eficaces en estos pacientes.

## 123. NEUMONÍA NECROTIZANTE EN COINFECCIÓN POR SAMR-AC USA300 E INFLUENZA A (H1N1): MANEJO EXITOSO DEL PRIMER CASO PEDIÁTRICO.

J.A. Millán Zamorano, J. Fernández-Cantalejo Padial, M. Escudero Lirio, E. Sánchez Valderrábanos*, O. Neth, M. Loscertales Abril. *Cuidados Intensivos Pediátricos, *Infectología Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y Objetivos.** Como cada año, el virus de la gripe es causante de una importante morbimortalidad en todo el mundo, que viene determinada bien por la propia infección del virus influenza, o bien por la sobreinfección por otros patógenos. Presentamos el primer caso pediátrico documentado de infección por *Staphylococcus aureus* meticilín resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) tipo USA-300, en el contexto de infección por influenza H1N1 con neumonía necrotizante.

**Resultados.** Varón de 12 años previamente sano de origen estadounidense, que inicia clínica gripal en su país de origen (California, EEUU), antes de viajar a España. Tras 4 días presenta empeoramiento clínico desarrollando neumonía con empiema bilateral y mínimo neumotórax izquierdo, iniciándose tratamiento con Ceftriaxona, Vancomicina y Claritromicina, cambiando más tarde esta última por Clindamicina ante la sospecha de SAMR-AC. Requiere varias toracoscopias y colocación de drenajes pleurales, precisando ventilación mecánica convencional durante 7 días. En líquido pleural se aísla SAMR-AC (tipo USA300, Panton-Valentine Leucocidin positivo) que motiva el cambio de tratamiento a Linezolid ante la escasa respuesta a Vancomicina con picos febriles mantenidos y los bajos niveles plasmáticos conseguidos. El test rápido de Influenza (Directigen® Flu A+B) en aspirado nasofaríngeo fue negativo los días 5º y 7º en el curso de su enfermedad, diagnosticándose de Influenza H1N1 el día 7º por Técnica Rápida de Reacción en Cadena de Polimerasa (RT-PCR) en aspirado nasofaríngeo, iniciándose tratamiento con Oseltamivir oral. Los cultivos de líquido pleural persisten positivos hasta el día 11 y los picos febriles

ceden a las 72 horas de tratamiento con linezolid. Recibe tratamiento durante 10 días con Oseltamivir oral y mantiene Linezolid oral al alta.

**Conclusiones.** 1) Remarcar la importancia de reconocer la co-infección bacteriana en los pacientes con Gripe A para su precoz y apropiado manejo terapéutico. 2) El diagnóstico para el Influenza H1N1 debe basarse en PCR dado que las técnicas de detección rápida de antígenos puede resultar falsamente negativas, retrasando su diagnóstico y tratamiento. El SAMR-AC USA300 es una cepa de importante potencial epidémico y con una alta mortalidad. La globalización nos obliga a pensar en él. 3) La respuesta al tratamiento convencional del MRSA con vancomicina puede no ser adecuada, ya que su penetración en tejido pulmonar no es buena. El Linezolid es una opción terapéutica a valorar de forma precoz en este tipo de pacientes.

124. NEUMONÍA Y SDRA EN INFECCIÓN POR INFLUENZA H1N1 EN PACIENTE ONCOLOGICO TRATADA CON ZANAMIVIR INTRAVENOSO. J.A. Millán Zamorano, J. Fernández-Cantalejo Padial, R. Martínez Blanco, E. Sánchez Valderrábanos, J.M. López Castilla, M. Loscertales Abril. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Fundamentos y objetivos.** El virus Influenza es origen cada año de una elevada morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica en todo el mundo. Como cada año, los pacientes con patología de base son los de mayor riesgo para desarrollar enfermedad grave, siendo los primeros subsidiarios de tratamiento antivírico. Ante la pandemia del virus influenza H1N1, el oseltamivir es el tratamiento de elección. Presentamos el primer caso documentado en nuestro país de Gripe A grave tratada con zanamivir intravenoso como alternativa ante una inadecuada respuesta al oseltamivir.

**Resultados.** Paciente de 20 meses con meduloblastoma de fosa posterior intervenida quirúrgicamente y en tratamiento quimioterápico, vacunada contra la gripe A 15 días antes del inicio de los síntomas. Tras 4 días de cuadro catarral, inicia dificultad respiratoria progresiva y afectación del estado general requiriendo soporte ventilatorio no invasivo. Es diagnosticada de gripe A mediante Técnica Rápida de Reacción en Cadena de Polimerasa (RT-PCR) en aspirado nasofaríngeo al cuarto día y se inicia tratamiento con oseltamivir oral. Presenta empeoramiento progresivo en menos de 24 horas precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) desarrollando un cuadro compatible con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) secundario a la infección por infuenza H1N1, sin otro patógeno coinfectante. Tras 4 días con oseltamivir sin mejoría, se sustituye dicho tratamiento por zanamivir intravenoso, como uso compasivo, durante 10 días. Precisa ventilación invasiva de alta frecuencia (VAFO) durante 19 días y ventilación mecánica convencional durante 26. Presenta como complicaciones neumotórax y neumomediastino, crisis diencefálicas de difícil control que precisan politerapia (clonidina, cloruro mórfico, midazolam) y neumonía asociada a ventilación mecánica por estenotrophomona. Permanece en UCIP durante 57 días, siendo traslado a planta para seguimiento por oncología.

**Conclusiones.** 1) El virus Influenza H1N1 es un patógeno capaz de desencadenar enfermedad grave como SDRA secundario a neumonía vírica. 2) La RT-PCR se mantiene como Gold-Estándar para el diagnóstico de la infección por H1N1. 3) Aún no se han descrito resistencias del virus Influenza H1N1 a zanamivir, por lo que puede considerarse como tratamiento opcional en casos de Gripe A con mala evolución a pesar del tratamiento con Oseltamivir.

125. NIÑOS CRÍTICAMENTE ENFERMOS con INFECCIÓN por VIRUS DE LA GRIPE A. V. Sánchez Tatay, J.A. Millán Zamorano, R. Martínez Blanco, E. Sánchez Valderrábanos, J.D. López Castilla, M. Loscertales Abril. *Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivos.** Los datos disponibles sobre la pandemia de 2009 por el virus de la gripe A (H1N1) y su evolución en pacientes pediátricos graves son aún limitados. El objetivo de este trabajo es describir características clínico-epidemiológicas, factores de riesgo, pruebas complementarias, complicaciones, tratamiento y evolución de los niños con infección grave por el virus de la gripe A que precisaron ingreso en cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo prospectivo mediante recogida de datos clínicos y epidemiológicos de los pacientes que requirieron ingreso en UCIP con infección por virus de la gripe A entre julio y diciembre de 2009.

**Resultados.** Ingresaron un total de 8 pacientes (14,5% de ingresos hospitalarios por gripe A): un primer caso en julio (procedente de California), 3 en octubre, 3 en noviembre y 1 en diciembre. No hubo diferencias en la distribución por sexos. La edad media fue de 5,2 años, siendo el 50% mayor de 5 años. 7 de los 8 niños tenían factores de riesgo para desarrollar enfermedad grave. Los principales síntomas de presentación fueron fiebre (100%) y dificultad respiratoria (87,5%) con un tiempo de evolución que osciló entre 12 horas y 10 días. La reacción en cadena de la polimerasa para el virus A (H1N1) fue positiva en todos los casos. 5 niños cursaron neumonía viral primaria y 6 neumonía por sobreinfección bacteriana, aislándose Staphilococcus Aureus meticilin resistente y neumococo en el líquido pleural de 2 pacientes. 3 casos presentaron derrame pleural, 4 neumotórax y 2 síndrome de distrés respiratorio. El 50% de los pacientes requirió ventilación mecánica (VM) y uno además ventilación de alta frecuencia. Todos los pacientes se trataron con oseltamivir y uno de ellos posteriormente con zanavimir. La estancia media en UCIP fue de 6,8 días. Se produjo un único éxitus, siendo la evolución del resto de los niños favorable; un niño permanece ingresado en planta en la actualidad por su enfermedad de base. La estancia media hospitalaria fue de 9,2 días.

**Conclusiones.** 1) El 14,5% de los pacientes con gripe A ingresados en el hospital precisaron UCIP. 2) La existencia de una patología crónica de base se asoció al desarrollo de enfermedad grave por el nuevo virus pandémico. En esta serie, salvo un niño procedente de California, todos los demás presentaron factores de riesgo. 3) El 75% de los pacientes que requirieron ingreso en UCIP desarrolló neumonía por sobreinfección bacteriana. 4) La evolución de los pacientes fue favorable, con una supervivencia del 87,5%.

126. PANDEMIA DE GRIPE A (H1N1): INCIDENCIA EN NUESTRA UCIP. I. Baena Olomí, S. Sánchez Pérez*, T. Gili Bigatà*, A.M. De los Ríos Pérez, V. Aldecoa Bilbao, D. Sánchez Garvín. *Servicio de Pediatría, *UCIP. Hospital de Sabadell. Corporació Parc Taulí.*

**Introducción y objetivos.** La pandemia en 2009 por el virus gripal H1N1 supuso una alarma a nivel mundial, sobretodo a nivel pediátrico ya que en 2/3 de los casos afectaba a niños y jóvenes. El objetivo de este estudio es describir la incidencia y características asociadas a la epidemia de gripe A (H1N1) en los pacientes pediátricos ingresados en nuestra UCIP.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de gripe H1N1 confirmados por PCR ingresados en la UCIP de nuestro centro, dotada de 6 camas, durante la onda epidémica de 2009 (entre octubre y noviembre de 2009).

**Resultados.** En nuestra área de referencia (70.000 pacientes menores de 17 años) detectamos 201 casos de gripe por H1N1; 28 fueron ingresados (tasa hospitalización 0,14%), 9 de ellos en UCIP. De estos 9 ingresos por H1N1 en UCIP (4 niñas y 5 niños) con una media de edad de 6 años (rango 3 meses-14 años), tres tenían patología de base: 2 parálisis cerebral infantil y 1 debut de leucemia linfoblástica aguda (LLA). La sintomatología más frecuente al ingreso fue fiebre (7/9), tos (6/9) y dificultad respiratoria (6/9). Además del virus H1N1 presentaban: 5/9 neumonía con empiema que requirió drenaje pleural (4 por *S. pneumoniae*), complicándose un caso con shock séptico y SDRA y otro con síndrome shock tóxico estreptocócico (SST) por *S. pyogenes*; 2/9 sobreinfección respiratoria (uno era el debut LLA), 1/9 miopericarditis aguda y 1/9 con un episodio aparentemente letal. Requirieron soporte ventilatorio 7 de los 9 pacientes (4 VNI, 2 ventilación convencional y 1 VAFO + NOi), soporte vasoactivo por shock 3 de 9 (1 cardiogénico, 1 séptico y 1 SST) y soporte con hemoderivados 4 de los 9. Se realizó tratamiento en todos los casos con oseltamivir oral (1 caso presentó transaminitis) y antibioterapia amplio espectro. Sólo uno de los casos fue éxitus (hemorragia cerebral secundaria a aplasia por quimioterapia en LLA de alto riesgo) evolucionando favorablemente el resto. La estancia media en UCIP fue de 10,8 días (rango 1-28) y la hospitalaria de 12,4 días (rango 3-37).

**Conclusiones.** Un tercio de los pacientes pediátricos ingresados en nuestro centro por H1N1 precisó ingreso en UCIP. La patología más frecuente asociada a H1N1 fue la neumonía con empiema que requería soporte ventilatorio. Sólo un caso fue éxitus en nuestra área y fue a consecuencia de su patología de base.

## INFECCIOSOS-METABÓLICAS. *Moderador: S. Quintero Otero*

127. PATOLOGÍA CRÍTICA EN LA PANDEMIA INFLUENZA A (H1N1) EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL REINA SOFÍA. A. Correas Sánchez, J.L Pérez Navero, I. Ibarra de la Rosa, P. García Soler, S. Jaraba Caballero, M. Frías Pérez. *Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Materno Infantil Reina Sofía.Córdoba.*

**Introducción.** Entre octubre 2009-febrero 2010 en el HU Reina Sofía Córdoba se han confirmado 42 casos de Influenza A (H1N1) mediante PCR en frotis nasofaríngeo. De estos, el 14,2% precisaron ingreso en UCIP. Todos ellos presentaron fiebre al debut. La mayoría tenían patología crónica de base: uno Sd. de Angelman con neumopatía crónica. 2 casos de encefalopatía secundaria a meningitis y anoxia neonatal respectivamente. Un caso Sd. hemolítico urémico familiar y otro de insuficiencia respiratoria crónica con neumopatía por reflujo y bronquiectasias tras atresia esofágica corregida. Un paciente sano debutó con miocarditis fulminante y shock cardiogénico.

**Material y métodos.** Estudio observacional retrospectivo de las complicaciones graves y del manejo en UCIP de los casos reseñados anteriormente.

**Resultados.** La patología que motivó el ingreso en UCIP fue: SDRA en 3 pacientes (2 al ingreso y uno durante su evolución); insuficiencia respiratoria aguda; crisis hemolítica en paciente con SHU y de shock cardiogénico. La edad media fue 7.4 años. La estancia media en UCIP fue 28 días. Como soporte ventilatorio requirieron VMC 3 pacientes con media de 21 días, un paciente VAFO durante 20 días y 5 de ellos Oxigenoterapia de Alto Flujo (AF) (media: 16 días). Un caso de SDRA fue manejado con AF al inicio al no estar indicada la VNI, por PCR Influenza A (H1N1) positiva. Se indicaron corticoides en la fase de fibrosis de SDRA en todos los casos y en 2 de ellos N-acetilcisteína. Como soporte hemodinámico: 3 pacientes requirieron inotropicos durante una media de 5.3 días. El paciente con shock cardiogénico y FMO precisó ECMO durante 4 días, retirándose tras evolucionar a muerte encefálica. En 2 pacientes se indicó HDFVVC. Se trató con Oseltamivir a todos nuestros pacientes (media de 9.1 días). En uno, se retiró precozmente por fallo hepatorrenal. El 66% de estos presentaron sobreinfección respiratoria (3 bacterianas y una fúngica). 2 fueron éxitus, uno por FMO y muerte encefálica y otro por SDRA con encefalopatía severa.

**Conclusiones.** La tasa de mortalidad por Influenza A (H1N1) en nuestra serie es del 33% ; más de 4 veces superior a los restantes pacientes ingresados en nuestra UCIP. La patología más prevalente fue el SDRA. Planteamos en pacientes Influenza A (H1N1) positivos, con patología respiratoria crónica de base, en los que la VMC precoz puede condicionar la evolución, el manejo con oxigenoterapia de AF (>20 lpm). No hemos encontrado en la revisión bibliográfica efectuada miocarditis fulminante por Influenza A (H1N1) en paciente sano que evolucione a FMO a pesar de la indicación precoz de ECMO.

## 128. SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO EN PEDIATRÍA: REVISIÓN DE 3 AÑOS.

A.M. De los Ríos Pérez, S. Sánchez Pérez, T. Gili Bigata, V. Aldecoa Bilbao, I. Baena Olomi, D. Sánchez Garvin, J. Clotet Caba. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell. Corporacio Parc Tauli. Sabadell, Barcelona*

**Fundamentos.** El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad mediada por superantígenos, infrecuente en pediatría, ocasionado principalmente por el *Staphylococcus aureus*, y con menor frecuencia por estreptococos y otros estafilococos. El diagnóstico es principalmente clínico y analítico, basado en los criterios del "Centers for Disease Control and Prevention" (CDC), requiriéndose en el caso de SST estreptocócico su aislamiento microbiológico, sin ser necesario en el caso del SST estafilocócico.

**Objetivos.** Describir las características clínicas, analíticas y microbiológicas de los casos diagnosticados de SST en el Hospital de Sabadell entre 2007 y 2010. Se definió como caso todo aquel que cumplía con los criterios establecidos por el CDC.

**Observaciones clínicas.** En los últimos 3 años, hemos atendido en nuestro Hospital 3 casos de SST, 2 por *Streptococcus pyogenes* y uno por *Staphylococcus*.

Los 2 casos por SST estreptocócico fueron varones, de 1.5 y 9 años respectivamente, cuya clínica de presentación fue fiebre alta, exantema e hipotensión, que evolucionaron a compromiso multiorgánico. El primero de ellos presentó neumonía necrotizante con empiema y co-infección por Gripe A, y el segundo, fascitis necrotizante glútea, ambos con cultivos positivos y requiriendo cirugía. El tratamiento consistió en soporte vasoactivo, ventilatorio y antibioterapia con clindamicina y cefalosporina de 3ª generación. La evolución de ambos fue hacia la resolución sin secuelas.

El caso de SST estafilocócico se dio en una niña de 14 años, que en el contexto de menstruación, con uso de tampones, presentó fiebre alta, eritrodermia, leucorrea, hipotensión con compromiso multiorgánico y descamación tardía. Los cultivos fueron negativos y requirió soporte vasoactivo y ventilatorio. Recibió así mismo antibioterapia con clindamicina, cefotaxima y vancomicina y la evolución fue favorable sin secuelas.

La estancia en UCIP osciló entre 7 y 28 días y la hospitalaria entre 17 y 37 días.

**Comentarios.** Es necesario incluir el SST en el diagnóstico diferencial de todo niño con cuadro febril con exantema y que se presente con shock. Se requiere un tratamiento precoz, principalmente de soporte y antibioterapia combinada, y en el caso de SST estreptocócico, la evacuación quirúrgica adicional del foco infeccioso, pues se ha demostrado que mejora el pronóstico de estos pacientes.

## 129. SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO: PRESENTACIONES DIVERSAS QUE INTERFIEREN CON EL DIAGNÓSTICO PRECOZ.

R. Martínez Blanco, V. Sánchez Tatay, J.A. Millán Zamorano, J.D. López Castilla, E. Sánchez Valderrábanos, M. Loscertales Abril. *Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.*

**Objetivo.** El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad poco frecuente con una mortalidad elevada pese a un reconocimiento precoz del cuadro. Se caracteriza de forma genérica por fiebre, eritrodermia difusa e hipotensión, aunque esta triada no siempre está presente en fases iniciales. El objetivo de esta revisión fue describir las distintas formas de presentación de los casos de SST ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCI-P).

**Material y método.** Estudio retrospectivo y descriptivo de los casos de SST ingresados en UCI-P en los últimos 5 años. Se recogieron mediante revisión de historias clínicas: datos epidemiológicos, antecedentes personales, clínicos de inicio y evolutivos, parámetros analíticos, tratamiento y evolución de los pacientes afectos de SST tanto por *Staphylococcus* como por *Streptococcus*.

**Resultados.** Se diagnosticaron 8 pacientes de SST, 5 de ellos estreptocócicos (hemocultivo positivo) y 3 estafilocócicos (aislado en hemocultivo y necropsia). El 62.5% de los casos fueron varones. La edad media fue de 69.5 meses (12-169 m). Dos pacientes tenían factores de riesgo (varicela, y quimioterapia). Los motivos de consulta inicial fueron fiebre (100%), alteraciones mucocutáneas (50%), vómitos y diarrea (37.5%), mialgias/artralgias (25%) y otros síntomas guía como convulsiones, coluria, traumatismo cerrado, etc. El 87.5%( 7/8) ingresó en UCI con afectación moderada-severa del estado general. Los parámetros analíticos al ingreso hospitalario más destacables fueron: PCR mayores de 40 mg/L en 5 de 8 pacientes (media 200,8 mg/L), trombopenia (75%), leucocitosis (35%) frente a leucopenia (35%), elevación de dímeros D (37.5%) y creatinkinasa elevadas (50%).

El 100% de los pacientes precisó ventilación mecánica (uno de ellos VAFO), soporte inotrópico, hemoderivados y corticoesteroides. El 50% de los casos recibieron inmunoglobulinas IV. Fueron éxitus 6 de los 8 pacientes (75%).

**Conclusiones.** El reconocimiento temprano del SST es fundamental para iniciar tratamiento de forma precoz e intentar disminuir la morbimortalidad de este cuadro potencialmente letal.

## 130. VASCULITIS CANDIDIÁSICA EN UN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

E. Luzón Terrón, C. Verdú Sánchez, C. Schuffelmann Gutierrez, D. Folgado Toledo, F. Goded Rambaud, M.A. Delgado. *UCIP. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

**Introducción.** La candidemia es una entidad frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCIP). Es obligado sospecharla en pacientes con inmudepresión y factores de riesgo como son vías centrales, antibioterapia de amplio espectro o nutrición parenteral prolongada. La vasculitis candidiasica es una complicación poco habitual de la infección candidiasica invasora. Este cuadro se asociaba clásicamente al empleo de drogas por vía parenteral, aunque en las últimas décadas la principal población afecta está integrada por pacientes con neoplasias hematológicas. Presentamos un caso de vasculitis candidiásica.

**Caso clínico.** Varón de 6 años con leucemia aguda linfoide tipo T refractaria diagnosticada en Mayo de 2008 en tratamiento quimioterápico. Ingresa en nuestra unidad por un cuadro clínico de shock séptico en el contexto de neutropenia asociada a quimioterapia. Hemocultivo previo al ingreso en UCIP positivo para *Candida tropicalis*.

A su ingreso se objetiva un exantema petequial en tronco que evoluciona progresivamente a lesiones generalizadas purpúricas palpables con inflamación de grandes articulaciones (codo y rodilla). Se sustituye tratamiento empírico con Anfotericina B liposomal por Caspofungina y se mantiene antibioterapia de amplio espectro (Meropenem). Debido a la persistencia de la candidemia a los 6 días de ingreso se asocia voriconazol. Se informa el antifungigrama como sensible a fluconazol y a equinocandinas

Ante la sospecha de afectación cutánea por *Candida* se realiza biopsia que se informa como vasculitis candidiásica. Se completa el estudio de extensión de candidemia resultando negativo.Tras estabilización inicial en las primeras 24 horas, se produce un deterioro brusco con patrón hemodinámico compatible con shock de resistencias bajas refractario a drogas e hidrocortisona. Precisa ventilación mecánica por cuadro de SDRA en el contexto de fracaso multorgánico. Se produce un empeoramiento progresivo que conduce al fallecimiento del paciente a los 10 días de ingreso.

**Conclusión.** La candidiasis sistémica es una entidad frecuente en las unidades de cuidados intensivos debido a la presencia de múltiples factores de riesgo, especialmente la neutropenia y el empleo de accesos venosos centrales. Es importante un alto nivel de sospecha para poder establecer el diagnóstico precozmente e iniciar tratamiento antifúngico dirigido. En la etiología, *Candida albicans* está siendo desplazada por otras especies debido al uso profiláctico de antifungicos. El diagnóstico de vasculitis candidiásica se realiza mediante biopsia cutánea. El tratamiento vendrá determinado por la especie responsable del cuadro.

## 131. VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA INFECCIÓN MENINGOCÓCICA GRAVE.

A. García Salido, E. Pérez Suárez, M. Iglesias Bouzas, M. Nieto Moro, A. Ríos González, B. Cabeza Martín. *Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Objetivo.** Describir las características epidemiológicas, administración de fluidoterapia con suero salino fisiológico (SSF) durante la primera hora, tiempo transcurrido hasta la administración de antibiótico y requerimiento de tratamiento con inotrópicos en pacien-

tes que requieren ventilación mecánica (VM) en contexto de infección demostrada por *Neisseria meningitidis*.

**Metodología.** Análisis retrospectivo de los pacientes que requirieron VM (convencional o mediante alta frecuencia oscilatoria) con cultivo positivo para *Neisseria meningitidis* (en sangre o líquido cefalorraquídeo) ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP) en el periodo de tiempo comprendido desde enero de 2000 a diciembre de 2009. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas.

**Material y métodos.** Se revisan 59 pacientes en un periodo de 9 años; 23 mujeres (39%) y 36 hombres (61%). Edad media de 31,05 (rango de de 1 mes a 161 meses, desviación típica de 35.49). Requieren VM 12 de 59 siendo el 50% varones. 9 de los 12 pacientes tenían menos de 3 años. Todos presentaron petequias al ingreso, 9 de ellos letargia y 5 púrpura descrita en el informe de ingreso; el 8,3% de los pacientes que consultan con menos de 2 horas de evolución de enfermedad son intubados (1/5) siendo el 15% en los que lo hacen con más de 6 horas (7/39). Revisando las constantes hemodinámicas al ingreso 7 presentaban hipotensión (58%), 4 normotensión (33%) y tan sólo 1 hipertensión; todos los pacientes presentaban una frecuencia cardiaca mayor del percentil 50 para su edad siendo en el 66.7% superior al percentil 90 (8/12). 8 de los 12 casos recibieron la primera dosis de cefotaxima con más de 6 horas de evolución de la enfermedad y 4 de ellos entre 2-6 horas. En cuanto a la fluidoterapia recibida en la primera hora 2 de ellos reciben menos de 20 ml/kg de SSF, 3 20-40 ml/kg y 7 más de 40 ml/kg (p=0,028); 11 de los 12 pacientes recibieron nueva expansión de volemia después de los primeros 60 minutos (p=0,004). Todos los pacientes intubados recibieron tratamiento con inotrópicos (p=0,0001) falleciendo el 33,3% de los casos en los que se produjo esta situación (4/12; p=0,0001).

**Conclusiones.** La mayoría de los pacientes intubados tiene menos de 3 años. Todos los pacientes que recibieron VM presentaban petequias al ingreso siendo la letargia otro signo frecuente. Se repitió expansión de volemia con SSF después de la primera hora en el 92% de los casos. Todos recibieron inotrópicos falleciendo uno de cada tres pacientes intubados.

132. COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO COMO DEBUT DIABÉTICO EN UN LACTANTE. E. Abad Pérez, M.M. Luque López, A. Ocaña Arenas, M. Velázquez de Cuéllar, B. Núñez de la Torre, M. De la Flor Crespo, M. Ghiggi, A. Fuentes Ortiz. *UCIP. Hospital La Moraleja.*

**Fundamento y objetivos.** El coma hiperosmolar no cetósico se define por la presencia de una glucemia superior a 600 mg/dl, con una osmolaridad mayor de 320 mOsm/L, sin o con mínima cetosis y sin acidosis. Es una entidad rara en niños que conlleva una elevada morbilidad.

**Observaciones clínicas.** Lactante de 11 meses que acude a urgencias por cuadro de vómitos de 24 horas, con cuadro respiratorio acompañante de una semana de evolución, habiendo recibido prednisolona durante 2 días. A su llegada se objetiva mal estado general, disminución del nivel de conciencia (Glasgow 10) y deshidratación severa. En analítica destacan hiperglucemia de 1848 mg/dl con glucosuria sin cetonuria, acidosis metabólica (pH 6.9, $HCO_3$ 12 mmol/L, EB -20.6), creatinina de 3 mg/dl, urea de 263 mg/dl, hipernatremia de 152 mEq/L (Na corregido 180 mEq/L) e hiperosmolaridad de 406 mOsm/L.

Ingresa en UCI, precisa expansión enérgica con liquidos y perfusión de insulina. Descenso gradual de glucemia hasta normalización, corrección de la acidosis y de la natremia a los 4, 3 y 3 días del ingreso, respectivamente. En su evolución presenta crisis convulsivas no asociadas a edema cerebral, shock con necesidad de inotrópicos, rabdomiolisis severa, trombopenia grave y trombosis femoral. Precisa intubación y ventilación mecánica por deterioro neurológico durante 10 días. Presenta anticuerpos anti-insulina, anti-GAD e IA2 positivos.

Buena evolución clínica, presentando al alta de UCI, a los 20 días, exploración neurológica normal para su edad, sin hallazgos en la exploración salvo moderada debilidad muscular.

Actualmente, a los 12 meses del diagnóstico, no presenta secuelas, sigue un desarrollo psicomotor normal y se ha conseguido un buen control metabólico de su diabetes.

**Conclusiones.** El coma hiperosmolar no cetósico constituye una rara forma de presentación de la DM tipo I, siendo por tanto muy infrecuente en la edad pediátrica, aunque en los últimos años se ha objetivado un aumento de su frecuencia, en parte debida al aumento de casos de DM tipo II en niños. Se debe sospechar ante un paciente con hiperglucemia, hiperosmolaridad, deterioro neurológico, con mínima o nula cetosis. En ocasiones se presenta con acidosis como resultado de la deshidratación y acidosis láctica, lo que hace difícil su diagnóstico diferencial con una cetoacidosis. Estos niños requieren una resucitación inicial con fluidos más agresiva y prolongada, además se recomienda reponer las pérdidas urinarias de líquidos secundarias a la diuresis osmótica con suero salino fisiológico y retrasar el inicio de la perfusión de insulina hasta que se haya realizado la reposición inicial de fluidos y la glucemia haya detenido su descenso inicial debido a la rehidratación.

Por su diferente manejo y alta morbilidad asociada es importante incluirlo en el diagnóstico diferencial del debut diabético en la edad pediátrica.

133. CUIDADOS INTENSIVOS EN EL PACIENTE CON ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO. R. Gil Gómez, J. Blasco Alonso*, G. Milano Manso, J.L. De la Mota Ybancos, J. Serrano Nieto*, J.M. Camacho Alonso. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, *Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Materno-Infantil de Málaga.*

**Introducción.** Los errores innatos del metabolismo (EIM) son enfermedades raras que, agrupadas, presentan una incidencia de 1/800 personas. Constituyen un motivo de ingreso cada vez más frecuente en cuidados intensivos pediátricos (CIP), siendo los trastornos del ciclo de la urea (TCU) su principal causa. Tanto el debut como la descompensación aguda, pueden comprometer la vida del paciente siendo necesario sospecharlos ante un cuadro inespecífico y no bien filiado en recién nacidos y lactantes e iniciar tratamiento precoz.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes ingresados por EIM entre enero de 2001 y febrero de 2010.

**Resultados.** Nuestro Hospital es centro de referencia para pacientes pediátricos con enfermedades metabólicas de Málaga, Granada, Almería, Campo de Gibraltar y Melilla. Ingresaron 24 niños en nuestra unidad en ese período que fueron diagnosticados de EIM. 10 varones y 14 mujeres; 17 de raza caucásica y 7 marroquíes; mediana de edad de debut de 120 días (rango 2 días a 5 años). Los síntomas de debut fueron deterioro del nivel de conciencia en 13 casos, convulsiones en 3, apneas en 2 y otros 6 variados. Los datos analíticos específicos metabólicos más frecuentes fueron acidosis metabólica en 10 pacientes, hiperamonemia en 7, coagulopatía en 5, una hipoglucemia y dos alteraciones electrolíticas. 15 casos presentaron en su evolución datos de shock, 6 sufrieron fallo multiorgánico, 5 lesiones cerebrales, 3 coagulopatía y 3 insuficiencia hepática, así como 2 episodios convulsivos aislados. Los diagnósticos finales fueron trastorno del metabolismo de aminoácidos en 17 casos (6 trastornos del ciclo de la urea (4 déficits de OTC y 2 citrulinemias), 2 CDG-I, 2 tirosinemias, 5 acidemias orgánicas (2 metilmalónicas, una homocistinuria con acidemia metilmalónica, una propiónica y un déficit de betacetotiolasa), una hiperglicinemia no cetósica y una cistinosis), 3 enfermedades mitocondriales, una glucogenosis, un déficit de piruvato descarboxilasa, un trastorno de beta-oxidación y una hemocromatosis neonatal. Las técnicas más empleadas fueron la ventilación mecánica (20/24) y las drogas vasoactivas (15/24), utilizándose en 7 casos diálisis peritoneal y en 6 la hemodiafiltración veno-venosa continua. 11 pacientes fallecieron en su ingreso de debut y de los doce supervivientes, 5 quedaron con retraso madurativo global, uno con fallo hepático que precisó trasplante, otro con insuficiencia ventilatoria crónica y 6 no padecieron secuelas. Se precisó tratamiento específico médico (quelante de amonio, suplementación vitamínica) y/o dietético en todos los casos. Secuelas neurológicas graves en 5/12 pacientes vivos, coincidiendo con cifras máximas de amonio mayores y días en coma.

**Conclusiones.** La descompensación aguda de un EIM es una emergencia metabólica que debemos diagnosticar y tratar precozmente, por la elevada morbimortalidad que supone un abordaje terapéutico tardío o inadecuado. Las TCRR son de elección frente a diálisis peritoneal, por su mayor eficacia, aunque la realización es muy compleja.

## TRAUMATISMOS-METABÓLICAS. *Moderador: J. de la Cruz Moreno*

134. ESCOLAR CON FRACTURA DE CHANCE POR CINTURÓN DE SEGURIDAD. PRESENTACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE UN CASO. E. Pérez Suárez, A. García Salido, I. Mastro, M. Iglesias Bouza, M. Nieto, B. Cabeza, A. Martínez de Azagra, A. Serrano. *UCIP. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.*

**Fundamento y objetivos.** Se describe el caso clínico de un escolar politraumatizado en accidente de tráfico que presenta una fractura de Chance por uso inadecuado del cinturón de seguridad.

**Observaciones clínicas.** Paciente sano de 9 años (28 kg, 132cm) trasladado a UCIP por servicio de emergencias, tras haber sufrido una colisión frontal en un turismo. Viajaba en el asiento de atrás, sin silla adaptada ni elevador, sujeto por el cinturón de seguridad. Al ingreso en UCIP presenta constantes hemodinámicas normales, una exploración neurológica normal con puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 15, palidez cutánea y refiere dolor en zona lumbar y abdominal. Presenta laceraciones y hematomas localizados en ambos flancos e hipogastrio siguiendo trayecto "en cinturón" y una tumefacción dolorosa a la palpación en región dorsolumbar. No se observan déficits motores ni sensitivos y presenta tono anal conservado. Se extraen hemograma, coagulación y bioquímica que resultan normales salvo elevación ligera de CPK (817 U/L). En la radiografía cervical (anteroposterior y lateral), torácica y pélvica no se observan fracturas ni otras lesiones. Se realiza TC abdómino-pélvico para descartar lesiones asociadas a cinturón en el que no se observan alteraciones. A las 24 horas por persistencia de dolor intenso en zona lumbar se realiza Rx lateral de columba dorsolumbar en la que se evidencia fractura de L2 tipo Chance. La RM confirma la fractura y evidencia hematoma en región posterior que se asocia a rotura ligamentosa y hematoma subcutáneo. El paciente se

mantiene en reposo y es intervenido quirúrgicamente una semana después para estabilización de la fractura sin incidencias.

**Comentarios.** Las fracturas por flexión disrupción de la columna lumbar que comprometen de lleno el cuerpo vertebral, con un rasgo horizontal se denominan fractura de Chance y aparecen en pacientes escolares con menos de 135 cm de altura, en los que el cinturón de seguridad no apoya sobre los tres puntos adecuados (crestas iliacas y hombro). En ellos la banda horizontal se desplaza sobre el abdomen y actúa como eje de de flexión a nivel de las vértebras lumbares aumentando el riesgo de lesiones abdominales y de fracturas vertebrales dorsolumbares. El uso de mecanismos elevadores homologados en menores de 12 años y con altura menor de 135 cm reduce el riesgo de lesiones relacionadas con el cinturón de seguridad.

135. INTUBACIÓN TRAQUEAL EN LA ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE DEL NIÑO CON HEMATOMA EPIDURAL POST-TRAUMÁTICO. F. Rosés Nogué, R. Rossich Verdés*, C. Alejandre Galobardes, L. Renter Valdovinos*, P. Domínguez Sampedro*. *Unidad de Transporte SEM Pediátrico, *Unidad de Transporte SEM-Pediátrico y Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.*

**Objetivos.** Identificar criterios que permitan plantear el transporte del niño con hematoma epidural post-traumático (HEPT) de forma segura evitando la intubación traqueal (IT) innecesaria.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de casos pediátricos de HEPT trasladados por un ETP durante el período 2004-2009. Se valoran aspectos epidemiológicos, clínicos evolutivos, radiológicos, terapéuticos y operativos ligados al transporte, así como la indicación de intervención quirúrgica y el resultado de los pacientes trasladados al propio hospital.

**Resultados.** Se analizaron 28 pacientes. Predominio masculino (67,8%) y edad media de 4,4 años (4 m-14 a). Mecanismo lesional más frecuente: precipitación (68%). Sólo en 6 casos (21,4%) se realizó IT: 5 con Glasgow (GCS) ≤8 y 1 con GCS >8 (HEPT frontal, intubado por desplazamiento de línea media a pesar de GCS 14). El GCS medio a la llegada al hospital receptor en los no intubados fue de 14,3 (10-15). El propio hospital del ETP fue el destino de 17 niños (61%), de los que 2 recibieron tratamiento antiedema cerebral (1 suero salino hipertónico y 1 manitol). Catorce niños (82%) fueron trasladados sin IT, con GCS a la llegada al hospital de 14,5 (11-15). De los 17 niños, 5 (29%) fueron sometidos a intervención quirúrgica (IQ), 3 de éstos sin IT en el transporte. Todos los niños trasladados sin IT y no intervenidos (11) o intervenidos inmediatamente tras el ingreso (2), tuvieron buen resultado (supervivencia sin secuelas al alta). Los hallazgos clínico-radiológicos en los 13 niños no intubados con resultado favorable fueron: patrón lesional de TCE puro: 13; pérdida transitoria de conciencia: 3; GCS a la llegada del ETP al hospital de origen (HO): 14,4 (12-15); desplazamiento de la línea media en la TC: mínima (2); estabilidad hemodinámica a la llegada al HO: 13; y tiempo de traslado: 41 min (15-100).

**Conclusiones.** No todo niño con HEPT tiene que ser intubado previamente a su traslado, incluso aunque luego vaya a requerir IQ. Se propone un perfil de paciente con HEPT ante el cual se puede plantear con seguridad una estrategia conservadora respecto a la IT en el transporte: TCE puro, GCS ≥13, ausencia de compromiso circulatorio y tiempo de traslado <60 min, incluso si existe el antecedente de pérdida transitoria de conciencia y un mínimo desplazamiento de la línea media en la TC. En cualquier caso, sigue siendo fundamental contar con la disponibilidad inmediata de quirófano y neurocirujano a la llegada al hospital receptor.

136. LESIÓN POR CUERPO EXTRAÑO PUNZANTE INTRACRANEAL. A. López Rodríguez, K.B. Brandstrup Azuero, M.I. Sanz Ruiz, A. Sharluyan Petroisan, H. Corral Barea, N. Gilabert Iriondo, A. Salas Ballestín, C. Armero Bujaldón. *Unidad de Transporte Pediátrico y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.*

**Fundamentos y objetivos.** Presentamos el caso de un paciente con un cuerpo extraño intracraneal que precisó ser trasladado a nuestro centro para extracción quirúrgica. Nuestro objetivo es resaltar la indicación de ventilación mecánica en este caso para poder establecer una sedoanalgesia adecuada y evitar así posibles desplazamientos y lesiones secundarias durante el traslado.

**Observaciones clínicas.** Varón de 18 meses con cuerpo punzante en región frontal izquierda tras caída accidental y golpe secundario con un rastrillo metálico. Exploración neurológica normal con Glasgow 15/15 a pesar de la espectacularidad y la posibilidad de lesiones importantes acompañantes. En la radiografía y TAC craneales se objetiva cuerpo extraño metálico que atraviesa tablas externa e interna frontal izquierda, penetrando aproximadamente 1.2 cm. en parénquima cerebral, sin observar sangrado (imagen artefactada por objeto metálico). En hospital de origen se administraron varias dosis de midazolam y fentanilo para mantener un nivel de sedoanalgesia adecuado. Tras la valoración de la Unidad de Transporte Pediátrico, se decide intubación orotraqueal con propofol y rocuronio e iniciar ventilación mecánica administrando perfusiones de midazolam y fentanilo para llevar a cabo el traslado, que se realiza sin incidencias. Previa extracción quirúrgica, se inicia profilaxis con fenitoína y cobertura antibiótica. Se realiza craneotomía con extracción de cuerpo extraño introducido 1 cm. en parénquima, que perfora duramadre. Se realiza posterior lavado con suero y vancomicina locales. TAC control con mínimo neumoencéfalo y leve hematoma intracraneal en zona de punción, sin lesiones parenquimatosas añadidas. Evolución neurológica favorable, manteniendo fenitoína durante 10 días sin presentar episodios convulsivos, exploración neurológica normal. Controles ambulatorios evolutivos con exploración física y pruebas de imagen normales, por lo que es dado de alta tras 17 meses de seguimiento.

**Comentarios.** La patología presentada en este caso no es indicación de ventilación mecánica como tal, pero dada la necesidad de traslado del paciente a otro centro, se hizo indispensable para mantener una buena sedación, logrando evitar lesiones producidas por movimientos del cuerpo extraño durante el mismo.

137. TRAUMATISMO TORÁCICO CERRADO CON ROTURA DE LA VÍA AÉREA. N. Gilabert Iriondo, M.C. Clavero Rubio, J.C. De Carlos Vicente, C. Armero Bujaldón, J. Figuerola Mulet*, J. Mulet Ferragut**, A.F. Carvajal Carrasco***, M. Tomás Barberan. *UCI Pediátrica, *Neumología Infantil. **Cirugía Pediátrica. ***Cirugía Torácica. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca*

**Fundamento y objetivos.** Presentar el caso clínico de un paciente con rotura de la vía aérea y revisar en la literatura las causas de estas lesiones y el manejo de estos pacientes.

**Observaciones clínicas.** Presentamos el caso de un paciente de 4 años de edad que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos tras accidente de tráfico. En el lugar del accidente se objetiva hematoma cervical anterior, enfisema subcutáneo en cara y hemitórax derecho e hipoventilación derecha, por lo que se intuba y se coloca drenaje pleural ante la sospecha de neumotórax a tensión. Es trasladado a nuestra unidad, donde presenta importante enfisema subcutáneo e hipoventilación bilateral. Tras colocación de drenajes pleurales en ambos hemitórax persiste imagen de neumotórax bilateral, neumomediastino, neumoperitoneo y enfisema subcutáneo, sin fracturas costales evidentes. Ante la existencia de traumatismo torácico, y para descartar otras lesiones asociadas, se realiza TC torácico, que no permite descartar la sospecha de lesión traqueal, y no observa otras alteraciones. Por ello se realiza fibrobroncoscopia que confirma el diagnóstico al encontrar dos laceraciones en la pared posterior traqueal a nivel de tercio medio. El paciente es intervenido quirúrgicamente, precisando abordaje por toracotomía para poder suturar las lesiones. No presenta incidencias relevantes durante la intervención. Tras la cirugía se mantiene ventilado durante 6 días, presentando como única complicación respiratoria una atelectasia en lóbulo superior izquierdo. Precisa soporte inotrópico con dopamina durante 48 horas, así como expansión de volumen en varias ocasiones. Presenta a los 5 días de ingreso síndrome pierde sal, que mejora con manejo habitual. Se realiza control de fibrobroncoscopia previo a la extubación al sexto día, sin incidencias, observando buen calibre traqueal sin lesiones residuales. Se retiran drenajes pleurales a los 6 y 7 días. Es dado de alta a planta a los 10 días de ingreso sin complicaciones residuales.

**Comentarios.** la rotura de vía aérea por traumatismo torácico cerrado es una causa frecuente de mortalidad en el trauma pediátrico. Se han descrito varios mecanismos de rotura de vía aérea, pudiendo producirse por compresión externa directa así como por aumento de presión en la vía aérea por traumatismo externo con glotis cerrada. La supervivencia de estos pacientes una vez llegan al hospital es alta, por lo que es imprescindible una alta sospecha de esta entidad para un correcto diagnóstico y manejo del paciente.

138. TRAUMATISMO TORÁCICO GRAVE EN UCIP ¿HA CAMBIADO ALGO? A. Conejo Fernández, A. Morales Martínez, J.M. Camacho Alonso, P. García Soler, G. Milano Manso. *UCIP. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.*

**Objetivos.** Determinar las características de los traumatismos torácicos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital terciario y compararlas con cohorte histórica.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de historias clínicas de pacientes con traumatismo torácico ingresados en UCIP desde enero de 2001 a diciembre de 2009. Cohorte previa 1986-1992

**Resultados.** Se registraron 30 pacientes (0,8% de los ingresos) sin diferencia por sexos (varones: mujeres 1,1:1), la edad media fue de 8,3 años (SD ± 4,3). La mayoría (63,3%) recibió asistencia inicial en otros centros. La etiología más frecuente fue el accidente de tráfico (50%), seguido de caídas de altura (13,3%). Se realizó radiografía simple a todos, TC torácico en 14 aportando información adicional relevante en 3 casos. El 33,3% de los pa-

cientes presentó lesiones óseas en tórax: 5 fracturas costales múltiples, 3 fracturas de clavícula, 3 costales únicas y 1 fractura de esternón. 2 presentaron fracturas en más de una localización. 29/30 pacientes presentaron lesiones en parénquima pulmonar, predominando contusiones pulmonares (90%), hemotórax (26,7%) y neumotórax (13,4%, mitad de ellos a tensión). El 33,3% de los pacientes presentó más de una lesión parenquimatosa. 1 paciente presentó afectación mediastínica. No hubo relación de asociación entre lesión parenquimatosa y fractura costal. El 76,7% asociaba traumatismo de otro sistema. Se determinaron los siguientes scores de gravedad: Injury Severity Score (ISS) (media 26,4; SD ± 15), Revised Trauma Score (RTS) (media 6,5: SD ± 1,8), Trauma Score-Injurity Severity Score (TRISS) (media18,3; mediana 4,45; rango 0,3-98,9) y el Pediatric Trauma Score (PTS) (media 7,2; SD ± 3,3). La puntuación alta en el TRISS se relacionó con la necesidad de tubos de drenaje pleural o ventilación mecánica. El 56,7% recibieron tratamiento antibiótico profiláctico. 1 paciente precisó cirugía torácica. La mediana de la estancia fue 5 días (rango 1-59). Hubo algún tipo de morbilidad traumatológica, neurológica o combinada en un 36,7%, 43.3% y 30% respectivamente. No hubo fallecimientos.

**Comentarios.** La ausencia de fractura costal en pediatría no descarta patología parenquimatosa. La ausencia de exitus parece relacionada con la baja incidencia de TCE grave (n=3) reforzando la hipótesis de estudios previos. Comparando con una cohorte histórica propia el accidente de tráfico sigue siendo la etiología más frecuente con afectación de varios sistemas. Es importante la universalización del manejo del paciente politraumatizado ya que la mayoría reciben asistencia antes de su llegada a la unidad.

## 139. PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA FAMILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

R. Buenache Espartosa, C. Pérez-Caballero Macarrón, J.L. Vázquez Martínez, E. Alvarez Rojas, A. Coca Pérez, E. Sobrino Ruiz, L. Fernández Pineda*. *UCIP, *Cardiología Infantil. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.*

**Fundamento y Objetivos.** Los cuadros de debilidad muscular aguda pueden motivar ingresos en UCIP, siendo las principales causas inmunes (Sd Guillain-Barré, miastenia), tóxicas (botulismo) o metabólicas. La parálisis periódica hipopotasémica (PPH) es una enfermedad congénita poco común que cursa con episodios de debilidad muscular e hipopotasemia, desencadenados por estrés, frío, etc. Presentamos un caso de PPH que debutó de forma severa.

**Observaciones clínicas.** Varón de 15 años, que presenta un episodio de debilidad muscular progresiva, de inicio en miembros inferiores, que progresa paulatinamente a lo largo de las siguientes 20 horas hasta parálisis muscular completa de las 4 extremidades, acompañándose de disnea, dolor centrotorácico y cortejo vegetativo. No fiebre ni sintomatología infecciosa los días previos. Refieren episodios previos de debilidad muscular aislada, con resolución espontánea en 1-2 horas. La madre, el abuelo y el bisabuelo presentan episodios similares ocasionales y autolimitados sin que hayan precisado ingreso por este motivo. El niño a su ingreso presenta bradicardia, 48 lpm, con cifras de tensión arterial de 130/40 y $SatO_2$ 95%. A la exploración neurológica se encuentra consciente, orientado, tetraparético con sensibilidad conservada, con dificultad para la apertura oral y la mímica facial. Exploraciones complementarias: Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: Na 138 mmol/L, K 1,4 mmol/L, CPK 268 U/L, Ca 9,3 mg/dl y discreta acidosis metabólica. ECG: bradicardia sinusal con aplanamiento significativo de onda T. Con el diagnóstico de PPH ingresa en UCI para estabilización, monitorización y corrección de hipopotasemia grave. Evolución favorable en las siguientes ocho horas con recuperación completa de la movilidad, de forma paralela a la corrección iónica. Normalización electrocardiográfica. Se inicia tratamiento con Acetazolamida con buena evolución. Nuevo episodio de parálisis (K=2 mmol/L) 4 meses después, en relación con incumplimiento terapéutico que requirió ingreso en UCIP durante 12 horas. En el estudio genético se ha confirmado mutación Cys759Ser en el exon 13 del gen del canal de sodio SCN4A que podría ser causa de su enfermedad.

**Comentarios.** Ante el debut de un cuadro de parálisis muscular progresiva severa, asociado a alteración significativa en la determinación de potasio, habrá que valorar la posibilidad de PPH, para lo cual la historia clínica y antecedentes familiares son de gran importancia. Se han descrito mutaciones en el gen del canal de calcio CACNA1, así como en el canal de sodio SCN4A como etiología de la enfermedad, sin que se haya publicado anteriormente el defecto Cys759Ser hallado en nuestro paciente. La evolución en la mayoría de los casos es favorable tras la corrección iónica, siendo fundamental el inicio precoz del tratamiento para evitar la progresión y alteraciones del ritmo cardiaco.

## 140. UTILIDAD PRONÓSTICA DEL DAÑO RENAL AGUDO PRECOZ MEDIANTE CRITERIOS RIFLE EN POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIACA.

N. Gil Villanueva, A. Alcaraz Romero, G. Tesorero Carcedo, J. Lorente Romero, E. Sanavia Morán, A. Sánchez Galindo. *UCI Pediatría. H.G. Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

**Introducción.** El daño renal agudo en postoperatorio (po) de cirugía cardiaca supone mayor morbimortalidad, consumo de recursos y coste económico. Recientemente se ha propuesto una adaptación pediátrica de los criterios RIFLE para unificar y mejorar la definición del daño renal agudo.

**Objetivos.** Evaluar la significación pronóstica del daño renal agudo precoz en niños tras cirugía cardiaca con circulación extracorpórea (CEC), y analizar la comorbilidad asociada y el resultado posterior.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo en el que se incluyeron los niños intervenidos por cardiopatía congénita con CEC durante 4 años, siendo excluidos los neonatos y los sometidos a trasplante cardíaco. Se registraron diagnósticos, cirugía realizada y variables antropométricas. Se recogieron variables relacionadas con la agresión quirúrgica (duración de CEC, uso de clampaje y parada circulatoria –PCT–, mínima temperatura, score RACHS-1) y con la evolución en po: bajo gasto cardiaco e inotrópicos, disfunción renal precoz (primeras 48 horas) y posterior (según criterios RIFLE pediátrico –RIFLEp–), duración de ventilación mecánica –VM– y estancia en cuidados intensivos (considerada prolongada > de 12 días). En el análisis de los datos se utilizó t de student, test chi-cuadrado y regresión logística multivariante.

**Resultados.** Se incluyeron 313 pacientes (60% varones) con mediana de edad 10 meses (28.4% < 6 meses). Presentaron daño renal precoz 56 niños (alcanzando categoría R 29, la I 12 y la F 15), habiéndose recuperado 16 niños a las 72 horas de po, mientras que otros 18 tuvieron daño renal posterior. En total 73 niños tuvieron daño renal en algún momento (26 con depuración). La estancia fue prolongada en 84 niños (26,8%) y la VM fue > 7 días en 72 (23%). Fallecieron 14 niños (4.5%). Los niños con daño renal po precoz tenían menor edad (25±37 vs 42±54 meses, *P*=0.030), más tiempo de CEC 112±51 vs 161±77 minutos), parada circulatoria (41.1% vs 18.3%), así como estancia prolongada en UCI (67,3% vs 18,4%) y VM > 7 días (66.1% vs 16,8%) [*P*<0.001]. El desarrollo de daño renal precoz en po fue predictor de ingreso prolongado en UCI (OR 5.8, IC95% 2.7-12.5, P<0.001), y de VM > 7 días (OR 7.7, IC95% 3.5-16.6, P<0.001), independientemente de edad, de CEC, PCT y RACHS-1.

**Conclusiones.** La lesión renal postoperatoria es más frecuente en niños pequeños y con CEC prolongada. El desarrollo de daño renal postoperatorio precoz (primeras 48 horas), evaluado con RIFLEp, es un factor predictor de estancia prolongada en UCI y mayor duración de VM.